НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА

Руководство для врачей

Под редакцией профессора А.П. Радзиховского

Киев
Феникс
2012

УДК 616.34-007.272(07)
ББК 54.133я7
Н53

Рецензенты: *Академик НАМН Украины, д.м.н., профессор М.П. Павловский*
Академик НАМН Украины, д.м.н., профессор П.Д. Фомин

Непроходимость кишечника: Руководство для врачей / А.П. Радзиховский, Н53 О.А. Беляева, Е.Б. Колесников и др. (Под ред. А.П. Радзиховского) – К.: Феникс, 2012. – 504 с., илл.
ISBN 978-966-651-950-7

В книге, на основании многолетнего опыта работы специализированного центра медицинской помощи больным с непроходимостью кишечника, изложены актуальные аспекты диагностики и хирургического лечения этой острой патологии брюшной полости. В обзоре литературы освещено современное состояние проблемы, описаны вопросы классификации, критерии диагностики, методики определения тяжести и прогнозирования течения заболевания. Большое внимание уделено дифференцированному выбору лечебной программы, аспектам хирургической тактики и техники операций у этой категории больных.

Руководство рассчитано на хирургов, оказывающих экстренную хирургическую помощь, врачей-интернов, клинических ординаторов, а также студентов старших курсов медицинских университетов.

УДК 616.34-007.272(07)
ББК 54.133я7

Bowel obstruction: Manual for physicians / A.P. Radziechovsky, O.A. Belyaeva, E.B. Kolesnikov et al. (Ed. by A.P. Radzichovsky). Kyiv, Phoenix, 2012.– 504 p., il.

The clinical materials, presented in this book, are based on the authors extensive experience that was acquired working for fifteen years at the first in the country specialized surgical center for the treatment of bowel obstruction. In the literature review authors analyzed the currant important questions of determining the correct diagnosis and management strategy. Bowel disease presentation, etiology, pathophysiology, clinical symptoms and diagnosis are discussed with the emphasis being on surgical tactics and operative techniques. Different approaches are described to the surgical treatment, as well as non-surgical management of the patients with malignant and non-malignant obstructions of the small and large bowel.

The authors have made every effort to ensure that information presented is accurate and the book will be helpful to health care professionals, surgeons, surgical residents and medical students.

Утверждено к печати Ученым Советом Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика 18.01.2012 г., пр. № 1

ISBN 978-966-651-950-7

© А.П. Радзиховский, О.А. Беляева,
Е.Б. Колесников и др., 2012

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ*

Радзиховский Анатолий Павлович, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой общей и неотложной хирургии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, заслуженный деятель науки и техники Украины, заслуженный художник Украины, лауреат Государственной премии Украины, академик Украинской АН.

Беляева Ольга Александровна, доктор мед. наук, профессор кафедры общей и неотложной хирургии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, заслуженный врач Украины, академик АНВО Украины.

Колесников Евгений Борисович, доктор мед. наук, профессор кафедры общей и неотложной хирургии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, лауреат Государственной премии Украины, академик Международной академии медицинских наук.

Бойко Валерий Владимирович, доктор мед. наук, профессор, директор Харьковского Института общей и неотложной хирургии НАМН Украины, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ХГМУ.

Белозеров Игорь Викторович, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней, оперативной хирургии и топографической анатомии медицинского факультета Харьковского Национального университета им. В.Н. Каразина.

Мендель Николай Андреевич, кандидат мед. наук, доцент кафедры общей и неотложной хирургии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, заведующий отделением общей и абдоминальной хирургии Медицинского центра «Обериг».

Мироненко Александр Иванович, кандидат мед. наук, доцент кафедры общей и неотложной хирургии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика.

---

* Авторы, внесшие основной вклад в написание книги

CONTRIBUTORS*

Radzichovsky, Anatoly P., MD, PhD, DMedSc, Professor, Head of the Department of General and Emergency Surgery, National Academy of Postgraduate Medical Education, named after P.L. Shupik, National Prize Laureate, member of the Ukrainian National Academy of Science.

Belyaeva, Olga A., MD, PhD, DMedSc, Professor of the Department of General and Emergency Surgery, The National Academy of Postgraduate Medical Education, named after P.L. Shupik, member of the Ukrainian National Pedagogical Academy.

Kolesnikov, Evgeni B., MD, PhD, DMedSc, FICS, FIMSA, Professor of the Department of General and Emergency Surgery, The National Academy of Postgraduate Medical Education, named after P.L. Shupik, National Prize Laureate, Fellow of the International College of Surgeons and The International Medical Science Academy.

Boyko, Valery V. MD, PhD, DMedSc, Professor, Director The Institute of General and Emergency Surgery, Ukrainian NAMS (Charkov), Head of the Surgery Department at the Charkov National Medical University, National Prize Laureate.

Belozerov, Igor V. MD, PhD, DMedSc, Professor, Head of the Surgery and Topographic Anatomy Department at the Charkov National University, named after V.N. Karazin.

Mendel, Nickolay A., MD, PhD, Associate Professor of the Department of General and Emergency Surgery, National Academy of Postgraduate Medical Education, named after P.L. Shupik, Head of the Department of General and Abdominal Surgery, The Medical Center «Oberig».

Mironenko, Alexander I., MD, PhD, Associate Professor of the Department of General and Emergency Surgery, National Academy of Postgraduate Medical Education, named after P.L. Shupik.

* Main contributors into the book

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сведения об авторах 3

Оглавление 5

Список условных сокращений 9

Предисловие 11

Введение *(А.П. Радзиховский, В.В. Крыжевский)* 12

ЧАСТЬ I.
ОБЩИЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА 17

Глава 1. Определение понятий и классификация непроходимости кишечника *(А.П. Радзиховский, Н.А. Мендель)* 17

Глава 2. Клиническая диагностика непроходимости кишечника *(А.П. Радзиховский, Н.А. Мендель)* 26

Глава 3. Лучевая диагностика кишечной непроходимости *(А.П. Радзиховский, Н.А. Мендель, Н.В. Репина)* 32

Глава 4. Оценка тяжести состояния больных с острой кишечной непроходимостью *(А.П. Радзиховский, Н.А. Мендель)* 68

Глава 5. Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия острой кишечной непроходимости *(М.Н. Пилипенко, М.В. Бондарь)* 86

Глава 6. Декомпрессия пищеварительного тракта в комплексном лечении непроходимости кишечника *(А.П. Радзиховский, О.А. Беляева, Н.А. Мендель, Р.Р. Процюк, Р.В. Иванченко)* 125

Глава 7. Принципы и технические особенности выполнения кишечных анастомозов при непроходимости кишечника *(А.П. Радзиховский, Е.Б. Колесников, Н.А. Мендель, А.В. Соломко, Н.И. Знаевский)* 163

ЧАСТЬ II.
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА 190

Глава 8. Синдром верхней брыжеечной артерии (артериомезентериальная непроходимость кишечника) *(Н.А. Мендель, А.М. Жураковский)* 196

Глава 9. Острая непроходимость тонкой кишки *(А.П. Радзиховский, А.И. Мироненко)* 215

Глава 10. Особенности лечебной тактики при острой непроходимости кишечника спаечного генеза *(А.П. Радзиховский, Е.Б. Колесников, Н.А. Мендель, А.И. Мироненко, Н.И. Знаевский, Р.Р. Процюк)* 244

Глава 11. Лапароскопическая диагностика и лечение острой тонкокишечной непроходимости *(А.П. Радзиховский, Е.Б. Колесников, Н.А. Мендель)*..... 276

Глава 12. Острая толстокишечная непроходимость опухолевого генеза *(В.В.Бойко, И.В.Белозеров, О.А.Беляева)* 290

Глава 13. Острая толстокишечная непроходимость неопухолевого генеза *(А.П. Радзиховский, Н.А. Мендель, А.М. Вильгаш)* 409

Глава 14. Острая псевдообструкция толстой кишки (синдром Огилви) *(А.П. Радзиховский, Н.А. Мендель, А.М. Вильгаш)* 421

Глава 15. Функциональная и послеоперационная кишечная непроходимость *(А.П. Радзиховский, Е.Б. Колесников, Н.А. Мендель, А.М. Жураковский, О.Л. Мороз)* 438

Глава 16. Особенности лечения ОКН при распространенных формах злокачественных новообразований *(А.П. Радзиховский, Е.Б. Колесников, Н.А. Мендель, А.М. Вильгаш)* 453

Глава 17. Особенности диагностики и лечения ост рой непроходимости кишечника у пациентов с избыточной массой тела *(Е.Б. Колесников, Д. Халми, В.Г. Байда, Н.Н. Коломиец, В.М. Браславец, А.М. Жураковский, М.Ю. Боднарюк, К.В. Туманов)*..... 470

Глава 18. Опыт работы Киевского городского специализированного центра хирургического лечения больных с острой непроходимостью кишечника *((А.П. Радзиховский, О.А. Беляева, Е.Б. Колесников, А.И. Мироненко, Н.И. Знаевский)*..... 489

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 502

SUMMARY..... 503

CONTENTS

Contributors 3

Contents 5

List of abbreviations 9

Preface 11

Introduction *(A.P. Radzichovsky, V.V. Kryzhevsky)* 12

Part I.
GENERAL QUESTIONS OF DIAGNOSTIC, CLASSIFICATIONS, INTERVENTIONAL PROCEDURES AND TREATMENT OF BOWEL OBSTRUCTION 17

Section 1. Classification, definitions and terminology of bowel obstruction
(A.P. Radzichovsky, N.A. Mendel) 17

Section 2. Clinical diagnostic of bowel obstruction
(A.P. Radzichovsky, N.A. Mendel) 26
Section 3. Diagnostic radiology of bowel obstruction
(A.P. Radzichovsky, N.A. Mendel, N.V. Repina) 32
Section 4. Evaluation and prognostic factors for the patient with obstructed bowel
(A.P. Radzichovsky, N.A. Mendel) 68

Section 5. Anesthesia and Intensive care for the patients with obstructed bowel
(M.N. Pilipenko, M.V. Bondar) 86

Section 6. Bowel decompression technique in the treatment of bowel obstruction
(A.P. Radzichovsky, O.A. Belyaeva, R.R.Prociuk, R.V. Ivanchenko) 125

Section 7. Principles and technical peculiarities of anastomosis creation in surgical treatment of bowel obstruction
(A.P. Radzichovsky, E.B. Kolesnikov, A.V. Solomko, N.I Znaevsky) 163

Part II.
DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF DIFFERENT TYPES OF BOWEL OBSTRUCTION 196

Section 8. Syndrome of upper mesenteric artery (as cause of bowel obstruction)
(N.A. Mendel, A.M. Zhurakovsky) 196

Section 9. Small bowel obstruction *(A.P. Radzichovsky, A.I. Mironenko)* 215

Section 10. Acute bowel obstruction due to adhesions, diagnostic evaluation and treatment *(A.P. Radzichovsky, E.B. Kolesnikov, N.A. Mendel, A.I. Mironenko , N.I Znaevsky , R.R.Prociuk)* 244

Section 11. Laparoscopic diagnostic and treatment of bowel obstruction *(A.P. Radzichovsky, E.B. Kolesnikov, N.A. Mendel)*..... 276

Section 12. Tumors of the large bowel, acute bowel obstruction *(V.V. Boyko, I.V. Belozerov O.A. Belyaeva)*..... 290

Section 13. Acute large bowel obstruction of non-tumor genesis *(A.P. Radzichovsky, N.A. Mendel, A.M. Vilgash*) 409

Section 14. Acute pseudo-obstruction of large bowel (Ogilvie Syndrome) *(A.P. Radzichovsky, N.A. Mendel, A.M. Vilgash)* 421

Section 15. Functional and postoperative bowel disorders *(A.P. Radzichovsky, E.B. Kolesnikov N.A. Mendel, A.M. Zhurakovsky, O.L.Moroz)* 438

Section 16. Diagnostic and treatment of advanced forms of cancer with bowel obstruction *(A.P. Radzichovsky, E.B. Kolesnikov, N.A. Mendel, A.M. Vilgash)*..... 453

Section 17. Acute Bowel Obstruction: Diagnostic and Treatment of Obese Patients *(E.B. Kolesnikov, D. Halmi, V.G. Bayda, N.N. Kolomiets, V.M. Braslavec, A.M. Zhurakovsky, M.U. Bodnaryuk, K.V. Tumanov)*..... 470

Section 18. Acute Bowel Obstruction: Experience of the specialized Kiev City Surgical Center *(A. P. Radzichovsky, O. A. Belyaeva, E. B. Kolesnikov, O.A. Mironenko, M.N. Znaevsky, R.V. Ivanchenko)* 489

CONCLUSION..... 502

SUMMARY..... 503

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

CPAP — Continuous positive airway pressure
FITC — флуоресцеина изотиоцианат
Ig — иммуноглобулин
MCV — средний объем эритроцита
А/Г коэффициент — альбумино-глобулиновый коэффициент
АГ — антиген
АД — артериальное давление
АЛАТ — аланинаминотрансфераза
АСАТ — аспартатаминотрансфераза
АТ — антитело
ВБД — внутрибрюшное давление
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВКД — внутрикишечное давление
ГГТП — гамма-глутамилтрансфераза
ДОЦК — должный объем циркулирующей крови
ДЦК — дефицит циркулирующей крови
ДЦК% — относительное (выраженное в процентах) значение величины дефицита циркулирующей крови
ДЦК абс. — абсолютное значение величины дефицита циркулирующей крови
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ЗКН — злокачественная кишечная непроходимость
ЗНО — злокачественное новообразование
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИЗФ — индекс завершенности фагоцитоза
ИИР — индекс иммунорезистентности
ИФА — иммуноферментный анализ
ИЯС — индекс ядерного сдвига
КН — кишечная непроходимость
КРР — колоректальный рак
КТ — компьютерная томография
кЦИК — константа циркулирующих иммунных комплексов
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
ЛИ — лейкоцитарный индекс
ЛИИ — лейкоцитарный индекс интоксикации
ЛИИ $_{ХК}$ — лейкоцитарный индекс интоксикации по С.Ф. Хомичу в модификации А.Л. Костюченко
МКАТ — моноклональные антитела
МРТ — магнитно-резонансная томография
МСН — среднее абсолютное содержание гемоглобина в эритроците
МСНС — средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах
НАДН — никотинамиддинуклеотид
НГ — гранулоцитарные нейтрофилы
НИИ — назоинтестинальная интубация
НК — непроходимость кишечника

НОЖ — надосадочная жидкость
НЯК — неспецифический язвенный колит
ОК — ободочная кишка
ОКК — острое кишечное кровотечение
ОКН — острая кишечная непроходимость
ОНК — острая непроходимость кишечника
ОТКН — острая тонкокишечная непроходимость
ОТОЛКН — острая толстокишечная непроходимость
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПК — прямая кишка
ПОН — полиорганная недостаточность
ПОНК — послеоперационная непроходимость кишечника
ПСММ — пептиды средней молекулярной массы
ПСММ — полипептиды средней молекулярной массы
ПЭГ — полиэтиленгликоль
РКИ — рандомизированное контролируемое исследование
РЭКГ — рентген-эндоваскулярный катетерный гемостаз
СО — систематический обзор
СОТКН — спаечная острая тонкокишечная непроходимость
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
СРБ — С-реактивный белок
ССВО — синдром системного ответа на воспаление
ТК — толстая кишка
ТКК — толстокишечное кровотечение
ТХУ — трихлоруксусная кислота
УСГ — ультрасонография
ФИ — фагоцитраный индекс
ФКН — функциональная кишечная непроходимость
ФЧ — фагоцитарное число
ФЭК — фотоэлектроколориметр
ХЭПА — химиоэмболизация печеночной артерии
ЦДК — цветное допплеровское картирование
ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы
ЦП — цветовой показатель
ЧНК — частичная непроходимость кишечника
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЩФ — щелочная фосфатаза
ЭН — энтеральная недостаточность
ЭТ — эндогенные токсины

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема лечения непроходимости кишечника одна из наиболее актуальных в современной хирургии, остается таковой на протяжении многих лет и очевидно, будет существовать и в дальнейшем, поскольку в этиологии данного патологического состояния имеется тесная связь с характером питания, этимологическими характеристиками района проживания и работы, патофизиологическими изменениями в процессе жизни человека, воздействием факторов внешней среды и модернизации производства. Кроме того, защитные механизмы реагирования организма человека даже на небольшие оперативные вмешательства, травмы или воспалительные процессы в брюшной полости вызывают спаечный процесс в брюшной полости и могут вести к возникновению частичной или полной непроходимости кишечника. Опухолевые новообразования органов желудочно-кишечного тракта – еще одна важная и распространенная причина нарушения проходимости кишечника. Диагностика и лечение этой достаточно распространенной патологии среди населения представляет собой трудную проблему современной медицины. В связи с пониманием важности и актуальности проблемы, необходимости ее комплексного решения с привлечением медицинских специалистов разного профиля и накопления клинического и исследовательского опыта лечения были созданы специализированные центры хирургического лечения непроходимости кишечника. В монографии анализирован опыт первого в стране Городского специализированного центра хирургического лечения непроходимости кишечника, открытого пятнадцать лет назад в городе Киеве на базе городской клинической больницы №6 «Медгородок» (главный врач – д.м.н. В.В. Крыжевский) и кафедры общей и неотложной хирургии (зав. кафедрой – проф. А.П. Радзиховский) Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (ректор-академик НАМН Украины, проф. Ю.В. Вороненко). Вопросы анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств по поводу непроходимости кишечника освещены специалистами кафедры анестезиологии и реаниматологии (доц. Пилипенко М.Н., доц. Бондарь М.В.) Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика. Вопросы диагностики и лечения непроходимости толстого кишечника злокачественного генеза описаны учеными-хирургами Института общей и неотложной хирургии НАМН Украины (проф. Бойко В.В.) и медицинского факультета Харьковского Национального университета им. В.Н. Каразина (проф. Белозеров И.В.). Часть клинического материала, внесенного в руководство, выполнена одним из авторов книги (проф. Колесников Е.Б.) в хирургическом центре штата Вирджиния, США.

ВВЕДЕНИЕ

Современный этап развития медицинской науки характеризуется бурным развитием новых технологий инструментальной и лабораторной диагностики, усовершенствованием технических возможностей выполнения оперативных вмешательств, появлением новых медикаментозных препаратов, внедрением принципов доказательной медицины. Несмотря на это, диагностика и лечение непроходимости кишечника (НК) остается актуальной проблемой, так как количество больных с этой патологией не уменьшается.

Кишечная непроходимость может быть осложнением практически любого оперативного вмешательства на органах брюшной полости и забрюшинного пространства, однако она может развиться и у не оперированных пациентов, как на фоне полного здоровья, так и на фоне патологии различных органов и систем. Поэтому знание основных вопросов диагностики и лечебной тактики при острой непроходимости кишечника (ОНК) является обязательным для любого специалиста медицинского профиля.

Правильность и своевременность направления пациента в специализированный хирургический стационар и выбор оптимальной лечебной тактики являются ключевыми вопросами в улучшении результатов лечения этих пациентов.

По данным В.С. Савельева и соавторов (2004), в России частота острой кишечной непроходимости составляет примерно 5 человек на 100 тыс. населения, а по отношению к ургентным хирургическим больным – до 5% [18]. В США в год количество пациентов только с непроходимостью тонкой кишки составляет около 300 тысяч человек [26]. В то же время по летальным исходам в абсолютных цифрах данная патология делит первое-второе места среди всех острых заболеваний органов брюшной полости. Так, если при острой тонкокишечной непроходимости (ОТКН) послеоперационная летальность при нестрангуляционной форме составляет менее 5%, и наблюдается у пациентов старшей возрастной группы с выраженными сопутствующими заболеваниями, то при странгуляционной форме летальность составляет от 8 до 25% [17,26]. При толстокишечной непроходимости, особенно опухолевого генеза, летальность достигает 25–40%, а цифры пятилетней выживаемости значительно уступают таковым при плановых операциях [6, 20, 24, 26].

Наличие множества нерешенных вопросов диагностики и лечения больных с НК обусловлено, прежде всего, комплексностью, многообразием форм и вариантов заболевания и сложностью в диагностике, лечении, стандартизации и выборе однотипных групп пациентов. В процессе диагностики дискутабельными вопросами остаются скрининг пациентов с болями в брюшной полости на предмет кишечной непроходимости, выбор оптимальных диагностических тестов, мониторинг пациентов при консервативном лечении и в послеоперационном периоде. Остаются не до конца решенными вопросы применения инвазивных методов диагностики, критериев назначения дополнительных тестов. Одним из ключевых

вопросов, на который нет однозначного ответа, является вопрос выбора в пользу консервативной тактики лечения и показаний к оперативному вмешательству и срокам его выполнения. Не определены место и роль лапароскопической хирургии и других малоинвазивных методов лечения у пациентов с НК. Отдельным сложным вопросом является профилактика рецидивов спаечной непроходимости кишечника и предотвращение спайкообразования. При кишечной непроходимости опухолевого генеза выбор количества этапов лечения пациентов и радикальности выполненной операции по-прежнему остается нерешенным. Для практических хирургов остается актуальным вопрос технических аспектов выполнения оперативных вмешательств, определения жизнеспособности кишки, показания и объема резекции, техники наложения кишечных анастомозов [11, 18, 20, 22, 23, 26].

В настоящее время получило свое развитие внедрение в клиническую сферу принципов доказательной медицины (англ. Evidence-based medicine — медицина, основанная на доказательствах) − подход к медицинской практике, при котором решения о применении профилактических, диагностических и лечебных мероприятий принимаются исходя из имеющихся доказательств их эффективности и безопасности, и такие доказательства подвергаются проверке, сравнению, обобщению и широкому распространению для использования в интересах больных (Evidence Based Medicine Working Group, 1993) [19]. Однако до настоящего времени отсутствует общепринятая шкала по оценке степени доказательности.

Существует градация уровней доказательности и оценки качества проведенных научных исследований (таблица 1, 2) [19, 25].

Таблица 1. **Уровни доказательности клинических исследований**
(по The Oxford 2011 Levels of Evidence [12], с сокращениями*)

Уровень	**Терапия / Профилактика / Этиология / Риск**
1a	Систематические обзоры (СО) (с однородностью) рандомизированных клинических исследований (РКИ)
1b	Отдельные РКИ (с узким доверительным интервалом)
2a	СО (с однородностью) когортных исследований
2b	Отдельные когортные испытания (включая низкокачественные РКИ, например, <80% отдаленного наблюдения)
2c	Исследования результатов лечения. Экологические исследования
3a	СО (с однородностью) исследований случай-контроль
3b	Отдельные исследования случай-контроль
4	Серии случаев (и низкокачественные когортные и исследования случай-контроль)
5	Мнение экспертов без точной критической оценки, или основанные на физиологии, исследования на животных или «общепринятые принципы»

* — исключены рубрики «прогноз», «диагноз», «дифференциальный диагноз/превалирование симптомов» и «экономический анализ».

Таблица 2. **Степени доказательности клинических рекомендаций** (по The Oxford 2011 Levels of Evidence [12])

Степень	Определение
A	непротиворечивые исследования 1 уровня
B	непротиворечивые исследования уровней 2 или 3; или экстраполяции от исследований уровня 1
C	исследования уровня 4; или экстраполяции из исследований уровней 2 или 3
D	доказательства уровня 5 проблемные; или проблемно-противоречивые, или неубедительные исследования любого уровня

Однако в медицине, и особенно хирургии, нельзя все однозначно привести к четким беспрекословным стандартам, все равно остается место неопределенности, искусству врачевания, индивидуальному подходу к каждому пациенту.

Ряд фундаментальных руководств по острой непроходимости кишечника были созданы еще в прошлом веке. [6, 21] В настоящее время назрела необходимость в обобщении накопленной за последние десятилетия информации.

Представленное руководство основано на многолетнем опыте работы специализированного центра лечения пациентов с непроходимостью кишечника на базе Киевской городской клинической больницы №6 «Медгородок» и кафедры общей и неотложной хирургии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, а также опыта работы отдельных соавторов в других лечебных учреждениях. Часть исследований, клинических материалов и фотографий получены в период работы одного из авторов книги (проф. Е.Б. Колесникова) в хирургическом центре штата Вирджиния, США [27–30].

В нашем центре на протяжении многих лет накапливался клинический опыт и проводились научные исследования, направленные на улучшение результатов лечения данной категории больных. Разработаны и внедрены в клиническую практику диагностические и лечебные алгоритмы, [2, 3, 10, 12, 31]. Большое внимание уделяем клиническим проявлениям непроходимости кишечника, патогенезу нарушений процессов всасывания и пассажа по желудочно-кишечному тракту, что ведет к расстройству водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, гипопротеинемии, гипоксии, энтеральной недостаточности, выраженному эндотоксикозу, нарушению иммунологической реактивности организма, полиорганной недостаточности, являющихся основной причиной осложнений и летального исхода [3, 8–10, 13–15]. Изучена роль энергетического обмена лимфоидной ткани в формировании иммунологического ответа. Разработаны и внедрены в клиническую практику способы диагностики спаечного процесса и способности организма к спайкообразованию, методы декомпрессии желудочно-кишечного тракта, способы профилактики нагноения раны, как наиболее частого осложнения в неотложной абдоминальной хирургии [1, 4, 5, 7, 16, 31]. Накоплен значительный опыт в вопросах профилактики тромбообразования и тромбоэмболии, включая использование временных фильтров нижней полой вены [27–29]. Полученные результаты исследований докладывались на национальных, европейских и всемирных форумах хирургов, где получили высокую оценку специалистов [31].

В центре прошли лечение более 2000 больных с различными формами непроходимости кишечника. Опыт работы и лечебная и диагностическая тактика изменялись и совершенствовались вместе с развитием медицинской науки и практики, тем не менее, вне опыта работы центра остались ряд форм непроходимости (в связи с их редкостью) и некоторые методы диагностики и лечения (в связи с их недоступностью или экспериментальным характером). Однако современное руководство невозможно без изучения и обобщения опыта ведущих мировых центров и анализа современных стандартов лечения (гайдлайнов) [20, 22−24].

Поэтому мы построили написание предлагаемой книги, используя собственный опыт и литературные данные для создания лучших условий для понимания современных аспектов данной проблемы в мире. В то же время, кроме научной, мы старались придать книге и практическую направленность, с включением конкретных практических рекомендаций для внедрения в клиническую практику.

Авторы выражают надежду, что монография будет полезна как молодым хирургам, так и опытным специалистам, а также студентам-медикам старших курсов и интернам.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Покидько И.А., Покидько М.И., Беляева О.А, Крушевский Ю.В.* A.C.SU 1816433 A1, A61 B 10/00, 11.10.1992 Способ диагностики спаечного процесса.
2. *Беляева О.А., Перепадя В.М., Бобровников Б.М., Яцун В.В.* Алгоритм вибору способа інтубації тонкої кишки в комплексному лікуванні гострої непрохідності кишечника /. − Збірник наукових праць Української військово-медичної академії . − Випуск 13. − Київ. − 2003. − с. 301−307
3. *Беляева О.А.* Комплексное лечение перитонита и профилактика его осложнений. Диссертация, доктора мед. наук, Киев, 1999. 356 с.
4. *Біляєва О.О., Перепадя В.М., Процюк Р.Р., Чудак В.І.* Вплив назоінтестинальної інтубації на результати лікування непрохідності кишківника та розповсюдженого перитоніту. Вісник Вінницького національного медичного університету. − 2006. − Т.10, №2. − С. 15− 16.
5. *Гордійчук П.І.* Кишкова непрохідність пухлинного генезу, як проблема невідкладної хірургії: Дисертація д. мед. наук: 14.01.03 − хірургія. − Київ, 2002. − 291 с.
6. *Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д.* Кишечная непроходимость: руководство для врачей. − СПб: Питер, 1999. − 448 с.
7. *Колесников Є.Б., Радзіховський А.П., Крижевський В.В., та ін.* Пристрій для ретракці та протекції абдомінальної лапаротомної рани. Патент на корисну модель № UA 49955 від 11.05.2010
8. Медицина неотложных состояний: учебник / И.С. Зозуля, А.В. Вершигора, В.И. Боброва... О.А.Беляева и др.; под ред. И.С. Зозули. − К.: Медицина, 2008. − 696 с.
9. *Мироненко О.І.* Гостра непрохідність тонкої кишки як прояв підвищенного внутрішньоочеревного тиску // Клін. хірургія. − 2001. − №3. − С. 53−55
10. *Мироненко О.І.* Оптимізація хірургічної тактики лікування гострої непрохідності тонкої кишки: Дисертація канд. мед. наук: 14.01.03 − хірургія. − Київ, 2001. − 152 с.
11. *Нифантьев О.Е.* Механическая непроходимость кишечника.− Красноярск, Изд-во Красноярск. ун-та, 1989. − 208 с.
12. *Шалимов А.А, Радзіховський А.П.* Атлас операций на органах пищеварения в двух томах. − К.: Наукова думка, 2003, 2005. − 320, 288 с.
13. *Радзіховський А.П., Бабенко В.І.* Невідкладна хірургія органів черевної порожнини − К.: Фенікс, 2002. − 320 с.
14. *Радзіховський А.П., Біляєва О.О., Знаєвський М.І., Процюк Р.Р., Масюк Ю.І.* Відмова від первинного формування тонкокишкового анастомозу при резекції тонкої кишки в умовах перитоніту для попередження неспроможності тонкокишкового анастомозу // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. − Книга 2, Вип.15. − Київ, 2006. − С. 796−802.
15. *Радзіховський А.П., Біляєва О.О., Колесников Є.Б. Мендель М.А., Мироненко О.І., Процюк Р.Р.* Го-

стра кишкова непрохідність: клініка, діагностика, лікування // Матеріали наук.симпозіуму «Критичні стани: діагностика, надання екстреної допомоги, профілактика». – Київ, 2011.

16. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Зміни в тонкій кишці в умовах злукової непрохідності та їх корекція// Сборн. работ научно-практ. конф., посв. 15-летию каф. хир. болезней. «Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости». – Харьков – 2003. – С.158–160.

17. Руководство по клинической хирургии / Дифференциальная диагностика и лечение хирургических болезней / Под ред. П.Г. Кондратенко. – Донецк, 2005. – 752 с.

18. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В.С. Савельева. – М. Триада-Х. – 2004. – 640 с.

19. *Юрьев К.Л., Логановский К.Н.* Доказательная медицина. Кокрановское сотрудничество // Укр. мед. часопис. – 2000. – №6 (20). – С. 6–15.

20. *Ansaloni L., Andersson R.E., Bazzoli F., et al.* Guidelenines in the management of obstructing cancer of the left colon: consensus conference of the world society of emergency surgery (WSES) and peritoneum and surgery (PnS) society // World Journal of Emergency Surgery. – 2010. – Vol. 5:29.

21. Bowel obstruction / Ed. by Welch J.P. – Philadelphia, Saunders, 1990. – 711 p.

22. *Catena F., Di Saverio S., Kelly M.D., et al.* Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery // World J. Emerg. Surg. – 2011. – Vol.6:5.

23. *Diaz J.J. Jr., Bokhari F., Mowery N.T., et a*l. Guidelines for management of small bowel obstruction // J. Trauma. – 2008. – Vol.64, N.6. – P. 1651–1664.

24. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Colon Cancer // 2011. – Ver.3.2011. – 94 p.

25. OCEBM Levels of Evidence Working Group. The Oxford 2011 Levels of Evidence // Oxford Centre for Evidence-Based Medicine. – http://www.cebm.net/index.aspx?o=5653.

26. Schwartz's Principles of Surgery, Ninth Edition. – The McGraw-Hill, 2010. – 1888 p.

27. *Halmi D., Kolesnikov E.* Safety and efficacy of retrievable vena cava filters in bariatric surgery. Surgery for Obesity and Related Diseases, Vol 2, No 3, May/June, 2006, 290.

28. *Halmi D., Kolesnikov E.* Preoperative placement of retrievable inferior vena cava filters in bariatric surgery. Surgery for Obesity and Related Diseases, Vol. 3, No.6, 2007, 602-605

29. *Halmi D, Kolesnikov E., Tran D. P*rophylactic placement of retrievable IVC filters in bariatric surgery: indications, efficacy and complications 3-rd European Congress of the IFSO, April 17–19, 2008, Capri, Italy. Obesity Surgery, 18, (4) 442, 2008

30. *Tran D., Halmi D., Kolesnikov E.* Intussusception following roux-en-y gastric bypass: two case reports and literature review. 14-th IFSO World Congress, August 26-29, 2009, Paris, France, Obesity Surgery, 19 (8) 2009, 1038–1039

31. *Radzichovsky A., Belyaeva O., Kolesnikov E., Mironenko O., Protzuk R., Znaevsky M.* Acute bowel obstruction: 10 years experience in specialized surgical center. XXXVI Biennial World Congress of the International College of Surgeons, December 3–6, 2008, Vienna, Austria, Abstract book, p. 19–20.

ЧАСТЬ I.
ОБЩИЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

ГЛАВА 1

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ И КЛАССИФИКАЦИЯ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

Непроходимость кишечника – это синдром, возникающий при прекращении пассажа содержимого по желудочно-кишечному тракту вследствие механических или функциональных причин [1].

Кишечная непроходимость (КН) является осложнением целого ряда разнообразных патологических состояний, что и обусловливает сложности в ее классификации.

В Международной классификации болезней 10 пересмотра для кишечной непроходимости зарезервирован код К56:

К56 Паралитический илеус и непроходимость кишечника без грыжи.

- **К56.0** Паралитический илеус.
- **К56.1** Инвагинация.
- **К56.2** Заворот кишок.
- **К56.3** Илеус, вызванный желчным камнем.
- **К56.4** Другой вид закрытия просвета кишечника.
- **К56.5** Кишечные сращения [спайки] с непроходимостью.
- **К56.6** Другая и неуточненная кишечная непроходимость.
- **К56.7** Илеус неуточненный.

Однако в этом классе в основном представлены варианты тонкокишечной непроходимости неопухолевого генеза. В то же время, к части пациентов с непроходимостью могут быть применены коды K40–K46, где непроходимость кишечника выступает как осложнение грыж брюшной стенки:

K40 Паховая грыжа.

- **K40.0** Двусторонняя паховая грыжа с непроходимостью без гангрены.
- **K40.1** Двусторонняя паховая грыжа с гангреной.
- **K40.3** Односторонняя или неуточненная паховая грыжа с непроходимостью без гангрены.
- **K40.4** Односторонняя или неуточненная паховая грыжа с гангреной.

K41 Бедренная грыжа.

- **K41.0** Двусторонняя бедренная грыжа с непроходимостью без гангрены.
- **K41.1** Двусторонняя бедренная грыжа с гангреной.
- **K41.3** Односторонняя или неуточненная бедренная грыжа с непроходимостью без гангрены.
- **K41.4** Односторонняя или неуточненная бедренная грыжа с гангреной.

K42 Пупочная грыжа.

- **K42.0** Пупочная грыжа с непроходимостью без гангрены.
- **K42.1** Пупочная грыжа с гангреной.

K43 Грыжа передней брюшной стенки.

- **K43.0** Грыжа передней брюшной стенки с непроходимостью без гангрены.
- **K43.1** Грыжа передней брюшной стенки с гангреной.

K44 Диафрагмальная грыжа.

- **K44.0** Диафрагмальная грыжа с непроходимостью без гангрены.
- **K44.1** Диафрагмальная грыжа с гангреной.

K45 Другие грыжи брюшной полости.

- **K45.0** Другая уточненная грыжа брюшной полости с непроходимостью без гангрены.
- **K45.1** Другая уточненная грыжа брюшной полости с гангреной.

K46 Грыжа брюшной полости неуточненная.

- **K46.0** Неуточненная грыжа брюшной полости с непроходимостью без гангрены.
- **K46.1** Неуточненная грыжа брюшной полости с гангреной.

Также дуоденальная и послеоперационные варианты кишечной непроходимости могут быть отнесены к кодам:

- **K31.5** Непроходимость двенадцатиперстной кишки.
- **K91.3** Послеоперационная кишечная непроходимость.

В случае непроходимости опухолевого генеза таких пациентов относят к одному из классов больных с новообразованиями, как доброкачественными, которые часто приводят к инвагинации кишки или обтурации ее просвета, так и злокачественными:

D12 Доброкачественное новообразование ободочной кишки, прямой кишки, заднего прохода [ануса] и анального канала.

- **D12.0** Слепой кишки.
- **D12.1** Червеобразного отростка.
- **D12.2** Восходящей ободочной кишки.
- **D12.3** Поперечной ободочной кишки.

- **D12.4** Нисходящей ободочной кишки.
- **D12.5** Сигмовидной кишки.
- **D12.6** Ободочной кишки неуточненной части.
- **D12.7** Ректосигмоидного соединения.
- **D12.8** Прямой кишки.
- **D12.9** Заднего прохода [ануса] и анального канала.

D13 Доброкачественное новообразование других и неточно обозначенных органов пищеварения.

- **D13.2** Двенадцатиперстной кишки.
- **D13.3** Других и неуточненных отделов тонкого кишечника.
- **D13.9** Неточно обозначенных локализаций в пределах пищеварительной системы.

C17 Злокачественное новообразование (ЗНО) тонкого кишечника.

- **C17.0** ЗНО двенадцатиперстной кишки.
- **C17.1** ЗНО тощей кишки.
- **C17.2** ЗНО подвздошной кишки.
- **C17.3** ЗНО дивертикула Меккеля.
- **C17.8** Поражение тонкого кишечника, выходящее за пределы одной и более вышеуказанных локализаций.
- **C17.9** ЗНО тонкого кишечника неуточненной локализации.

C18 Злокачественное новообразование ободочной кишки.

- **C18.0** ЗНО слепой кишки.
- **C18.1** ЗНО червеобразного отростка.
- **C18.2** ЗНО восходящей ободочной кишки.
- **C18.3** ЗНО печеночного изгиба ободочной кишки.
- **C18.4** ЗНО поперечной ободочной кишки.
- **C18.5** ЗНО селезеночного изгиба ободочной кишки.
- **C18.6** ЗНО нисходящей ободочной кишки.
- **C18.7** ЗНО сигмовидной кишки.
- **C18.8** Поражение ободочной кишки, выходящее за пределы одной и более вышеуказанных локализаций.
- **C18.9** ЗНО ободочной кишки неуточненной локализации.

C19 ЗНО ректосигмоидного соединения.

- **C19** Злокачественное новообразование ректосигмоидного соединения.

C20 ЗНО прямой кишки.

- **C20** Злокачественное новообразование прямой кишки.

C21 Злокачественное новообразование заднего прохода [ануса] и анального канала.

- **C21.0** ЗНО заднего прохода неуточненной локализации.
- **C21.1** ЗНО анального канала.
- **C21.2** ЗНО клоакогенной зоны.
- **C21.8** Поражение прямой кишки, заднего прохода [ануса] и анального канала, выходящее за пределы одной и более вышеуказанных локализаций.

В данном разделе мы не приводим коды неопластических заболеваний гинекологической и урологической сферы, которые также могут явиться причиной непроходимости кишечника, и различных отравлений и интоксикаций, симптомом которых является функциональная (динамическая) непроходимость кишечника.

Непроходимость кишечника может быть вызвана большим количеством самых разнообразных причин, которые можно разделить на механические и функциональные, которые могут отличаться в зависимости от уровня непроходимости, а также от природы непроходимости (механическая или функциональная) (табл. 1.1).

Таблица 1.1. **Этиологические причины непроходимости кишечника [1, 5, 6, 9, 11]**

ДУОДЕНАЛЬНАЯ
- Артериомезентериальная
- Опухолевая
- Обтурация инородными телами

ТОНКОКИШЕЧНАЯ
- Спайки
- Новообразования
- Первичные опухоли тонкой кишки
- Вторичный рак тонкой кишки (например метастазы меланомы)
- Локальная инвазия (прорастание) опухолями брюшной полости (например десмоидными опухолями)
- Карциноматоз
- Грыжи
- Наружные (например, паховые и бедренные)
- Внутренние (например после операций Roux-en-Y gastric bypass)
- Болезнь Крона
- Заворот
- Инвагинация
- Радиационно вызванные стриктуры
- Постишемические стриктуры
- Инородные тела
- Желчнокаменная непроходимость
- Дивертикулит
- Дивертикул Меккеля
- Гематома
- Врожденные аномалии (например, перемычки, удвоения, и мальротация)

ТОЛСТОКИШЕЧНАЯ
- Опухоли толстой кишки: доброкачественные, злокачественные.
- Прорастание опухолей соседних органов (например рака матки)
- Дивертикулит
- Заворот сигмовидной или слепой кишки
- Грыжи (наружные и внутренние)
- Инвагинация
- Эндометриоз
- Аномалии развития (болезнь Гиршпрунга)
- Синдром Огилви

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ
После операций на органах брюшной полости
Инфекционные осложнения
Сепсис
Внутрибрюшной абсцесс
Перитонит
Пневмония
Электролитные нарушения
Гипокалиемия
Гипомагниемия
Гипермагниемия
Гипонатриемия
Медикаменты
Антихолинергические
Опиаты
Фенотиазины
Блокаторы кальциевых каналов
Трициклические антидепрессанты
Гипотиреоидизм
Почечная колика
Забрюшинная гематома
Повреждения спинного мозга
Инфаркт миокарда

Любая классификация должна рассматриваться с точки зрения клинической целесообразности, быть патогенетически обоснованной и отражать прогноз течения и исхода заболевания и дифференцированный выбор лечебной тактики в зависимости от формы заболевания. Необходимо найти золотую середину между простотой и комплексностью классификации, исключив из нее второстепенные, ничего не решающие компоненты, и оставив разделение на формы, несущие практический смысл, а именно: определение разницы в лечебной тактике, в особенностях операции, послеоперационном ведении, осложнениях и летальности [4].

Из-за крайне разнообразной клинической картины КН сложно выработать универсальную классификацию, которая позволит достоверно оценить прогноз и определит четкие указания в лечении. Однако известны показатели, которые независимо один от другого значительно влияют на выживаемость пациентов: 1) анатомическая форма непроходимости и ее причина; 2) степень нарушения физиологических функций; 3) степень нарушения питания кишечника; 4) возраст пациента; 5) наличие предшествующих хронических заболеваний, таких как недостаточность кровообращения; 6) время от начала заболевания до начала хирургического лечения.

Классификация, использованная нами в практической работе представлена в таблице 1.2, она базируется на отечественных и международных классификациях кишечной непроходимости.

Таблица 1.2. **Классификация непроходимости кишечника**

1. По течению:
— острая
— хроническая (субкомпенсированная, декомпенсированная)
2. По механизму развития:
А. Динамическая (функциональная)
— спастическая
— паралитическая
Б. Механическая
— странгуляционная
— обтурационная
— смешанная
3. По локализации механического препятствия:
— дуоденальная
— тонкокишечная
— толстокишечная
4. По онкологическому принципу
— опухолевого генеза
— неопухолевого генеза
5. По пассажу химуса
— полная
— частичная
6. По стадии заболевания:
— начальная (период «илеусного крика»)
— промежуточная (период интоксикации)
— стадия декомпенсации и осложнений (период перитонита)

Уже в первой половине XIX столетия было выделено два вида непроходимости кишечника — механическая и динамическая. Механическая непроходимость представляет собой нарушение проходимости кишечника, вызванное механическим препятствием [7, 11]. При динамической непроходимости просвет кишки свободен. В большинстве случаев это обратимое заболевание, развивающееся в результате нарушения мышечного тонуса кишечника на почве функциональных или органических поражений его иннервационного аппарата. Механическое препятствие отсутствует, но перистальтика прекращается [1].

Динамическую (или функциональную) непроходимость по патогенетическим механизмам разделяют на спастическую и паралитическую. Спастическая непроходимость характеризуется тем, что спазм развивается на отдельных участках кишечника или является общим. Механизм возникновения спастической непроходимости заключается в рефлекторном вилянии из различных источников, в том числе и от раздражения слизистой оболочки инородными телами, токсичными веществами и др. [1, 8]. Как правило, спазм со временем сменяется параличом кишки. Спастическую кишечную непроходимость вызывают поражения головного или спинного мозга (метастазы злокачественных опухолей, спинная сухотка и пр.), отравление солями тяжелых металлов (например, свинцовая колика), истерия [6].

Паралитическая непроходимость встречается гораздо чаще, чем спастическая. Наиболее часто парез и паралич кишки наступают вследствие воздействия токсинов или перехода воспалительного процесса с серозного покрова на нервно-мышечный аппарат кишки (при перитоните). К развитию паралитической непроходимости ведут также раздражения брюшинного покрова: травма, гемоперитонеум, забрюшинная гематома, воспалительные процессы забрюшинной клетчатки, гипотермия брюшины и ее высыхание при длительных открытых операциях, метаболические расстройства (гипокалиемия).

В основу классификации механического вида непроходимости положен принцип Валя (E. Wahl, 1889), который разделил механическую непроходимость в зависимости от степени нарушения кровообращения кишечника на странгуляционную и обтурационную. Первая характеризуется сдавлением или ущемлением брыжейки с ее сосудами и нервами, что приводит к нарушению кровообращения в кишке, вторая — закупоркой или сдавлением просвета кишки без нарушения кровообращения [7, 10].

Выделение странгуляционного и обтурационного вида непроходимости имеет принципиальное значение ввиду отличий в клинической картине, динамике развития заболевания и его осложнений, лечебной тактике и исходах заболевания.

Обтурационная непроходимость кишечника может быть разделена на несколько видов:

— внутрикишечная обтурация без связи со стенкой кишки (желчные камни, каловые камни, гельминты, инородные тела);
— внутрикишечная обтурация, исходящая из стенки кишки (опухоль, рубцовые стенозы, гематома стенки кишки);
— внекишечная обтурация извне (опухоли, кисты, артерио-мезентериальная непроходимость).

Странгуляционая непроходимость возникает вследствие заворота кишечной петли вокруг своей оси, образования узла между несколькими петлями кишечника и ущемления кишки вместе с брыжейкой в грыжевых воротах.

К смешанной кишечной непроходимости относят инвагинацию, при которой происходит внедрение одной кишки в другую. При этом внедрившаяся кишка может обтурировать просвет другой кишки и приводить к сдавлению сосудов брыжейки инвагинированной петли. К смешанной непроходимости могут быть отнесены и ущемление грыжи и спаечная непроходимость.

Спайки брюшной полости могут быть причиной как обтурационной, так и странгуляционной непроходимости кишечника.

Выделение хронической КН связано со случаями неполного, частичного перекрытия просвета кишки. Причинами ее могут быть новообразования кишки, многокамерные вентральные грыжи, но чаще всего спаечная болезнь.

Выделение кишечной непроходимости опухолевого и неопухолевого генеза обусловлено различиями в прогнозе заболевания и лечебной тактике, необходимостью соблюдения онкологических принципов лечения, зачастую комплексной лучевой и химиотерапии.

Используемая обычно классификация, учитывающая лишь морфофункциональную основу патологического процесса, не отражает в полной мере патогенетическую сущность проявлений острой кишечной непроходимости (ОКН) у кон-

кретного больного [3]. И.А. Ерюхин и соавт., [2] считают, что дифференциальная лечебная тактика и оценка результатов лечения ОКН связаны с выделением стадии процесса.

Традиционно, с учетом фактора времени, в клиническом течении непроходимости кишечника выделяют три фазы: «илеусного крика», интоксикации и перитонита [1].

Однако выделение трех основных стадий в развитии заболевания надо соотносить не только с остротой и характером клинических проявлений, но и с патогенетической сущностью каждой стадии [2].

Начальные проявления кишечной непроходимости связаны с нарушением пассажа по кишечнику. Острота их возникновения и интенсивность зависят от морфологических и функциональных особенностей начальных патогенетических факторов. При этом длительность первой стадии в случае первично-динамической, механической и смешанной природы непроходимости может существенно отличаться [3]. Общее влияние ОКН на организм определяется пока лишь патологической ноцицептивной импульсацией. В связи с этим с учетом клинико-патогенетической сущности данную стадию И.А. Ерюхин и соавт., [2] обозначают как стадию острого нарушения кишечного пассажа.

Ключевым патогенетическим механизмом, определяющим переход к следующей стадии патологического процесса, которая отличается срывом компенсаторных механизмов и выходом на организменный уровень, является нарушение внутристеночной гемоциркуляции в более или менее обширном сегменте кишки.

Нарушение внутристеночной гемоциркуляции кишечника или отдельного его сегмента в основном на уровне микроциркуляторного русла приводит к развитию бурных аутокаталитических процессов и интоксикации. Поэтому И.А. Ерюхин и соавт., [2] трактуют вторую стадию кишечной непроходимости как стадию нарушений внутристеночной гемоциркуляции.

Выделение третьей стадии ОКН и с клинических, и с патологических позиций связано с развитием перитонита и полиорганной недостаточности. Сложный многофакторный патогенез этих патологических состояний определяет лечебную тактику и прогноз у больных с кишечной непроходимостью.

Таким образом, успешное решение вопросов диагностики, выбора оптимальной хирургической тактики и объема оперативного вмешательства при непроходимости кишечника тесно связаны с его классификацией.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Госпитальная* хирургия: руководство для врачей-интернов / Под ред. Л.Н. Бисенкова, В.М. Трофимова. — СПб.: Лань, 2005. — 896 с.

2. *Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д.* Кишечная непроходимость: руководство для врачей. — СПб: Питер, 1999. — 448 с.

3. *Петров В.П., Ерюхин И.А.* Кишечная непроходимость. — М.: Медицина, 1989, 288 с.

4. *Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Найштетик В.Я.* Очерки хирургии перитонита. — К.: Феникс, 2000, — 156 с.

5. *Руководство* по клинической хирургии / Дифференциальная диагностика и лечение хирургических болезней / Под ред. П.Г. Кондратенко. — Донецк, 2005. — 752 с.

6. *Руководство* по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В.С. Савельева. — М. Триада-Х. — 2004. — 640 с.

7. *Шалимов А.А., Саенко В.Ф.* Хирургия пищеварительного тракта. К.: Здоровье, 1987. — 568 с.

8. *Cameron John L.* Current Surgical Therapy. — Ninth Edition. — Philadelphia: Mosby, 2008. — 1432 p.

9. *General* Surgery: Principles and International Practice, Second Edition / Ed. by Kirby I. Bland, et al. — London: Springer-Verlag, 2009. — 2011 p.

10. *Greenfield's* surgery : scientific principles and practice / Ed. by Michael W. Mulholland, 4th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2006. — 2277 p.

11. *Schwartz's* Principles of Surgery, Ninth Edition. — The McGraw-Hill, 2010. — 1888 p.

ГЛАВА 2

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

Клиническая диагностика непроходимости кишечника (НК) является определяющей в правильном выборе оптимальной диагностической и лечебной программы.

Недооценка тщательного опроса и осмотра пациента может привести к серьезным ошибкам и фатальным последствиям. Чем лучше, внимательнее и тщательнее больной будет осмотрен, тем легче будет выбрать оптимальную тактику дальнейшего обследования и лечения.

Основными задачами клинической диагностики являются:• установить наличие НК, ее предположительную причины и форму,

- установить наличие НК, ее предположительные причины и форму;
- оценить тяжесть состояния пациента, возможные риски и прогностические факторы;
- определить время, за которое необходимо провести дальнейшее дообследование и предоперационную подготовку или консервативное лечение;
- выделить пациентов, которым операция необходима немедленно, необходима через несколько часов и которым показано консервативное лечение с возможной операцией в отдаленном периоде или при безуспешности консервативного лечения.

М. Шайн [5, 9] формулирует два вопроса, на которые должен ответить хирург при подозрении на наличие НК:

- Кто из пациентов нуждается в неотложной лапаротомии по поводу неизбежного или угрожающего странгуляционного некроза кишки? В каких случаях консервативное лечение обоснованно и безопасно?
- Как долго должно продолжаться консервативное лечение перед предстоящей операцией и насколько оно необходимо? Иными словами, как подвести пациента к операции без риска возникновения необратимых изменений в кишке?

Клиническая картина НК имеет две составляющие — непосредственно связанная с нарушением пассажа по кишечнику и связанная с изменением организма вследствие интоксикации и дегидратации [2].

Клиническая картина НК разнообразна и изменчива. С течением времени одни симптомы могут исчезать, другие появляются. Однако окончательная оценка состояния больного не может быть отложена до появления какого-нибудь несомненного признака. Все усилия врача на любом этапе болезни должны быть направлены на самые тщательные поиски тревожных симптомов этого грозного патологического состояния и, несомненно, следует учитывать даже косвенные признаки [1].

Несмотря на значительную вариабельность клиники в зависимости от формы непроходимости, существуют общие признаки, которые позволяют установить диагноз.

Оценка жалоб пациента сама по себе может помочь в установке диагноза НК и ее формы, а также первично определить, нуждается ли больной в экстренном оперативном лечении или возможно ограничиться консервативным лечением.

Важнейшими клиническими проявлениями НК являются боль, рвота и вздутие живота, задержка стула и газов [3, 6, 7, 8].

Все больные с НК жалуются на болевой синдром. Характерным для НК является схваткообразный характер боли, особенно в начальной стадии заболевания. Появление боли совпадает с моментом прохождения перистальтической волны перед препятствием. Схватка может быть очень мучительной и пациенты могут даже попросить врача прервать осмотр в этот момент [1]. Однако при высокой непроходимости боль может быть незначительная, а превалировать рвота, при странгуляционной непроходимости боль может быть выражена значительно и носить постоянный характер. Обычно боль возникает внезапно, вне зависимости от приема пищи в любое время суток, без предвестников. Значительно реже боль начинается постепенно и медленно нарастает. Четкой локализации боли в каком-либо одном отделе брюшной полости обычно не отмечают [3].

Вместе с тем, несмотря на значимость болевого синдрома, следует обратить внимание на сложность его оценки [2]. Так схваткообразная боль может быть при инфекционном энтероколите, резкая постоянная боль при остром панкреатите. Следовательно, болевой синдром, даже с учетом его качественной характеристики, далеко не всегда может служить четким критерием острой НК.

Задержка стула и газов является менее постоянным признаком в начальной стадии процесса. Часто механическая непроходимость кишечника в дебюте заболевания может сопровождаться императивным опорожнением дистальных его отделов. В то же время при кишечных инфекциях в начале заболевания из-за рефлекторного спазма кишечной мускулатуры можно наблюдать задержку стула и газов.

Одними из ранних признаков НК являются тошнота и рвота. Если в начальных стадиях рвота носит рефлекторный характер, то с прогрессированием процесса она становиться следствием переполнения проксимальных отделов ЖКТ. Выраженность рвоты зависит от уровня препятствия: чем выше препятствие, тем чаще рвота [1, 10]. Рвота может приобрести характер кишечного содержимого («каловая рвота»). Такая рвота является безошибочным признаком длительной дистальной полной острой тонкокишечной непроходимости (ОТКН), характеризует массивное бактериальное заполнение кишки проксимальнее уровня препятствия [5, 9], и свидетельствует о запущенном процессе.

На поздней стадии НК рвота является следствием эндотоксикоза, одним из проявлений которого является токсический отек мозга. В этот период устранения рвотных движений не достигают даже полноценным дренированием ЖКТ [2].

Вздутие живота обнаруживают у более 50% пациентов с НК. Оно может быть как диффузным, так и неравномерным, что создает ассиметрию живота. При выраженном переполнении сегмента кишки выше уровня препятствия наблюдают симптом Валя: видимая ассиметрия живота, прощупываемая кишечная выпуклость, видимая глазом перистальтика.

Слабость, сухость во рту, тахикардия, нарушение сознания являются признаками дегидратации и интоксикации.

В сборе анамнеза необходимо отметить точное время начала заболевания (это важно для оценки жизнеспособности кишки и динамики процесса), а также особенности начала и развития заболевания. Острое начало чаще всего говорит о возможности странгуляции, тогда как постепенное чаще свидетельствует об обтурации.

Необходимо оценить все симптомы в динамике их развития, а также все лечебные мероприятия, которые больной выполнял самостоятельно или ему выполняли на догоспитальном этапе. Ведь прием аналгетиков может смазать клиническую картину. Так авторам пришлось лечить пациентку со странгуляционной непроходимостью и некрозом кишки, которая поступила через трое суток с момента начала заболевания, так как самостоятельно дома принимала трамадол.

Тщательный сбор информации о предыдущих операциях на брюшной полости важен в оценке возможности спаечного процесса, внутренних грыж, рецидивов онкологических заболеваний.

Необходимо также выяснить состояние здоровья пациента до заболевания: отмечал ли он потерю веса, каковы особенности стула (не было ли в нем слизи и крови). Указание на периодические боли в животе, его вздутие, урчание, расстройства стула, особенно чередование запоров с поносами, могут помочь в постановке диагноза опухолевой обтурационной непроходимости. Важно уточнить особенности питания больного, что и когда больной ел перед началом заболевания, не было ли длительного перерыва в приеме пищи и обильной еды после этого, а также внезапного повышения внутрибрюшного давления при поднятии тяжести и других физических напряжений. Эти факторы могут предрасполагать к развитию НК [1, 7, 10].

Знание о сопутствующей патологии помогает оценить тяжесть состояния пациента и риск оперативного вмешательства, выбрать оптимальную лечебную тактику и провести мероприятия по профилактике осложнений.

Общее состояние больного может быть средней тяжести или тяжелым. Важен осмотр пациента «с головы до ног», так как из множества кажущихся несущественными мелочей складывается цельная картина заболевания. Обязательно следует обратить внимание на то, как двигается пациент, принимает ли он вынужденную позу. Так в период между болевыми схватками пациента может ничто не беспокоить, но при болевом приступе он может «не находить себе места», принимать вынужденное положение с подогнутыми к животу ногами.

Если в начальных стадиях НК сознание не нарушено, то при прогрессировании водно-электролитных нарушений, интоксикации, развитии перитонита может наблюдаться сопорозное состояние и в запущенных случаях — даже кома.

Цвет кожных покровов у пациентов с непроходимостью может не изменяться, быть землистого оттенка или бледным; при метастатическом поражении печени возможны признаки желтухи. Часто наблюдают сухость кожных покровов, снижение тургора кожи. Исследование начинают с осмотра языка. В начале заболевания

язык неизмененный, влажный; при нарастании явлений кишечной непроходимости он становится сухим, обложенным налетом коричневого цвета [3].

Пульс в начале заболевания не изменяется или учащается при болевом приступе, однако с прогрессированием непроходимости и дегидратации развивается тахикардия. Артериальное давление также может снижаться при развитии ОКН. Частота дыхания с прогрессированием болезни также может увеличиваться.

Осмотр периферических лимфатических узлов (шейных, над- и подключичных, подмышечных, паховых) позволяет заподозрить онкологическое или системное заболевание.

Осмотр живота больного с подозрением на кишечную непроходимость обязательно следует начинать с обследования всех возможных мест выхождения грыж, чтобы исключить их ущемление как причину возникновения непроходимости. Особое внимание необходимо к бедренным грыжам у пожилых женщин. Ущемление участка кишки без брыжейки в узких грыжевых воротах не сопровождается выраженными локальными болевыми ощущениями, поэтому больные далеко не всегда сами активно жалуются на появление небольшого выпячивания ниже паховой связки, предшествующее возникновению симптомов непроходимости [4, 7]. Обязательный осмотр и пальпация места рубцов после предыдущих операций для исключения ущемления послеоперационных вентральных грыж.

При осмотре живота обращают внимание на его конфигурацию, участие передней брюшной стенки в дыхании, наличие послеоперационных рубцов, видимой перистальтики.

Наиболее часто при острой кишечной непроходимости наблюдают вздутие живота, которое более или менее выражено при всех видах непроходимости. Следует отметить, что чем ниже локализуется препятствие в кишечной трубке, тем более выражено вздутие живота [3].

По форме живота можно предположить уровень кишечной обструкции [3]. Равномерное вздутие всего живота с выпячиванием его вперед характерно для непроходимости на уровне нижнего отдела тонкой кишки. Бочкообразное вздутие живота с преимущественным выпячиванием левого бокового отдела свидетельствует в пользу обструкции на уровне нижнего отдела толстой кишки. Вздутие, наиболее выраженное в правой половине живота, является признаком непроходимости восходящей или поперечной ободочной кишки. «Косой живот», когда вздутие живота приводит к его асимметрии преимущественно по оси «правое подреберье — левая подвздошная область», характерен для заворота сигмовидной кишки. Более равномерное вздутие живота обычно наблюдается при обтурационной непроходимости кишечника, тогда как странгуляционная непроходимость чаще приводит к неравномерному вздутию живота [3, 4].

У худых пациентов через брюшную стенку могут быть видны раздутые петли кишечника. Патогномоничным признаком острой кишечной непроходимости является симптом Валя: видимая отграниченная растянутая кишечная петля, контурирующая через брюшную стенку, прощупываемая кишечная выпуклость, видимая глазом перистальтика, перкуторный тимпанит над раздутой петлей.

При пальпации в ранних стадиях кишечной непроходимости живот может быть мягким, безболезненным. В период активной перистальтики, сопровождающейся приступом боли, может возникать резистентность передней брюшной стенки, затрудняющая пальпацию. Пальпаторно через брюшную стенку можно определить

участки узлообразования, инвагинаты, опухоли. В ряде случаев полезной может оказаться пальпация пациента на боку, что позволяет выявить смещаемость обнаруженных образований. При развитии перитонита появляется положительный симптом Щеткина-Блюмберга, напряжение брюшной стенки.

Аускультация живота позволяет дополнить клиническую картину, оценить состояние перистальтики и выявить ряд дополнительных симптомов острой кишечной непроходимости. Так, при обтурационной кишечной непроходимости в начальном периоде прослушиваются многочисленные звонкие шумы, временами усиливающиеся или ослабевающие. При странгуляционной непроходимости возможно прослушивание усиленных кишечных шумов в начале заболевания; в дальнейшем, по мере угасания перистальтики, они прекращаются. Выслушивая брюшную полость можно определить шум плеска при толчкообразном колебании брюшной стенки (симптом Склярова), шум падающей капли и др.

При парезе кишечника кишечные шумы не выслушиваются (так называемая «мертвая тишина»), при этом при вздутии живота отчетливо прослушиваются сердечные тоны и, реже, дыхательные шумы.

При перкуссии живота может быть выслушан притупленный тимпанит над раздутыми петлями кишечника, притупление в отлогих местах при наличии экссудата в брюшной полости.

Обязательным этапом в клиническом обследовании больных с ОКН является пальцевое ректальное исследование. Пальцевое исследование позволяет, прежде всего, определить состояние прямой кишки (наличие в ней каловых масс, опухоли, инородных тел), а также при бимануальном исследовании можно более четко определить опухоли, инвагинаты, инфильтраты. Традиционно в литературе описывают баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки (симптом Обуховской больницы).

Наличие крови на перчатке после пальцевого исследования позволяет заподозрить инвагинацию или мезентериальный тромбоз.

В клиническом течении острой кишечной непроходимости можно выделить три периода (хотя эта схема условна и далека от совершенства) [1, 3, 4]:

1. Период «илеусного крика»;
2. Период интоксикации;
3. Период перитонита (терминальная стадия).

Период «илеусного крика», или начальная стадия НК, продолжается в среднем 10—12 часов (по данным разных авторов от 2 до 16 часов). В этот период наблюдают острую приступообразную периодически повторяющуюся боль. Эта боль иногда бывает настолько сильной и значительной, что вызывает явления шока [4]. В «светлые» промежутки при отсутствии боли состояние больных значительно не страдает. Эти «светлые» промежутки в ряде случаев являются причиной диагностической ошибки во время осмотра больного в этот период.

Период интоксикации (промежуточная стадия) находится в интервале от 12 до 36 часов с момента начала заболевания [1, 4]. В этот период боль теряет приступообразный характер и становится постоянной, развивается типичная картина острой кишечной непроходимости. Появляются вздутие и асимметрия живота, исчезает ранее оживленная перистальтика, появляется частая рвота. Задержка стула и газов в этот период полная, возможно появление шума плеска. Обезвоживание организма, связанное с потерей жидкости со рвотой и отеком кишки, приводит к гемоконцентрации, сниже-

нию ОЦК, учащению пульса и дыхания, нарушению водно-электролитного баланса. В этот период появляются четкие рентгенологические признаки непроходимости.

Период перитонита (или стадия декомпенсации и осложнений) развивается спустя 24—36 часов после начала заболевания. Ввиду глубокого нарушения обменных процессов, бурного развития инфекции в брюшной полости и тяжелой интоксикации этот период непроходимости называют еще терминальным [4]. Появляются характерные признаки синдрома системного ответа на воспаление (ССВО). Живот в этой стадии резко вздут, перистальтика не выслушивается. В брюшной полости отчетливо определяется свободная жидкость. Возможна «каловая» рвота. Отмечают снижение артериального давления, учащение пульса. Выявляют типичные признаки перитонита. Развивается олигурия и выраженные метаболические сдвиги в организме, нарастает развитие полиорганной недостаточности.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Несмотря на вариабельность клинической картины НК наиболее общими симптомами ее являются: боль, рвота, вздутие живота, неотхождение стула и газов.

Тщательный анализ жалоб пациента, сбор анамнеза и всесторонний физикальный осмотр определяют дальнейшую тактику диагностики и лечения.

Результатом клинического осмотра должно быть выделение трех групп пациентов: 1) которым операция необходима немедленно, и для которых диагностическая программа должна быть сведена к минимуму; 2) пациентов, которым операция необходима через несколько часов, и у которых требуется дообследование и интенсивная предоперационная подготовка; 3) пациентов, которым показано консервативное лечение и тщательное дообследование с возможной операцией в отдаленном периоде или при безуспешности консервативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Госпитальная хирургия: руководство для врачей-интернов / Под ред *Л.Н.Бисенкова, В.М.Трофимова*. — СПб.: Лань, 2005. — 896 с.

2. *Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д.* Кишечная непроходимость: руководство для врачей. — СПб: Питер, 1999. — 448 с.

3. Руководство по клинической хирургии / Дифференциальная диагностика и лечение хирургических болезней / Под ред. *П.Г. Кондратенко*. — Донецк, 2005. — 752 с.

4. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. *В.С. Савельева*. — М. Триада-Х. — 2004. — 640 с.

5. *Шайн М.* Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. М.: ГЭОТАР-МЕД., 2003. — 272 с.

6. *Cameron John L.* Current Surgical Therapy. — Ninth Edition. — Philadelphia: Mosby, 2008. — 1432 p.

7. General Surgery: Principles and International Practice, Second Edition / Ed by Kirby I. Bland, et al. — London: Springer-Verlag, 2009. — 2011 p.

8. Greenfield's surgery : scientific principles and practice / editors, Michael W. Mulholland, 4th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2006. — 2277 p.

9. *Schein M., Rogers P.N., Assalia A.* Schein's Common Sense Emergency Abdominal Surgery. — Berlin, Heidelberg; Springer-Verlag, 2010. — 631 p.

10. Schwartz's Principles of Surgery, Ninth Edition. — The McGraw-Hill, 2010. — 1888 p.

ГЛАВА 3

ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Развитие и совершенствование современных визуализационных лучевых методов диагностики, таких как рентгенография, ультрасонография (УСГ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), привело к значительному улучшению качества диагностики у пациентов с КН и оказало существенное влияние на лечебную тактику при некоторых видах непроходимости.

Цели визуализационных исследований у пациента с подозрением на КН были определены H. Mondor et al. [93] в 1943 и затем более точно сформулированы H. Herlinger and D.D. Maglinte [63], и являются следующими:

1. Подтвердить механический характер непроходимости и отличить ее от паралитической КН.
2. Выявить уровень непроходимости.
3. Определить причину непроходимости.
4. Выявить признаки странгуляции.
5. Способствовать выбору оптимальной лечебной тактики: либо консервативной, либо хирургической (путем лапаротомии или лапароскопии).

Следовательно, радиология берет на себя значимую ответственность, помогая в решении выбора тактики в пользу хирургической или терапевтической, путем решения вышеперечисленных целей [112].

В диагностике пациентов с кишечной непроходимостью очень важным является тесное взаимодействие и сотрудничество хирурга с радиологом или специалистом ультразвуковой диагностики. Специалист лучевой диагностики и хирург должны четко понимать задачу, поставленную перед диагностическим методом, и ориентироваться в комплексе не только на результаты снимков, но и на оценку клинической картины, показателей лабораторных исследований, динамику состояния больного. Важным условием является личный просмотр хирургом результатов визуализационных исследований. В случаях использования КТ или МРТ полезно просмотреть результаты на рабочей станции томографа, что позволяет оценивать изображение динамично, срез за срезом, без чего невозможно проследить ход кишечника и четко визуализировать место обструкции.

В зарубежной литературе получило распространение клинико-рентгенологическое разделение КН на полную и частичную, с выделением высокой и низкой степени обструкции, а также понятие переходной точки [75, 83, 119]. Место непроходимости идентифицируют по переходной точке, которую определяют как место изменения диаметра кишки от увеличенного проксимального до спавшегося дистального [83].

По определению, предложенному P.D. Shrake et al., [111], частичную ОТКН низкой степени диагностируют тогда, когда имеется достаточное количество поступления контрастного материала через место обструкции в дистальные петли кишки на контрастном исследовании, при этом нет задержки в поступлении контраста к месту препятствия.

Напротив, частичную ОТКН высокой степени определяют, когда имеется застой и задержка в поступлении контраста к месту непроходимости, таким образом, что разведенный кишечной жидкостью контрастный материал появляется в расширенной престенотической петле кишки и только минимальное количество контраста попадает в спавшуюся дистальную петлю, делая невозможным увидеть ее складки (тогда как при частичной ОТКН низкой степени складки дистальной кишки контрастируются).

Полной КН считают в случаях, когда нет пассажа контраста за место непроходимости в динамике через 3–24 часа после начала исследования.

Дилемма, перед которой стоят хирург и радиолог, столкнувшись с пациентом с вероятной ОКН на основе клиники и симптомов, состоит в том, чтобы не использовать одну визуализационную технику поверх другой, а принять взвешенное решение, какое исследование использовать прежде всего для подтверждения ОКН и для выбора наилучшего лечебного подхода [112]. Когда пациент поступает в приемное отделение со схваткообразной болью в животе, вздутием живота, тошнотой и рвотой, одним из первых предполагаемых диагнозов является ОКН. Обзорная рентгенография брюшной полости является предпочтительным начальным радиологическим исследованием [75]. Результаты этой техники являются диагностическими в 50–60% случаев, сомнительными в 20%-30%, и нормальными, неспецифическими или обманчивыми в 10–20% [82]. Если результаты на обзорной рентгенографии не вызывают сомнения в диагнозе и причине ОКН, должно быть проведено неотложное хирургическое лечение [75, 82, 84].

Однако, если срочное хирургическое лечение не планируется или предполагаются другие лечебные меры, оценка тяжести и причины непроходимости с помощью кросс-секционных исследований становится приоритетной. КТ и мультидетекторная КТ являются предпочтительными дополнительными визуализационными техниками, так как они имеют чувствительность 82–100% при ОКН и их результаты могут потенциально изменить лечебный подход от хирургического к консервативному. В условиях, когда КТ недоступна, УСГ может выступить полезной заменой в некоторых случаях [78, 84, 112].

Если же начальные радиографические находки интерпретированы как нормальные, сомнительные или предполагающие частичную ОКН, рекомендуется исследование, способное выявить проходимость тонкой кишки, такое, как пассаж контраста, или КТ-энтероклизис, так как эти исследования обычно усиливают эффект КН легкой степени, субклинических форм КН [63, 75, 85, 108]. Тем не менее, мы подчеркиваем, что КН является динамическим и постоянно изменя-

ющимся процессом. Она может быстро развиться в катастрофическое состояние с ишемией кишки или разрешиться под влиянием консервативных мероприятий. Вот почему в тех случаях, когда хирургическое лечение не выполняют немедленно или откладывают, необходимо поддерживать тесную связь между хирургом и радиологом для того, чтобы гарантировать соответствующее рентгенологическое и клиническое наблюдение [23].

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ*

Классическими методами определения наличия КН и дифференцирования между механической и функциональной КН (ФКН) являются клиническое обследование и обзорная рентгенография брюшной полости [6, 12, 112]. После проведения объективного осмотра у всех пациентов с подозрением на острую кишечную непроходимость должна быть выполнена рентгенография брюшной полости. В основе рентгеновского исследования при непроходимости лежит определение газа и уровней жидкости в петлях кишок (чаши Клойбера), которые видимы в прямой проекции или положении на боку (рис. 3.1). В случаях полной непроходимости — расширенные петли тонкой кишки, содержащие газ и жидкость, обычно выявляют через 3–5 часов от начала заболевания [119]. Хотя уровни жидкости могут иногда выявляться и в норме, более чем 2 уровня жидкости в тонкой кишке обычно считается патологией. Уровни жидкости также очень часто встречаются и при ФКН. Наличие уровней жидкости различной высоты в одной и той же петле кишки традиционно считается патогномоничным признаком механической КН, однако, как было показано C.L. Harlow et al., [60] этот признак является недостаточно чувствительным и может присутствовать у некоторых пациентов с ФКН. Другими находками, наиболее значимыми и предсказательными в определении ОТКН, согласно мнению радиологов [75], являются наличие более чем двух уровней жидкости, уровни жидкости шире, чем 2,5 см, и уровни жидкости, отличающиеся более чем на 2 см в высоту, находящиеся в одной кишечной петле [75, 120].

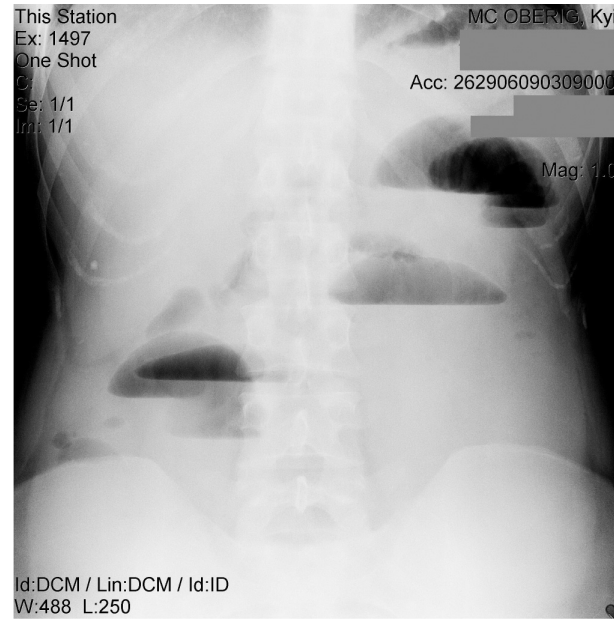


Рис. 3.1. **Обзорная рентгенография брюшной полости. ОТКН, множественные тонкокишечные уровни жидкости**

Локализация чаш Клойбера одновременно в тонкой и толстой кишке свидетельствует о низкой непроходимости (например, при обтурации дистальных отделов толстой кишки). Такой же феномен может наблюдаться

* Рентгенограммы и сканограммы представленные в этой главе, выполнены в МЦ «Обериг» (Киев)

и при паралитической кишечной непроходимости. При спаечной непроходимости патогномоничным признаком является локальная фиксация чаш Клойбера — при перемене положения тела больного уровни жидкости не смещаются [12].

Следует отметить, что при тяжелой полной непроходимости кишечник проксимальнее места обструкции может не содержать газа и быть полностью заполненным жидкостью, что дает на рентгенограмме колбасообразные водяной плотности тени, которые трудно диагностировать. Спавшиеся петли дистальнее места непроходимости могут быть трудноидентифицированы и даже присутствие воздуха в толстой кишке не исключает механическую непроходимость [119].

Другим рентгенологическим симптомом, характерным для кишечной непроходимости, является поперечная исчерченность кишки — симптом керкринговых складок. При тонкокишечной непроходимости имеется поперечная исчерченность, напоминающая пружину, при толстокишечной — редкие полулунные складки [12] (рис. 3.2).

Особого внимания заслуживает локальное скопление газа в тонкой кишке с расширением ее просвета, позволяющее заподозрить «изолированную петлю», свидетельствующую о наличии странгуляционной тонкокишечной непроходимости [9].

По мнению A. Silva et al., [112], ключевым диагностическим симптомом, который позволяет провести различие между высокой и низкой степенью ОТКН, является наличие расширения тонкой кишки с максимально расширенными петлями в среднем 36 мм в диаметре и превышающее 50% диаметра наибольшей видимой петли тонкой кишки, а также увеличение в 2,5 раза количества расширенных петель в животе в сравнении с нормой.

Большое значение имеет рентгеноскопическое исследование больного в динамике. При механической непроходимости отчетливо видна перистальтика, петли меняют свое положение, меняется местоположение чаш Клойбера, диаметр тонкой кишки не превышает диаметра толстой. М.К. Щербатенко и З.А. Береснев [14] подчеркивают важность для диагностики механической тонкокишечной непроходимости симптома перемещения — «переливания» жидкости из одной петли в другую, являющегося отражением усиленной перистальтики выше уровня препятствия. Этот признак устанавливают при рентгеноскопии, когда наблюдается быстрое перемещение уровней жидкости, своеобразное «качание» их по типу сообщающихся сосудов [9].

При динамической непроходимости кишечника перистальтические волны не наблюдаются, петли кишечника переразду ты, газовый компонент преобладает над жидкостным, наблюдается симптом «кишечных арок», диаметр тонкой кишки может превышать диаметр толстой.

Поскольку наибольшая угроза жизнеспособности кишки, а следовательно — и вероятность общего неблагоприятного исхода, связаны со странгуляционной непроходимостью; именно эта форма требует наиболее срочной идентификации. С этой целью больным, имеющим клинико-рентгенологические признаки, заставляющие предполагать возможность странгуляции, В.П. Петров, И.А. Ерюхин [9] рекомендуют выполнить второй этап рентгенологического исследования. Он состоит в повторении бесконтрастной рентгенографии брюшной полости в двух позициях (горизонтальная и латеропозиция) через 30–60 мин. Сохранение по локализации и тем более — усугубление рентгенологических признаков «изолированной петли», свидетельствуют в пользу странгуляционной КН.

Несмотря на то, что обзорная рентгенография брюшной полости является классическим методом выбора, использующимся для подтверждения диагноза ОКН, у одной трети пациентов, у которых при клиническом обследовании и рентгенографии имеются признаки КН, они обусловлены другими причинами. У 20% пациентов с подозрением на ФКН имеется механическая природа КН [119]. Обычное рентгеновское исследование является диагностически эффективным только в 50–60% случаев, и имеет высокую чувствительность только при выраженной КН [112]. Тем не менее, результаты этого вида исследования должны служить базисом для сортировки пациентов для дальнейших визуализационных исследований и помогать в принятии решений о выборе метода лечения [75, 98, 120].

Рис. 3.2. **Обзорная рентгенография брюшной полости. Острая непроходимость толстой кишки опухолевого генеза**

Немаловажное диагностическое значение, особенно в затруднительных случаях, имеют рентгеноконтрастные методики.

Основная идея использования рентгеноконтрастных методов в клинически сложных наблюдениях, где диагноз ОКН представляется сомнительным, состоит в наблюдении за пассажем контрастной массы, установлением локализации, а иногда и характера механического препятствия [4, 9]. При этом оценивают состояние контрастированных проксимальных отделов кишечника, степень их перерастяжения, выраженность отека стенки. Однако негативная сторона такого подхода нередко проявляется в неоправданной задержке оперативного пособия. В связи с этим необходимо четко определить условия, допускающие применение рентгеноконтрастных методик. Эти условия, по мнению В.П. Петрова и И.А. Ерюхина [9], могут быть сформулированы следующим образом:

1. Рентгеноконтрастное исследование для диагностики ОКН допустимо использовать лишь при полной убежденности (на основе клинических данных и результатов обзорной рентгенографии брюшной полости) в отсутствии странгуляционной формы непроходимости, составляющей угрозу быстрой утраты жизнеспособности ущемленной петли кишки.
2. Динамическое наблюдение за продвижением контрастной массы необходимо сочетать с клиническим наблюдением, в ходе которого фиксируются изменения местных физикальных данных и изменения в общем состоянии больного. В случае усугубления местных признаков непроходимости или появления признаков эндотоксикоза вопрос о неотложном оперативном пособии должен обсуждаться независимо от рентгенологических данных, характеризующих продвижение контраста по кишечнику.
3. Если принимается решение о динамическом наблюдении больного с контролем пассажа по кишечнику контрастной массы, то такое наблюдение следует сочетать с проведением лечебных мероприятий, направленных на

устранение динамического компонента непроходимости. Эти мероприятия состоят главным образом в применении антихолинергических, антихолинэстеразных и ганглиоблокирующих средств, а также, по показаниям, перидуральной блокады.

Обычно рентгеноконтрастное исследование проводят с помощью перорального введения бариевой взвеси. Больному дают стакан (200 мл) бариевой взвеси и серией снимков контролируют пассаж контраста по ЖКТ. В норме, через 4–6 часов наблюдают переход контрастной массы в ободочную кишку [8]. При изучении пассажа взвеси сульфата бария по кишечнику (проба Шварца), при введении контраста перорально при сохранении проходимости кишки отсутствует депонирование бария в тонкой кишке и желудке [12].

В случае КН наблюдается задержка контраста в точке перехода (рис. 3.3).

Следует особо подчеркнуть, что через 24 часа после приема бария следов его в тонкой кишке быть не должно, если имеется задержка контраста в петлях тонкой кишки (рис. 3.4, а), следует предположить у пациента кишечную непроходимость низкой степени и выполнить дополнительные исследования для поиска причины нарушения пассажа (рис. 3.4, б).

Для диагностики КН используют и водорастворимые контрастные вещества, которые имеют особенную ценность в дифференцировании динамической и механической КН. Водорастворимый контраст, принятый больным через рот, в норме достигает слепой кишки через 1,5–4 часа [8]. Важно отметить, что водорастворимый контраст при ФКН оказывает терапевтическое действие, стимулируя перистальтику кишечника, при механической непроходимости. Водорастворимый контраст, в отличие от бариевой взвеси, не задерживается в просвете кишки, а всасывается.

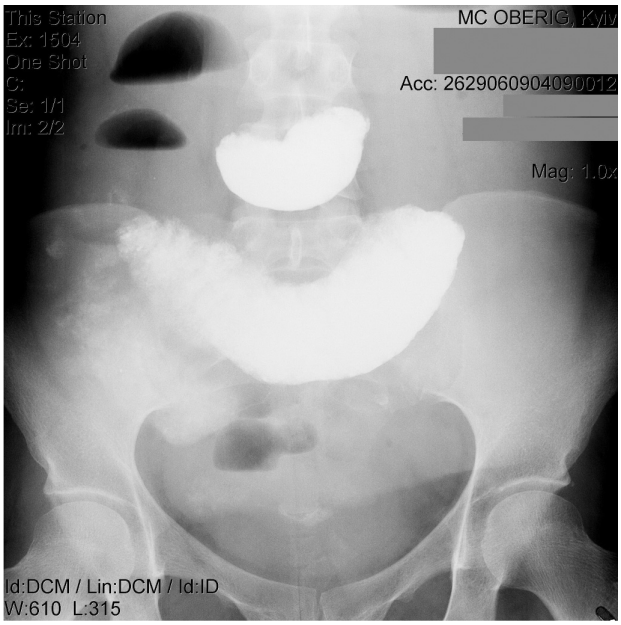
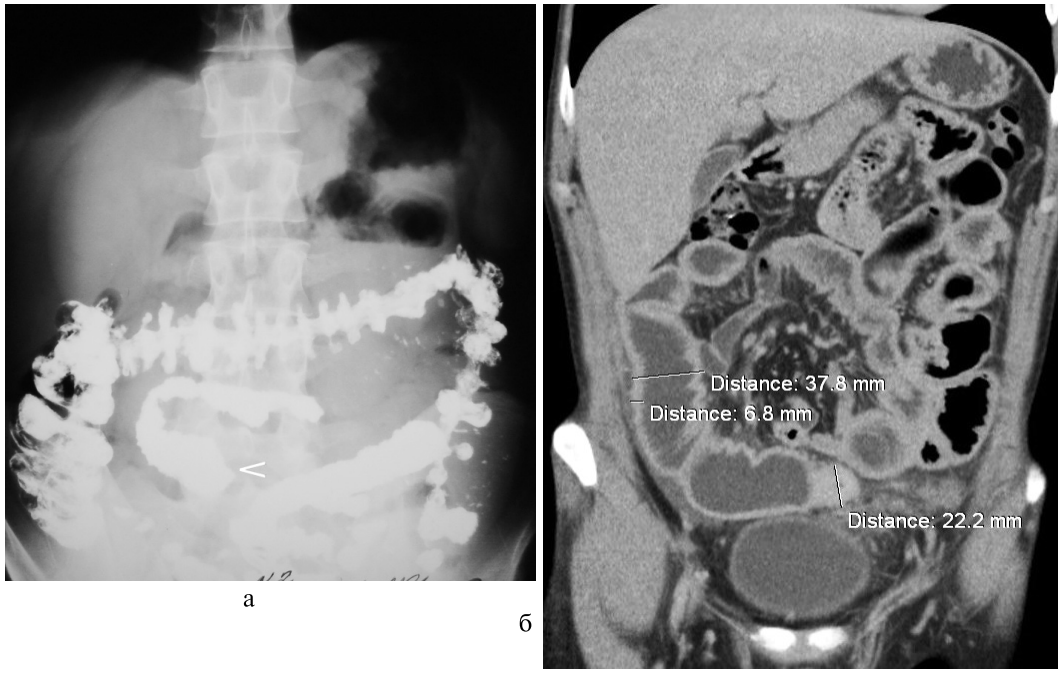


Рис. 3.3. **Контроль пассажа бария. ОТКН. Задержка контраста в тонкой кишке через 6 часов после перорального приема.**

Сторонники использования бария или водорастворимого контраста при КН имеют свои аргументы в пользу каждой методики.

Аргументы сторонников применения бария следующие [103]: Водорастворимые контрастные вещества значительно дороже бариевой взвеси. При пероральном введении они позволяют увидеть только «грубую» анатомию кишки, такую как ее целостность (отсутствие перфораций) и проходимость. При их продвижении через кишечный тракт гиперосмолярные водорастворимые контрастные агенты разбавляются кишечными соками и частично всасываются, теряя свои контрастные свойства. Сульфат бария, который



а б

Рис. 3.4. **Частичная непроходимость тонкой кишки, вызванная посттравматической воспалительной псевдоопухолью с абсцедированием.**

а. Контроль пассажа бария, снимок через 24 часа после перорального приема. Задержка части контраста в тонкой кишке на уровне препятствия (белая стрелка). Контраст в толстой кишке;

б. КТ: Размер псевдоопухоли 22,2 мм, расширение приводящей петли до 37,8 мм с утолщением ее стенки до 6,8 мм.

является значительно более дешевым, качественно лучше контрастирует тонкую и толстую кишку, показывая особенности структуры слизистой оболочки. Он сохраняет свои контрастные качества на всем протяжении кишечника.

В то же время применение сульфата бария имеет определенные риски и побочные эффекты, особенно у больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости [109]. Введение сульфата бария в брюшную полость может вызвать опасные местные и системные реакции. Как было показано в экспериментальных исследованиях, барий, введенный в брюшную полость животных, приводил к местной воспалительной реакции и смерти [18]. Смесь бария с калом вызывает более тяжелое воздействие, чем только барий или только кал, так как барий способствует развитию инфекции [109]. В одной из моделей экспериментального перитонита смесь бария с калом вводили в брюшную полость животных [97]. В литературе описан тяжелый перитонит, возникающий при перфорации кишечника у пациентов, которым проводили рентгеноконтрастное исследование с барием, и он попал в брюшную полость; при этом очень трудно удалить прилипший к поверхности брюшины барий. Хирурги и рентгенологи знают, что назначение бария противопоказано, когда целостность пищеварительной трубки или анастомоза сомнительна. Однако, при КН перфорация кишечника не всегда клинически проявляется до операции или может возникнуть во время пребывания пациента

в стационаре. В таких случаях развиваются более тяжелые осложнения, чем при аналогичном состоянии без бария.

Дооперационное назначение бария может также осложнить неотложные операции. При наложении анастомоза возможно попадание бария из вскрытой кишки в брюшную полость. Плотная бариевая взвесь может закупорить кишечник, превратив частичную КН в полную или затруднить интра- или послеоперационный лаваж кишечника [19].

Также барий трудно удалить после его использования для рентгеноконтрастных исследований как верхней, так и нижней части пищеварительного тракта. Это делает невозможным применение эндоскопических методов и неинформативными КТ-исследования и ангиографию [109].

Водорастворимые контрастные вещества имеют ряд важных преимуществ. Несмотря на то, что качество рентгенологической картины при их использовании уступает барию, попадание их в серозные полости не вызывает воспалительного ответа. Гиперосмолярный контраст (например, гастрографин — Gastrografin), при введении в просвет кишечника вызывает увеличение объема внутрикишечной жидкости, усиление перистальтики и преходящее растяжение кишки [20]. Эти свойства обуславливают его использование с лечебной целью при послеоперационной паралитической КН [132], непроходимости, вызванной кишечными паразитами [28], и при частичной ОТКН [20]. Назначенный в клизме, гастрографин успешно использовали в лечении вызванной меконием КН у новорожденных [35] и в декомпрессии расширенной толстой кишки при острой псевдообструкции толстой кишки [74].

Несмотря на высказанные предположения об потенциальных опасностях применения водорастворимых контрастов в неотложных ситуациях (гиповолемия, электролитные нарушения), аспирацию контраста с развитием отека легких и перфорацию расширившихся и гиперперистальтирующих петель кишки [103], ни один из этих возможных побочных эффектов не был описан в литературе [20, 109, 114].

Преимущества рентгенологического исследования с водорастворимым контрастом убедительно доказаны в рандомизированном контролируемом исследовании S.Di Saverio et al., (2008) [47], Кокрейновском обзоре S. Abbas et al., (2007) [15] и метаанализе B.C. Branco et al., (2010) [33], которые заключили, что водорастворимый контраст является безопасным, эффективным в определении необходимости оперативного лечения у пациентов со спаечной ОТКН, уменьшает количество оперированных больных и длительность пребывания в стационаре.

Возможности рентгеноконтрастного исследования для диагностики ОКН существенно расширяются при использовании методики энтерографии [9].

Исследование производят с использованием достаточно ригидного зонда, который после опорожнения желудка проводят за пилорический жом в двенадцатиперстную кишку. Через зонд по возможности полностью удаляют содержимое из проксимальных отделов тощей кишки, а затем под давлением 200-250 мм вод. ст. в нее вводят 500−2000 мл 20% бариевой взвеси, приготовленной на изотоническом растворе хлорида натрия. В течение 20-90 мин проводят динамическое рентгенологическое наблюдение. По мнению В.П. Петрова и И.А. Ерюхина [9], метод имеет ряд преимуществ. Во-первых, декомпрессия проксимальных отделов ки-

шечника, предусмотренная методикой, не только улучшает условия исследования, но и является важным лечебным мероприятием при ОКН, поскольку способствует восстановлению кровоснабжения кишечной стенки. Во-вторых, контрастная масса, введенная ниже пилорического жома, получает возможность значительно быстрее продвигаться до уровня механического препятствия (если оно существует) даже в условиях начинающегося пареза. При отсутствии механического препятствия время пассажа контраста до слепой кишки исчисляется не часами, как в случае приема бариевой взвеси через рот, а составляет обычно не более 30-40 мин. В-третьих, уже непосредственно после введения контрастной массы в кишку создается возможность оценки рельефа слизистой оболочки проксимальных отделов. При этом расширение просвета кишки, исчезновение перистого ее рисунка и утолщение складок слизистой оболочки за счет отека являются более достоверными признаками развития ОКН, чем задержка продвижения контраста.

При подозрении на толстокишечную непроходимость полезным диагностическим методом может быть ирригография. В.П. Петров и И.А. Ерюхин [9] рекомендуют проводить ее во всех случаях клинического подозрения на толстокишечную непроходимость, однако при несомненном диагнозе или при наличии КТ от нее можно воздержаться [119]. Ирригоскопия позволяет не только установить наличие непроходимости, но и выявить локализацию, а в некоторых случаях и причину непроходимости. Бариевую клизму при срочных к ней показаниях нужно выполнять с большой осторожностью, под рентгенологическим контролем за прохождением контраста, при небольшом давлении (не поднимать кружку выше 50-60 см над столом).

УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ[1]

Ультрасонографию (УСГ) широко используют при различных заболеваниях брюшной полости, но только отдельные протоколы включают сонографию при КН. УСГ обычно не является методом первого выбора в диагностической программе пациентов с ОКН. Однако ее часто используют в тех клиниках, где доступность КТ ограничена и имеется большой опыт ее применения. Кроме того, нередко больной с болями в животе, первоначально попадает на УЗИ-диагностику, и от врача, ее выполняющего, зависит направление пациента к хирургу. Несмотря на то, что УСГ является техникой, зависимой от оператора и имеет присущие методу ограничения в оценке содержащих газ структур, абдоминальная УСГ может быть достаточно значимой в определенных ситуациях, с высокой чувствительностью демонстрируя наличие ОТКН, ее уровень и в некоторых случаях — причину и степень тяжести непроходимости [112]. T.B. Jang et al., (2011) [67] в сравнительном исследовании УСГ и обзорной рентгенографии брюшной полости у пациентов с ОТКН показали, что УСГ не уступает, а в некоторых случаях превосходит рентгенографию.

Сложностями УСГ в диагностике ОКН считают:

1. При ОКН для качественной УСГ возникают определенные трудности: пневмоперитонеум, парез и вздутие кишок, ограничение экскурсии передней брюшной стенки и диафрагмы, в послеоперационном периоде — наличие повязок и дренажей [5, 10, 34].

[1] В соавторстве с Репиной Н. В., мед. центр «Обериг».

2. Существуют принципиально разные мнения в оценке эффективности УСГ в диагностике заболеваний полых органов брюшной полости. Несомненно, точность рентгенологических и эндоскопических методов выше, однако УСГ может иметь ряд преимуществ в быстрой скрининговой оценке пациентов с подозрением на ОКН и в выборе тактики дальнейшего лечения [5, 10, 34]. Кроме того, УСГ используют для оценки возможных противопоказаний к лапароскопическому адгезиолизису: расширение просвета тонкой кишки более 4 см и наличие свободной жидкости в брюшной полости.

При использовании цветного допплеровского картирования (ЦДК) возможности УСГ значительно расширяются, в этом случае регистрируют изменения кровотока в сосудах стенки кишки и брыжейки. В некоторых случаях при использовании ЦДК возможна диагностика в стенке кишки зон инфаркта и кровоизлияний [5, 10, 34].

Тонкая кишка является одной из наиболее трудных для исследования частей пищеварительного тракта из-за ее длины, извитости и мобильности [99]. Однако, в сравнении с рентгенологическими методами абдоминальная УСГ имеет ряд преимуществ: это более дешевая, мобильная и гибкая методика, хорошо переносимая пациентами и удобная для врачей, может быть выполнена у постели больного и в динамике. Развитие усовершенствованных технологий сканирования и датчиков высокого разрешения позволило получать изображения с высоким временным и пространственным разрешением, делая УСГ полезным инструментом в оценке заболеваний кишечника [51, 99]. При использовании частоты ультразвука от 7,5 до 14 МГц, возможно различить на стенке кишки 5 различных слоев, соответствующих гистологическому строению, при потере стратификации одного или более слоев можно заподозрить патологию кишечной стенки [71, 100] (Рис. 3.5).

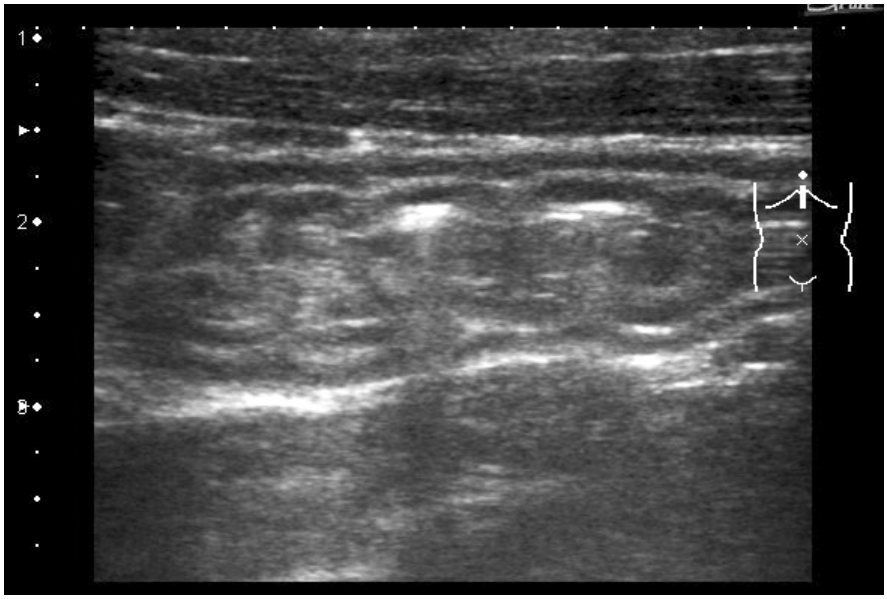


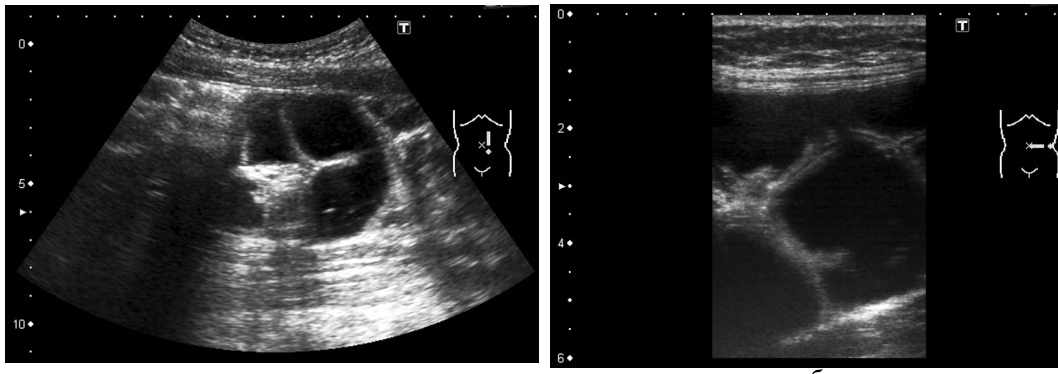
Рис. 3.5. **Эхограмма неизмененной стенки тонкой кишки**

Ультразвуковыми признаками формирующейся механической кишечной непроходимости являются [1, 12] (рис. 3.6, 3.7):

1. Расширение просвета кишки более 2 см с наличием феномена «секвестрации жидкости» в просвет кишки.
2. Наличие возвратно-поступательных движений химуса.
3. Утолщение стенки тонкой кишки более 4 мм.
4. Увеличение высоты керкринговых складок более 5мм и увеличение расстояния между ними более 5 мм.
5. Гиперпневматизация кишечника в приводящем отделе.
6. Наличие патологических очагов в брюшной полости.

Для динамической кишечной непроходимости характерны иные сонографические признаки [1, 12]:

1. Феномен секвестрации жидкости в просвет кишки.
2. Отсутствие возвратно-поступательных движений химуса.
3. Невыраженный рельеф керкринговых складок.
4. Гиперпневматизация кишечника во всех отделах.



а *б*

Рис. 3.6. **Эхограмма. Расширение петель кишечника при непроходимости тонкой кишки**
а. **Датчик 3,5 МГц;** ***б.*** **Датчик 7,5 МГц.**

О.Я. Бардюк (2001) предложена бальная шкала оценки УСГ-признаков ОКН [1].

Зарубежные авторы считают, что НК присутствует, когда просвет заполненных жидкостью петель кишки расширен более 3 см, длина сегмента более 10 см и перистальтика расширенного сегмента повышена, при этом наблюдают маятникообразные или вихревые движения кишечного содержимого [78, 92, 126]. Уровень обструкции определяют по локализации кишечных петель и по их складкам слизистой.

Как и при других «срезовых» техниках, причина ОКН может быть обнаружена на УСГ путем исследования области перехода от расширенной к нормальной кишке. Такие причины ОКН, как безоары, инвагинация, болезнь Крона и опухоли могут быть обнаружены этим методом. ОКН, связанная с внешними грыжами, является идеальной для УСГ-диагностики при которой расширенные петли кишечника могут быть прослежены до участка кишечника нормального диаметра, но аномального расположения [92]. Описан случай диагностики ущемленной тазовой грыжи с помощью УСГ-исследования [130].

На УСГ может быть оценена также тяжесть непроходимости. Наличие свободной жидкости между расширенными петлями кишки, отсутствие перистальтики, утолщение стенки более 3 мм в участке заполненной жидкостью кишки позволяют предположить некроз кишечника [78, 92].

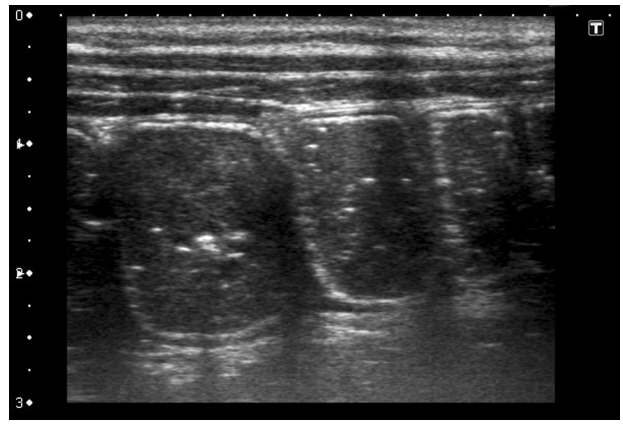


Рис.3.7. **Эхограмма. Расширенные петли кишечника при толстокишечной непроходимости. Датчик 10 Мгц**

Наиболее распространено использование УСГ в диагностике кишечной инвагинации, особенно у детей. Типичной находкой является многослойное образование с концентрическими кольцами (симптом луковицы) в правой подвздошной области, которое видно на поперечном срезе (рис. 3.8). При вовлечении брыжейки в инвагинат возникает изображение в форме полумесяца, открывающегося на противобрыжеечный край. Этот признак в некоторых источниках называют «полумесяц в бублике» [99]. При продольном срезе, когда брыжейка визуализируется как эхоположительный слой между двумя многослойными структурами, — так называемый «симптом сэндвича». Чувствительность около 100% и специфичность в 90% при использовании этих критериев была обнаружена в проспективных исследованиях [29, 121]. Трансабдоминальная УСГ также может быть использована для контроля лечения при гидростатическом расправлении инвагината [55]. Цветное допплеровское исследование у детей с инвагинацией показало, что отсутствие кровотока в стенке инвагинированной кишки делало дезинвагинацию более трудной, но не всегда коррелировало с некрозом кишки [73]. У взрослых УСГ также является полезным диагностическим методом. УСГ-картина при инвагинации сходна с таковой у детей, однако очень часто присутствует и другая патология, которая является ведущей точкой инвагината [39, 87]. Так как инвагинация у взрослых редка, проспективные исследования оценки ценности УСГ у взрослых отсутствуют в доступной литературе. Преходящие кишечные инвагинации встречаются и у взрослых, и у детей; чаще всего они бессимптомны и могут быть случайной находкой. Если нет патологической ведущей точки, находка является случайной и длина кишечного сегмента инвагината менее 3,5 см, — они считаются безопасными [81, 88]. В то же время M. Munden et al., [96] считают длину инвагината более 3,5 см показанием к хирургическому лечению.

Рис. 3.8. **Эхограмма. УСГ-признак поражения полого органа (патологическая мишень) при толстокишечной инвагинации**

Также УСГ может быть полезна для диагностики опухолей тонкой и толстой кишки (рис. 3.9) и стеноза при болезни Крона. K. Nylund et al., [99] обнаружили корреляцию между изменениями при эластографии измененной кишки и патогистологическими данными, что может быть полезным в выборе консервативной или хирургической тактики при КН, обусловленной болезнью Крона.

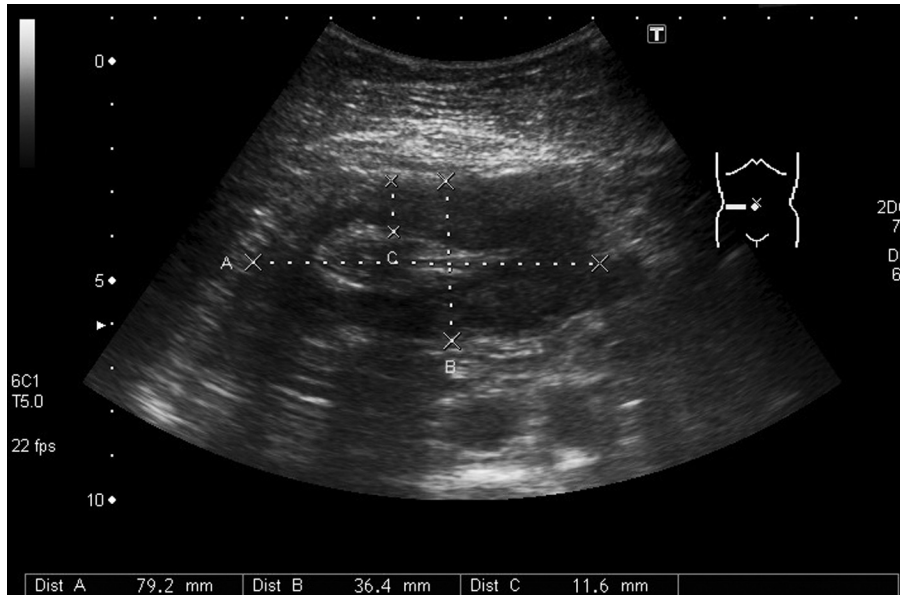


Рис. 3.9. **Эхограмма опухоли толстой кишки. Датчик 3,5 МГц**

T. Hamada et al., [59] отметили высокую эффективность УСГ с контрастным усилением и современными режимами цветового допплеровского картирования (contrast enhanced ultrasonography with advanced dynamic flow (ADF; Toshiba, Japan)) в оценке ишемии кишечника при КН. Пациентам внутривенно вводили 2,5 грамма левовиста (Levovist; Schering, Germany). Чувствительность теста составила 80%, специфичность — 100%. Подобные результаты получены при использовании энергетического допплера с этой же целью [61].

Ультрасонографию также используют в диагностике послеоперационной непроходимости кишечника (ПОКН) [11]. Авторы считают, что УСГ-исследование можно использовать в послеоперационном периоде не только для «классического контроля» состояния печени, желчной системы, поджелудочной железы и почек, но и как метод скрининга при оценке состояния кишечника. При гладком послеоперационном течении на УСГ-исследовании выявляют: 1) возникновение перистальтики кишечника на 1–2 день после операции, с постепенной ее нормализацией; 2) отсутствие экссудата в брюшной полости или его следы в месте максимальной операционной травмы, с полным его исчезновением на 3–5 день. Для ПОКН характерны следующие изменения: 1) значительные нарушения перистальтики кишок; 2) появление и дальнейшее увеличение количества свободной жидкости в брюшной полости.

Следовательно, УСГ является полезным дополнительным методом исследования при ОКН, в руках опытного специалиста при УСГ можно выявить наличие КН, место локализации обструкции, в некоторых случаях — причину непроходимости и признаки возникших осложнений.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Мультидетекторная КТ играет важную роль в оценке состояния пациентов с ОКН по нескольким причинам: это быстрое исследование, оно обычно не требует перорального введения контраста, потому что оставшаяся в просвете кишки жидкость служит натуральным негативным контрастным агентом и позволяет оценить внепросветные участки, которые могут быть невидимы при контрастном рентгеновском исследовании. Наконец результаты мультидетекторной КТ могут дать ответы на специфические вопросы, которые имеют большое значение в клиническом лечении пациента [63, 106, 108, 112].

Первый вопрос, на который достаточно четко отвечает КТ-исследование — это подтверждение наличия КН у пациента. Диагностика КН на КТ основывается на наличии расширенного кишечника проксимальнее переходной зоны и спавшейся дистальной части кишечника [52, 91]. Тонкая кишка считается расширенной, когда ее диаметр превышает 2,5 см и толстая кишка, — когда ее диаметр больше 8 см [52, 119] (рис. 3.10). Количество и соотношение внутрипросветного газа и жидкости, степень расширения тонкой кишки не являются надежными критериями для дифференцировки механической и функциональной КН. Заполненные жидкостью петли кишечника диаметром более 5 см могут встречаться при ФКН [25] (рис. 3.11). Надежными и убедительными симптомами механической КН являются: большая разница между диаметром проксимальной и дистальной кишечных петель у переходной точки, выраженное спадение дистальных петель. Точно так же задержка густого кишечного содержимого в тонкой кишке при спавшейся толстой кишке указывает на ОТКН. Этот симптом встречается приблизительно у половины пациентов с ОТКН и более часто — у больных с высокой степенью обструкции, чем у больных с легкой степенью [76]. Наличие густого кишечного содержимого в тонкой кишке не является полностью специфическим симптомом и может также встречаться у больных с ФКН.

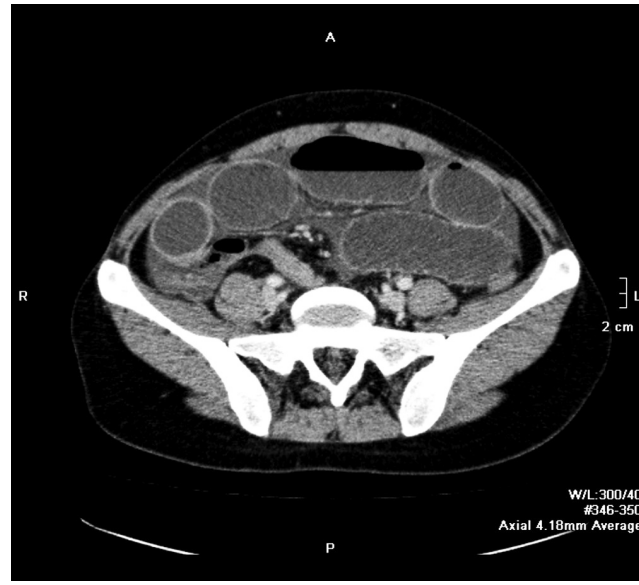


Рис. 3.10. **КТ: ОТКН. Расширенные петли тонкой кишки заполнены жидкостью, свободная жидкость в брюшной полости**

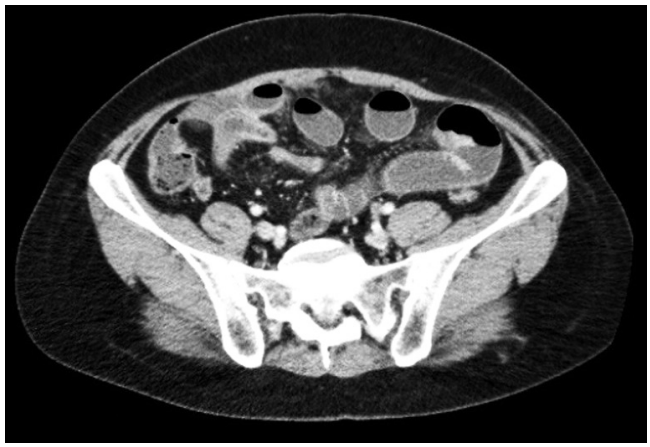


Рис. 3.11. **КТ: Функциональная послеоперационная КН**.

В случаях, когда данные КТ не позволяют убедительно подтвердить наличие КН, пациенту следует дать перорально контрастное вещество и очень полезно провести отложенное сканирование для оценки пассажа контрастного материала [23]. Хотя в литературе нет доказательств, что эта техника может быть использована для разграничения полной и неполной КН, можно проецировать на эту технику те же критерии, которые используют в других контрастных исследованиях, таких как пассаж по тонкой кишке.

Поэтому, полная непроходимость считается доказанной, если нет пассажа контраста за точку обструкции на отсроченных сканограммах, полученных через 3–24 часа [112]. О частичной ОТКН низкой степени можно говорить тогда, когда имеется достаточное поступление контраста в дистальную часть кишки через точку обструкции. Частичную КН высокой степени диагностируют тогда, когда имеется такой период и задержка пассажа контраста, что разведенный контраст находится в расширенной проксимальной части тонкой кишки, и только минимальное количество контраста появляется в спавшихся дистальных петлях. Эти критерии являются такими же, как при стандартных контрастных исследованиях по диагностике ОТКН [83].

КТ особенно полезна в следующих случаях [119]:

1. Клинические признаки КН и отсутствие уровней жидкости/газа на обзорной рентгенографии брюшной полости вероятно означает что кишечные петли полностью заполнены жидкостью.
2. Расширение тонкой кишки и ободочной кишки до селезеночного угла, которое может присутствовать как при КН, обусловленной опухолью селезеночного угла, так и при ФКН (острая псевдообструкция толстой кишки). У пациентов с картиной расширенной тонкой кишки и правой половины и поперечной ободочной кишки, у которых не удается идентифицировать патологический очаг в области селезеночного угла, следует заподозрить функциональный характер КН.
3. Подозрение на частичную кишечную непроходимость или сомнительный диагноз КН.

Диагностика места обструкции

Точное определение места обструкции становится значимым при определении тактики лечения пациентов с ОТКН, в частности для определения безопасности и возможности лапароскопического лечения. Кроме того, оно может представлять ценный прогностический фактор при нестрангуляционной спаечной ОТКН, так как было показано, что у большинства больных с проксимальной ОТКН успешно консервативное лечение, тогда как дистальные формы более часто требуют хирургического лечения [48]. Определение места острой толстокишечной непроходи-

мости (ОТОЛКН) опухолевой природы важно для выбора объема хирургической процедуры, позволяет оценить распространенность процесса и степень поражения лимфатических узлов и наличие отдаленных метастазов.

Первичной задачей в дифференцировании ОТКН и ОТОЛКН является идентификация петель кишки, содержащих аномально большое количество газа [119]. Петли тонкой кишки обычно занимают центральную часть живота, тогда как петли толстой кишки располагаются латерально по периферии живота или внизу в тазу. Газ в просвете кишечника также позволяет выявить и отдифференцировать складки слизистой тонкой кишки от гаустр толстой кишки. Складки тонкой кишки более тонкие и располагаются ближе одна к другой, чем гаустры, и они являются циркулярными, окружая весь просвет тонкой кишки, тогда как гаустры занимают только часть диаметра кишки. Наличие нескольких расширенных петель тонкой кишки, расположенных высоко и немного слева, указывают на обструкцию проксимальной тощей кишки, тогда как вовлечение тазовых петель предполагает более низкую непроходимость.

Определение места ОТКН на КТ базируется на определении места переходной зоны и сопоставлении всех аксиальных изображений со сравнением относительной длины престенотического и спавшегося кишечника [25]. Попытки определить уровень ОТКН только на основании локализации места перехода могут быть обманчивыми. Петли тощей кишки могут локализоваться в тазу и петли подвздошной кишки могут располагаться в верхней части живота. Наличие густого тонкокишечного содержимого (small bowel feces) помогает определить переходную зону у пациентов с ОТКН [76]. На КТ более легко проследить ход толстой кишки, чем тонкой, поэтому КТ является более информативной в определении точной зоны перехода между расширенной и спавшейся частями толстой кишки; однако иногда возможны ошибки при дифференцировке между обструктивной патологией терминального отдела подвздошной кишки и слепой кишки.

Переходную точку определяют путем определения изменения диаметра между расширенной проксимальной и спавшейся дистальной петлями кишки. Для улучшения определения переходной точки используют различные методы. Это мультипланарная и трехмерная реконструкции, «пролистывание» данных КТ в «кинематографическом» режиме на рабочей станции или на системах архивирования. Они позволяют проследить направление тонкой кишки более легко, чем при статических изображениях, Для быстрой и эффективной идентификации переходной точки рекомендуют схематический подход. Визуализацию следует начинать в ретроградном направлении, начиная от толстой кишки и двигаясь проксимально в направлении к слепой кишке, подвздошной кишке и тощей кишке. Если точка перехода локализуется в проксимальных отделах тонкой кишки (тощая кишка или ДПК), ее позиция должна быть подтверждена, используя антеградный подход, начиная визуализацию от желудка [23].

Диагностика причины КН

ОТКН. Структура основных причин ОТКН значительно изменилась за последние 5 десятилетий. Изначально наиболее частыми причинами были наружные грыжи. Сейчас послеоперационные спайки составляют 50–80% от общего числа ОТКН в США [95]. Второе место делят новообразования и грыжи, каждая из которых занимает долю в 10–15%. На четвертом месте располагается группа разно-

образных причин ОТКН, включающая воспалительные процессы, инвагинацию, заворот, эндометриоз, ишемию, гематому, врожденные причины, желчные камни, инородные тела или безоары. Однако превалирование различных причин ОТКН варьирует в зависимости от демографических условий, особенностей хирургического отделения, клинического контекста.

У больных без хирургического анамнеза спайки встречаются редко, однако у них могут быть врожденные сращения или шварты. У пациентов, ранее леченных по поводу рака, обструктивная КН очень часта. Она встречается у 28% больных с анамнезом колоректального рака и у 42% больных с раком яичников [116]. Определение причины непроходимости у таких больных может стать сложной проблемой, так как это могут быть доброкачественные послеоперационные спайки, локальный рецидив опухоли, карциноматоз, ишемический стеноз, обусловленный радиационным энтеритом, ущемление органа в послеоперационном рубце или внутренней грыже. Пролонгация болезни у больных, оперированных по поводу злокачественных новообразований, является наиболее частой причиной КН, однако частота доброкачественных причин КН варьирует от 18 до 38% в зависимости от локализации первичной опухоли [102, 122]. Доброкачественная причина КН более вероятна, если пациент проходил лучевую терапию на область таза, тогда как риск злокачественной обструкции выше, если у пациента имеется метастатический рак или если первичная опухоль была на 3–4 стадии, а также при опухолях женских половых органов [122]. У пациентов с ОТОЛКН опухолевого генеза скрытая сочетанная непроходимость тонкой кишки встречается у почти половины больных [62]. Об этом следует помнить перед выполнением обходных анастомозов.

Диагностическая гипотеза причины ОТКН должна принимать во внимание эти вероятностные данные, однако, также должна быть проведена систематическая оценка данных КТ с целью поиска трех основных категорий ОТКН, выделенных H. Herlinger and E. Rubesin [64]:

- внутрипросветная;
- внутристеночная (связанная с изменением кишечной стенки);
- внешняя или внекишечная.

Большинство внешних причин вызывают непроходимость путем сдавления, перекручивания или образования узлов или перегибов тонкой кишки. Внутристеночные процессы суживают просвет кишки из-за утолщения кишечной стенки, и внутрипросветные причины вызывают обтурацию просвета кишки.

Практическое значение знания причины ОТКН до операции значительно возросло в последнее десятилетие. Философия, что солнце не должно садится или вставать над больным с ОТКН [95], сменилась на выбор тактики лечения соответственно причине и тяжести непроходимости [117]. Большинство современных зарубежных руководств для хирургов сейчас рекомендуют неотложные хирургические вмешательства при грыжах и других видах странгуляции, более отложенные хирургические вмешательства при локальных злокачественных и доброкачественных опухолях, и консервативное лечение в большинстве случаев карциноматоза брюшины, радиационного энтерита или гематомы тонкой кишки. Лечение спаечной ОТКН находится в балансе между медикаментозным лечением и хирургическим вмешательством в зависимости от состояния больного, локализации спаек и подозрения на странгуляцию [48, 119].

Внутрипросветные причины КН включают: желчные камни (чаще всего у пожилых женщин), которые могут быть видимы на КТ и невидимы на обзорной рентгенографии; каловые пробки у пациентов с кистозным фиброзом; проглоченные инородные тела, которые чаще встречаются у психических больных, слабоумных или пожилых пациентов, а также безоары, которые чаще встречаются у больных после резекции желудка и ваготомии или у пациентов с дивертикулами тонкой кишки [79]. Выявление инородного тела в тонкой кишке или безоара требует поиска сопутствующего обструктивного поражения кишки (либо в результате спайки, либо другой причины). Желчнокаменная непроходимость является редким осложнением рецидивирующего холецистита, и вызывается миграцией большого конкремента через билиокишечную фистулу с последующим вклинением в тонкой кишке. Находки на КТ являются патогномоничными и соответствуют радиографической триаде пневмобилии, эктопического желчного камня и ОТКН (рис. 3.12) [80]. ОТКН, вызванная безоаром, встречается редко, чаще у пациентов после операций на выходном отделе желудка или ваготомии. Такие операции нарушают адекватное переваривание растительных волокон, которые при вклинении вызывают непроходимость. На КТ безоар проявляется как внутрипросветное образование овоидной формы с пестрым рисунком газа в нем [44]. Инородные тела на КТ проявляются картиной ОКН с наличием инородного тела в переходной точке. Описан случай ОТКН, вызванной задержкой капсулы у пациента со сужением просвета тонкой кишки при капсульной эндоскопии [16].

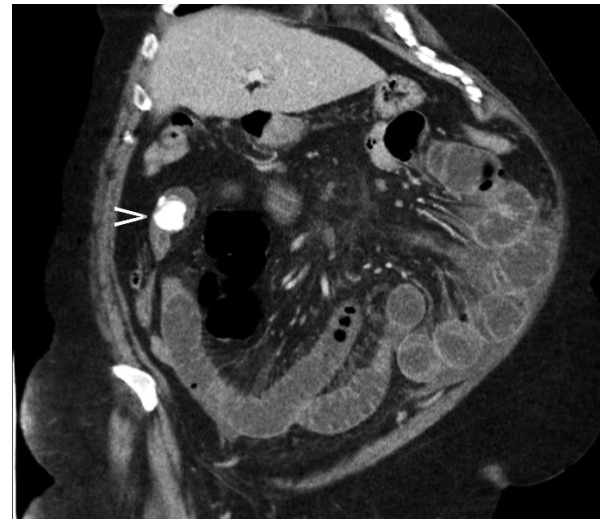


Рис. 3.12. **КТ. Желчнокаменная ОТКН. Конкремент диаметром 30 мм в просвете тонкой кишки (белая стрелка), кишка проксимальнее конкремента расширена до 30–40 мм**

Синдром дистальной кишечной непроходимости является причиной ОТНК у детей и взрослых с кистозным фиброзом (cystic fibrosis). Непроходимость возникает из-за вклинения плотного химуса, который возникает вследствие неадекватного переваривания и всасывания в кишечнике из-за внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. Так как это состояние отвечает на медикаментозное лечение, важно уметь его выявлять. На КТ находки состоят из ОТКН с калоподобными дефектами заполнения тонкой кишки [40, 86].

Некоторые авторы [119] рассматривают инвагинацию как внутрипросветную причину ОТКН, так как она обтурирует просвет кишки, вталкивая проксимальную петлю тонкой кишки и часть ее брыжейки в просвет дистальной петли тонкой кишки, даже если причиной инвагинации являются внекишечные или внутристеночные процессы. Типичные находки на КТ при кишечной инвагинации следующие: расширенная петля кишки с утолщенной стенкой, в которой эксцентрически рас-

полагается внутрипросветная петля кишки и менискообразная область ткани жировой плотности, представляющая инвагинированный жир из брыжейки. КТ может даже обнаружить причину инвагинации, показывая ведущую точку инвагината и предположить ее природу по плотности: липома, киста из мукоцеле, или солидная опухоль. В некоторых случаях на КТ можно обнаружить множественные полипоидные опухоли, которые предполагают либо метастазы, часто при злокачественной меланоме, либо синдром Пейтса-Егерса (Peutz-Jeghers); однако, как показано в исследовании O.M. Warshauer и J.K. Lee [123] и вопреки общепризнанному мнению, половина случаев кишечной инвагинации у взрослых является идиопатической. В дополнение на КТ можно обнаружить, что большинство инвагинаций являются преходящими, необструктивными и не имеют ведущей точки [119].

Внутристеночные причины ОТКН включают опухоли, воспалительные заболевания, ишемию и гематому. Опухолями, которые вызывают ОТКН путем инфильтрации кишечной стенки, чаще всего являются аденокарциномы, первичный карциноид и метастазы. Когда аденокарцинома тонкой кишки проявляется как ОТКН, она обычно уже находится в запущенной стадии и выглядит на КТ как кольцеобразное инфильтрирующее образование с асимметричным неоднородным утолщением стенки кишки в переходной точке, локализованной чаще всего в ДПК или проксимальной части тощей кишки [86, 106]. Наоборот, кишечные метастазы (например, меланомы) обычно вовлекают дистальную часть тонкой кишки, что, при наличии кольцевидного инфильтративного образования в дистальной части тонкой кишки, позволяет предположить его вероятную метастатическую природу, особенно при известной первичной опухоли. Первичный карциноид вызывает непроходимость кишечника чаще за счет десмопластических изменений, чем за счет самой опухоли, которую бывает трудно визуализировать [119].

ОКН вследствие воспалительных заболеваний более часто возникает при болезни Крона и может быть первым проявлением заболевания [133]. ОТКН при болезни Крона может быть проявлением трех клинических ситуаций, возможных при этом заболевании: она может быть результатом острого проявления этой болезни. На КТ это характеризуется сужением просвета кишечника, обусловленным трансмуральным острым воспалительным процессом. ОКН может быть проявлением длительно текущей болезни, которая обычно приводит к рубцовому стенозу пораженных сегментов. Наконец, она может быть вторичной из-за спаек, послеоперационных грыж, обострения воспалительного процесса, или послеоперационных стриктур у пациентов, которые подвергались в прошлом операциям на кишечнике [41, 53, 86, 106, 133]. Выявление различий между этими состояниями является необходимым для правильного лечения. На УЗИ и КТ обнаруживают циркулярное воспалительное утолщение кишечной стенки, фиброзно-жировые изменения и в некоторых случаях абсцессы. Другие первичные воспалительные причины ОТКН включают туберкулез и болезнь Бехчета (Behcet's), которые вовлекают терминальный отдел подвздошной кишки, язвенный еюноилеит, осложняющий целиакию, в проксимальной части тощей кишки.

Окклюзия или стеноз мезентериального венозного или артериального кровоснабжения кишки обычно вызывает кишечную ишемию, которая приводит к утолщению кишечной стенки, что может привести к ОТКН. На КТ обнаруживают тромбоз или окклюзию мезентериальных сосудов, а также утолщение кишечной стенки в поражен-

ной петле с неполным (не по всей окружности) или неравномерным контрастным усилением стенки. В запущенных случаях развивается инфаркт кишечника, который проявляется на КТ пневматозом и наличием воздуха в портальной венозной системе (Рис. 3.13) [125].

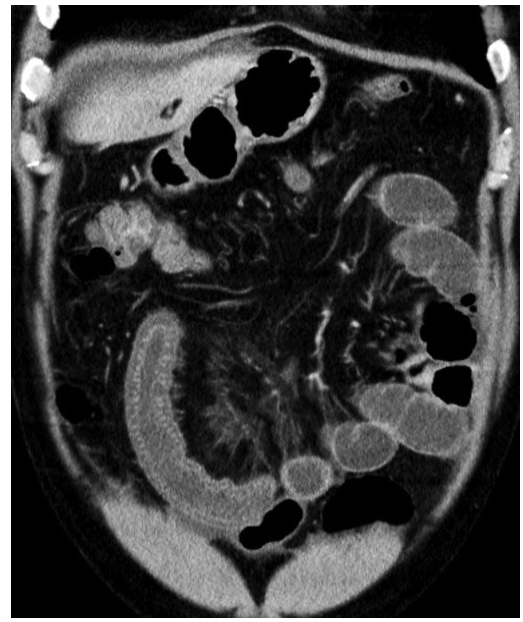


Рис. 3.13. **КТ: Острый мезентериальный венозный тромбоз с частичной КН: утолщение стенки тонкой кишки в зоне тромбоза**

Радиационная энтеропатия — это форма ишемии, вызванная радиационным поражением с окклюзией мелких сосудов, при которой может возникнуть хроническая ишемия любой части ЖКТ. КН возникает в поздней фазе, через 1 год после радиационной терапии, обычно органов таза. Именно поэтому наиболее часто оказываются поражены петли подвздошной кишки. Радиационный энтерит вызывает ОТКН в основном из-за спаечных и фиброзных изменений брыжейки. Также имеются изменения внутри кишки, такие как сужение просвета и нарушения моторики, вызванные радиационным серозитом [43]. На КТ обнаруживают сужение просвета кишки, обусловленное утолщением стенки, угловые изменения кишечной стенки из-за спаек, укорочение брыжейки, и, в некоторых случаях, «симптом мишени». Важным ключом для диагностики является то, что изменения кишечника ограничены зоной радиационного облучения. Также могут наблюдаться аномальные усиления контрастирования утолщенной кишечной стенки по границе радиационного поля [32, 43, 54, 113].

Спонтанная интрамуральная гематома наиболее часто вызвана передозировкой антикоагулянтов. Другие возможные этиологические причины — это коагулопатия, коллагенозы с поражением сосудов и пурпура Шенляйн-Геноха. На КТ при этом обнаруживают утолщение кишечной стенки, которое происходит чаще всего в ДПК и в проксимальной части тощей кишки с характерным изображением кольца с высоким ослаблением сигнала на неконтрастных снимках [105].

Внешние причины являются наиболее частыми причинами ОТКН. Большинство внешних патологических процессов — это спайки, которые являются причиной ОТКН примерно в 60% случаев. Диагностика спаек на КТ может быть затруднена по причине того, что она базируется на негативных находках (исключении другой патологии). Диагноз ставят на основании наличия обрыва в диаметре кишки без признаков других причин непроходимости, спайка сама по себе на КТ не определяется [52, 91]. Тонкие срезы и мультипланарная реконструкция [36] позволяют увидеть переходную зону с большей уверенностью, и обнаружить клювовидное утончение без каких-либо новообразований в зоне перехода, что является дополнительным аргументом в пользу диагностики спаечной природы КН [22]. Такие находки в комбинации с анамнезом операций на тонкой кишке обычно позво-

ляют предположить диагноз спаечной КН [21, 32, 45, 54, 113]. У пациентов без хирургических операций в анамнезе диагностика спаек все равно возможна, так как у 5% неоперированных пациентов может быть спаечный процесс. Даже если это встречается очень редко, заворот тонкой кишки может произойти у больных без спаек или предрасполагающих аномалий, таких как мальротация или грыжа, и дифференциальный диагноз между первичным заворотом тонкой кишки и заворотом, осложняющим врожденные спайки (или шварты брюшины) невозможен до хирургического вмешательства.

Грыжи являются второй наиболее частой причиной ОТКН. Приблизительно 95% КН, вызванной грыжами, возникает вследствие наружных грыж. Диагностика наружных грыж (паховых, бедренных, белой линии живота, околопупочных, спигелиевой линии, послеоперационных вентральных) основывается на клиническом осмотре и не представляет сложности, однако у пациентов с ожирением клинический диагноз может быть осложнен и рентгенологические исследования могут оказать значительную помощь [17, 113]. Наиболее часто при КН, при которой трудно обнаружить грыжу, встречаются канальные или косые паховые грыжи. Этот тип грыжи располагается латерально к нижним эпигастральным сосудам и передне-медиально к семенному канатику. Бедренные грыжи встречаются реже, обычно у женщин. КТ очень помогает в определении и дифференцировке прямой и непрямой паховых и бедренной грыж, используя лонный бугорок как референтную точку [46].

Пупочные или околопупочные грыжи являются второй наиболее частой причиной ОКН вследствие грыж и легко обнаруживаются на КТ. Диагноз обтураторной грыжи, как редкой формы наружных грыж, зачастую трудно поставить клинически, при этом КТ значительно облегчает диагноз [129]. В сравнении с наружными грыжами внутренние грыжи встречаются нечасто и остаются сложной проблемой как для клинической диагностики, так и для КТ [131]. Наиболее частыми внутренними грыжами являются парадуоденальные грыжи, которые встречаются приблизительно в 50% всех внутренних грыж. Тонкая кишка ущемляется между задним листком брюшины и брыжейкой в грыжевом мешке. На КТ видна передняя стенка мешка, содержащая нижнюю брыжеечную вену и левую ободочную артерию при левой парадуоденальной грыже, и верхнюю брыжеечную вену и правую ободочную артерию при правой парадуоденальной грыже. Эти сосуды создают ориентир над ущемленными кишечными петлями [115]. Другие внутренние грыжи включают трансбрыжеечные грыжи, которые возникают вследствие предыдущих операций с созданием анастомоза по Ру [31], грыжи Винслова отверстия, грыжи через брыжейку поперечной ободочной кишки, которые могут появиться после операций на желудке и перицекальные, интерсигмоидные, надпузырные и тазовые грыжи, включая грыжи через широкую связку [115].

Наружные причины ОТКН кроме спаек и грыж включают большое разнообразие неопластических, воспалительных и сосудистых процессов. Внешние образования вызывают обструкцию путем двух основных механизмов: компрессию просвета опухолевым образованием и деформацию просвета десмопластическим процессом. Наиболее частыми причинами внешних опухолевидных образований являются карциноматоз (рис. 3.14), в основном вследствие рака яичников, однако любое заболевание брюшины, такое как десмопластическая реакция на карциноид, туберкулезный перитонит, десмоидные опухоли, тяжелые радиационные изме-

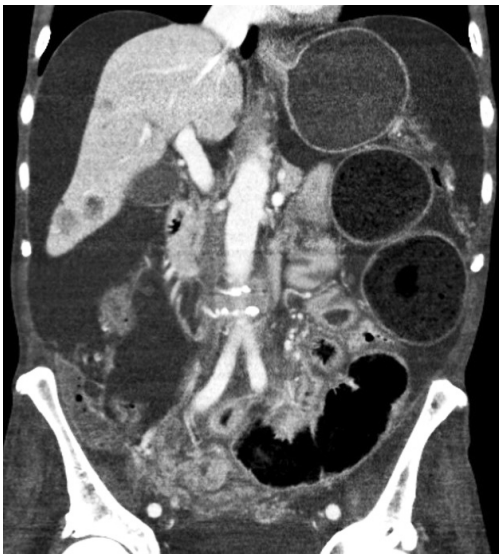


Рис. 3.14. **КТ: ОТКН тяжелой степени на фоне карциноматоза брюшины. Расширение петель тонкой кишки до 90 мм.**

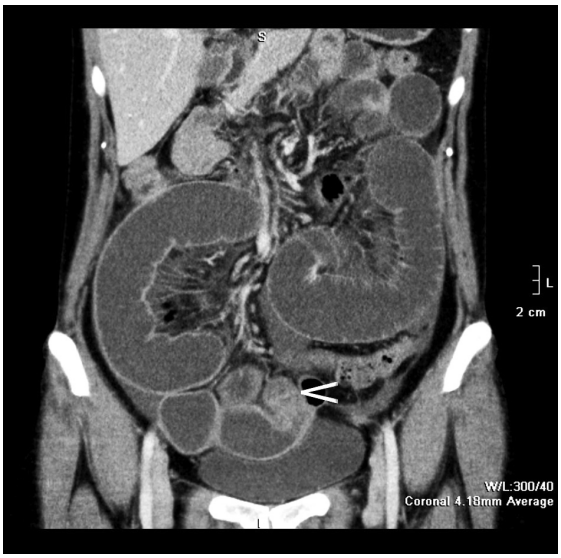


Рис. 3.15. **КТ: КН, вызванная эндометриозом кишечника (белая стрелка – очаг эндометриоза в переходной точке).**

нения или перитонеальный эндометриоз, располагающийся на серозной оболочке тонкой кишки, может выглядеть как внутрибрюшные метастазы.

Эндометриозом болеют около 5% женщин репродуктивного возраста. Однако, точная частота кишечного эндометриоза неизвестна. Эндометриальные импланты обычно локализуются на антимезентериальном крае кишки, и их проявления вариабельны. Типичным проявлением кишечного эндометриоза является плотный узел с позитивным накоплением контраста, соприкасающийся с утолщенной кишечной стенкой или пенетрирующий ее (рис. 3.15). Когда эндометриозное поражение инфильтрирует подслизистую оболочку, он типично проявляется как слой пониженной плотности между мышечной и слизистой оболочкой [30, 32, 35, 54, 113].

У пациентов с непроходимостью и лихорадкой причиной непроходимости часто является воспалительный процесс, такой как дивертикулит сигмовидной кишки или аппендицит, который может вызвать паралитическую непроходимость и/или механическую непроходимость тонкой кишки при ее вовлечении в воспалительный инфильтрат [68].

Острая толстокишечиная непроходимость (ОТОЛКН). Тремя наиболее частыми причинами ОТОЛКН являются карцинома, заворот и дивертикулит.

Рак толстой кишки является причиной ОКН в 60% случаев, наиболее частым местом локализации обструктивных опухолей является сигмовидная кишка из-за ее относительно узкого диаметра и плотного калового содержимого. Около 20% злокачественных опухолей толстой кишки осложнены какой-либо степенью обструкции. Классически рекомендованным радиологическим исследованием для оценки пациентов с предполагаемым обструктивным раком толстой кишки является ирригография (контрастная клизма). Однако это исследование не всегда применимо из-за того, что пациент может не удерживать контраст или не переносит введение ректального тубуса [50].

Кроме того, поиск другой более проксимальной опухоли при ирригоскопии затруднен и невозможно провести оценку жизнеспособности слепой кишки [119].

Заворот составляет около 10–15% причин ОТОЛКН [56]. Наиболее частыми местами локализации заворота является сигмовидная кишка (70%), слепая кишка (25%), и поперечно-ободочная кишка (5%). Для заворота сигмовидной кишки необходимо наличие излишне подвижного сегмента сигмовидной кишки и относительно фиксированной точки, вокруг которой может произойти заворот. Другими предрасполагающими факторами являются растяжение кишки калом или газом, повышенная мышечная активность и изменения в расположении органов внутрибрюшной полости, которые встречаются при беременности, во время родов, в результате спаек после предыдущих хирургических операций, при врожденных аномалиях, таких как мальротация, и при приобретенных обструктивных процессах дистальной ободочной кишки. Диагноз заворота толстой кишки часто может быть установлен на обзорной рентгенографии брюшной полости. На нем можно обнаружить значительно расширенную атоничную петлю кишки с уровнями жидкости, чаще всего с левой стороны, распространяющимися к диафрагме на прямом снимке, и симптомом «кофейных зерен» на снимке в горизонтальном положении при завороте сигмовидной кишки и расширение слепой кишки, типично располагающееся в левом верхнем квадранте при завороте слепой кишки. Однако у почти половины пациентов с заворотом слепой кишки она перекручивается в аксиальной плоскости, заворачиваясь вокруг ее длинной оси, и обнаруживается в правом нижнем квадранте.

Дивертикулит является причиной ОТОЛКН примерно в 10% случаев. Как отметил J.P. Welch [124], к КН у пациентов с дивертикулитом могут привести несколько механизмов: подпаивание петель тонкой кишки к воспалительному очагу; деформация ректосигмоидного угла кишки из-за спаек; фиброз параколической клетчатки; сдавление интрамуральными или экстрамуральными абсцессами.

Причины ОТОЛКН также разделяют на внутрипросветные, внутристеночные и внешние, которые можно диагностировать на КТ следующим образом.

Внутрипросветные причины ОТОЛКН часто локализуются в сигмовидной кишке, которая является наиболее узкой частью ободочной кишки. Частой внутрипросветной причиной ОТОЛКН является каловый завал у возрастных или неактивных (парализованных, находящихся на постельном режиме) пациентов. Другими причинами, которые могут привести к ОТОЛКН являются желчные камни (чаще всего у пожилых женщин), инородные тела (которые чаще встречаются у психически больных), некоторые медикаменты, (антациды, содержащие нерастворимый гидроксид алюминия), или безоары, которые обычно не задерживаются в толстой кишке, если нет стриктуры или механической деформации [119]. Инвагинацию рассматривают как внутрипросветную причина ОТОЛКН, так как она закупоривает просвет толстой кишки путем вталкивания петли тонкой кишки или проксимальной петли толстой кишки с частью ее брыжейки в просвет дистальной части ободочной кишки, даже если причиной инвагинации являются различные внутристеночные или внешние патологические процессы [101]. Типичными признаками илеоцекально или колоколической инвагинации на КТ являются расширенная петля кишки с утолщенной стенкой, эксцентрично располагающаяся инвагинированная петля кишки и серповидная или лунообразная область жировой плотности, представляющая инвагинированный жир брыжейки. На КТ можно также обнаружить причину инвагинации

в виде ведущего образования, оценив его природу по плотности: содержащая жир липома; кистозное образование при мукоцеле; или солидная опухоль. В отличие от илео-илеальной инвагинации [123], коло-колическая инвагинация обычно возникает в результате первичного рака толстой кишки.

Внутристеночные причины включают опухоль, дивертикулит, воспалительные заболевания и ишемический колит. При раке толстой кишки на КТ обнаруживают асимметричное и короткое утолщение кишечной стенки или накапливающее контраст мягкотканное образование. Расширение толстой кишки проксимальнее опухоли облегчает идентификацию и анализ опухоли. При трехмерной реконструкции изображения можно обнаружить переходную точку между расширенной и спавшейся частями ободочной кишки (Рис. 3.16) [22, 65].

При дивертикулите утолщение кишечной стенки является симметричным, более умеренным и распространяется на более длинный сегмент; более того, важным критерием являются периколические изменения со сжатием жировой ткани и, в некоторых случаях, с флегмоной или экстрамуральным абсцессом. При тифлите, который возникает более часто у пациентов с нейтропенией в результате химиотерапии по поводу острой лейкемии, на КТ обнаруживают расширение слепой кишки и циркулярное утолщение стенки слепой кишки [66]. Болезнь Крона и НЯК редко вызывают ОТОЛКН. Определение вовлеченного сегмента, расширение и вид утолщения стенки могут помочь в диагностике. При ишемическом колите на КТ типично циркулярное симметричное утолщение стенки часто с симптомом мишени или двойным ореолом (венчиком). Уплотнение и сжатие периколического жира присутствует у 60% больных с ишемическим колитом [27]. Ишемический колит редко вызывает ОКН, ишемия кишечной стенки чаще является следствием непроходимости из-за опухоли или калового завала [27]. КТ является полезным в дифференцировке опухолевого и ишемического сегмента у пациентов с ишемическим колитом, проксимальнее опухоли ободочной кишки. Опухолевый сегмент имеет неоднородное утолщение кишечной стенки и гетерогенное накопление контраста, тогда как ишемический сегмент более часто равномерно утолщен и накапливает контраст гомогенно [72]. Радиационный колит является формой ишемического колита, однако образование стриктур вызывает непроходимость более часто. Сигмовидная кишка и прямая кишка являются наиболее часто пораженными местами, так как лучевая терапия чаще всего назначается по поводу заболеваний таза [104].

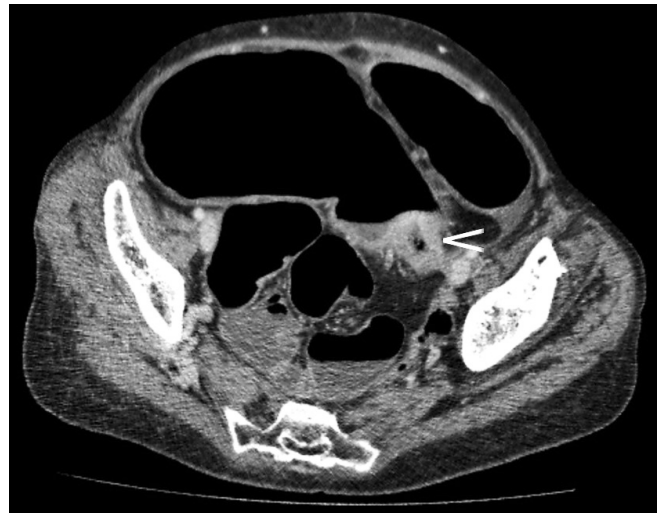


Рис. 16. **КТ: Острая непроходимость толстой кишки, вызванная обструктивной опухолью сигмовидной кишки (белая стрелка), расширение толстой кишки до 8–10 см.**

Внешние причины включают заворот, грыжи, спайки и сдавление заболеваниями соседних органов. При завороте сигмовидной кишки на КТ виден закрученный в виде водоворота участок спавшейся кишки, перекрученная брыжейка и контрастированные застойные (растянутые) сосуды, с клювовидными сужениями афферентных и эфферентных сегментов [37]. При завороте слепой кишки картина также сходна с симптомом водоворота, состоящего из спиральных сосудов и петель спавшихся слепой и дистальной части подвздошной кишок с прогрессирующим конусообразным сужением приводящей и отводящей петель, которые заканчиваются в месте заворота. Слепая кишка может находиться в правом нижнем квадранте, если она перекручена в аксиальной плоскости, или в левом верхнем квадранте, когда одновременно перекручивается и заворачивается. Трехмерные изображения могут представлять интерес, позволяя выбрать оптимальный план для визуализации заворота и локализации точного источника заворота [94]. ОТОЛКН, обусловленная грыжами или спайками, значительно более редка, чем ОТКН из-за относительно фиксированного положения толстой кишки и большего диаметра. Внешнее сдавление может быть обусловлено эндометриозом, вовлекающим прямую кишку и дистальную часть сигмовидной кишки с утолщением толстой кишки, которое может выглядеть как рак толстой кишки на КТ, актиномикозом, который можно заподозрить у женщин, длительно использующих внутриматочную спираль [128], панкреатитом, или вовлечением кишки внекишечным новообразованием либо напрямую, либо через метастазы в серозную оболочку. Прямая или сигмовидная кишка могут сдавливаться либо прямой инвазией опухолей простаты или женских половых органов, либо метастазами в карман Дугласа. Липоматоз таза, доброкачественные образования таза, ретроперитонеальный фиброз и беременность являются редкими причинами, которые также могут вызвать компрессию кишечника и в редких случаях привести к ОТОЛКН.

Диагностика осложненных форм ОКН

На основе патофизиологии обструктивного процесса в тонкой кишке ОТКН может быть разделена на 2 группы: простая обструкция и обструкция по типу изолированной петли (closed-loop obstruction). Простая непроходимость предполагает, что кишка является перекрытой в одной или нескольких точках вдоль ее протяженности. Проксимальная часть кишки может иметь различную степень расширения в зависимости от тяжести и длительности процесса. Странгуляция происходит в приблизительно 10% случаев ОТКН. Она является основным фактором развития осложнений и летальности с частотой летальных исходов около 10%, и характеризуется нарушением кровоснабжения сдавленной петли кишки. Balthazar [25] описал механизмы, которые ведут к странгуляции.

Первый этап странгуляции — это непроходимость по типу «изолированной кишечной петли» или при ущемлении из-за спаек или грыж, при которой петля кишки обтурируется в двух близлежащих точках по ее ходу. Проксимальнее вовлеченного сегмента кишечника возникает механическая КН. Длина изолированной петли может варьировать от одиночной, длиной несколько сантиметров, до нескольких петель тонкой кишки. Если длина изолированной петли достаточна, она может перекрутиться и вызвать заворот. Если длина изолированной петли короткая (например, при некоторых наружных грыжах), может возникнуть пере-

крут петли проксимальнее места препятствия. Заворот является частым, но не постоянным осложнением ущемленной петли. Он имеет тенденцию происходить у больных с высокой степенью КН, но, развившись, в дальнейшем усиливает механический обструктивный процесс и приводит к развитию мезентериальной ишемии.

Вторым этапом является странгуляция, которую можно определить как обструкцию закрытой петли с ишемией кишечника [119]. Тяжесть и длительность кишечного и брыжеечного обструктивного процессов определяет тяжесть ишемии. Изначально нарушается венозный отток от вовлеченного сегмента кишки, с застойными изменениями кишечной стенки и брыжейки, пока поступление артериальной крови продолжается. Ишемия может быть разрешена лишь путем неотложного хирургического устранения причины. Затем наступает артериальная недостаточность, усиливающая аноксию и приводящая в дальнейшем к некрозу и перфорации кишки. Клинический диагноз странгуляции не всегда легко установить. Следует подозревать странгуляцию в случаях, когда перемежающаяся схваткообразная боль становится постоянной и усиливается, у пациента развивается тахикардия, гипертермия, симптомы раздражения брюшины и лейкоцитоз. Однако эти признаки не позволяют достоверно отличить простую и странгуляционную КН. P. Taourel и соавт., [119] указывают, что перед широким внедрением КТ странгуляцию не диагностировали до операции приблизительно у 75% больных со странгуляцией, доказанной во время операции. При ОТОЛКН ишемия может быть обусловлена заворотом слепой или сигмовидной кишки и развивается по тем же механизмам, что и для тонкой кишки или может произойти проксимально месту непроходимости.

При странгуляционной ОТКН находки на КТ могут быть разделены на 2 категории: находки, указывающие на обструкцию по типу изолированной петли, и находки, указывающие на странгуляцию.

При обструкции по типу закрытой петли на КТ обнаруживают [24, 25, 26]:

- ущемленную тонкую кишку с радиальным расположением и натяжением мезентериальных сосудов, сходящихся к месту перекрута;
- U- или С-образной формы расширенную кишечную петлю;
- в месте перекрута наличие двух прилежащих, спавшихся, округлой, овальной или треугольной формы петель кишки;
- симптом «клюва», проявляющийся в веретенообразном сужении кишки на продольном срезе;
- симптом «воронки», указывающий на перекрут брыжейки кишки.

При развитии странгуляции на КТ видно [24, 38] аномальное изображение кишечной стенки с ее кольцеобразным утолщением, ослаблением сигнала, симптом мишени или нимба, или, напротив, недостаточность накопления контраста в стенке ущемленной кишки при внутривенном контрастировании, что является наиболее специфической находкой. Другими важными КТ-признаками странгуляции являются истончение кишечной стенки, что соответствует поздней стадии с десквамацией слизистой оболочки [38], и аномальное изображение брыжейки с застоем, размытием границ, нечеткостью изображения или облитерацией брыжеечных сосудов. В брыжейке кишки может быть жидкость или кровоизлияния при завороте. При ОТОЛКН опухолевой природы необходимо искать признаки ишемии толстой киш-

ки проксимальнее опухоли. Пневматоз стенки толстой кишки является классической находкой некроза кишки при ОТОЛКН. Пневматоз слепой кишки, имеющей пузыреобразный вид, а не типичный с гаустрами, при отсутствии других признаков ишемии, может наблюдаться при жизнеспособной кишке [118]. В то же самое время, утолщение стенки толстой кишки проксимальнее места непроходимости при раке толстой кишки на КТ встречается часто и представляет обратимые, доишемические изменения [127]. Расширение слепой кишки проксимальнее обструктивной опухоли более 12 см является фактором риска для диастатических разрывов и перфорации. Перфорация кишечника может возникнуть в расширенной слепой кишке или в самой опухоли. Во втором случае, свободный газ в брюшной полости встречается редко, более часто обнаруживают небольшие пузырьки воздуха с жидкостью и полосками в брыжейке кишки и периколической жировой клетчатке [119].

При завороте толстой кишки признаки ишемии на КТ наблюдают как в кишечной стенке, так и в брыжейке. Изменения кишечной стенки включают утолщение по окружности, ослабление сигнала, симптом мишени или венчика, а также недостаточное накопление контраста в кишечной стенке при внутривенном контрастировании. Изменения мезоколон включают застой, размытие границ, нечеткость изображения или облитерацию брыжеечных сосудов с наличием жидкости или кровоизлияний в брыжейке. Указанные находки могут оказывать влияние на выбор лечебной тактики между декомпрессией с помощью сигмоскопа с последующим введением ректального зонда у пациентов без признаков некроза или перфорации, и неотложной резекцией сигмовидной кишки для остальных больных. Следует отметить, что значение КТ в дифференцировании отсутствия или наличия некроза кишечника при завороте сигмовидной кишки не было достаточно изучено до настоящего момента.

Послеоперационная КН возникает после операций на органах БП и для объяснения клинических находок у пациента необходимо различать три механизма непроходимости, требующей различного лечения: паралитический илеус из-за электролитных нарушений или внутрибрюшного абсцесса; механическая непроходимость, обусловленная внешним сдавлением абсцессом; механическая непроходимость из-за спаек или послеоперационной внутренней грыжи.

Кишечная непроходимость с гипертермией может наблюдаться при странгуляции, или может быть проявлением острого аппендицита у пациентов молодого возраста и дивертикулита у пожилых пациентов. Другие возможные причины включают воспалительные заболевания тазовых органов и дивертикул Меккеля.

КН у пациентов после операций по поводу рака толстой кишки является относительно частой ситуацией [58], при которой КТ имеет значительное влияние в дифференциальной диагностике местного рецидива, карциноматоза брюшины, радиационного энтерита, парастомальной грыжи или послеоперационной спаечной болезни (которая даже у пациентов этой группы является одной из основных причин непроходимости).

Влияние визуализационных исследований на выбор лечебной тактики

Традиционно диагноз КН ставили на основе клинического обследования и обзорной рентгенографии брюшной полости, и ключевым моментом была дифференциальная диагностика между механической и функциональной непроходимостью. Механическую КН лечили неотложным хирургическим вмешательством,

тогда как ФКН преимущественно лечили медикаментозно. На современном этапе лечение пациентов с КН должно зависеть от места, причины непроходимости и жизнеспособности кишки.

Обычно при лечении используют следующие правила [119]:

1/ ОТКН со странгуляцией требует неотложного хирургического вмешательства.
2. КН, обусловленная опухолями тонкой кишки, требует резекции опухоли с анастомозом во время той же операции.
3. КН, обусловленная спайками без странгуляции, может быть изначально лечена консервативно, с попыткой избежать хирургической операции, которая сама по себе является причиной спаек.
4. ОТКН, обусловленная радиационным энтеритом, гематомой или карциноматозом брюшины, подлежит консервативному лечению.
5. Заворот сигмовидной кишки изначально лечат эндоскопической деторсией, если он не осложнен перитонитом, который требует хирургического лечения.
6. При ОТЛОКН опухолевого генеза идеально начать с консервативного лечения для подготовки кишечника к хирургической операции с резекцией опухоли и толстокишечным анастомозом.

Эти правила показывают важность диагностики механизма и причины непроходимости. КТ является наиболее точным методом исследования для этих различных диагностических шагов, поэтому оно имеет значительное влияние на лечение больных с КН [48, 117], особенно когда клинический диагноз затруднен и обзорная рентгенография БП недостаточно информативна. Это очень важно у пациентов после операции, при непроходимости с лихорадкой, и при КН у больных с раком органов брюшной полости в анамнезе.

Диагностическая стратегия

У пациентов с подозрением на ОКН первый этап диагностической программы основывается на клинической картине, лабораторной диагностике и обзорной рентгенографии брюшной полости, которые позволяют схематически выделить четыре ситуации [119]:

1. Имеется подозрение на ФКН. Причина функциональной КН должна быть установлена с помощью клинических и лабораторных обследований, в некоторых случаях это возможно при использовании УЗИ или КТ.
2. Имеется подозрение на ОТКН. Если есть признаки странгуляции или причина ОТКН ясна, и она требует ургентного хирургического лечения, операция должна быть выполнена без дальнейших обследований. У других больных с острыми симптомами следует выполнить КТ для выяснения механизма и причины непроходимости. При спаечной ОТКН КТ не всегда точно позволяет выявить пациентов, которым необходима операция и пациентов, которым показано медикаментозное лечение; однако, наличие некоторых признаков со стороны кишечника на КТ, особенно наличие сниженного контрастирования кишечной стенки, может помочь в выборе хирургической тактики. Более того, использование клинических признаков в случаях, когда находки на КТ сомнительны, может преодолеть присущие КТ ограничения в диагностике странгуляционной ОТКН [69]. У больных с неострыми симптомами (подозрение на частичную кишечную непроходимость) контроль

пассажа контрастного вещества является хорошей альтернативой КТ и должен быть выполнен в первую очередь.

3. Имеются подозрения на ОТОЛКН. Если на обзорной рентгенографии БП обнаружены признаки заворота, более часто в сигмовидной кишке, чем в слепой, лечение заворота должно быть проведено (колоноскопическая или хирургическая деторсия при завороте сигмы, хирургическое лечение при завороте слепой кишки). Если не имеется признаков заворота, причиной ОТОЛКН предполагают стеноз. КТ должна быть выполнена для определения причины стеноза, особенно если имеются воспалительные находки (подозрение на воспалительный процесс). КТ является более предпочтительным методом поиска опухоли, чем ирригография. Мультипланарная реконструкция изображения помогает в локализации опухоли толстой кишки (особенно сигмовидной), что является важным для выбора хирургического лечения.
4. Имеются некоторые сомнения между механической и ФКН или сомнения по поводу локализации обструкции. Следует выполнить КТ для изучения природы, места и причины непроходимости, а также поиска признаков странгуляции.

Указанные принципы имеют важное значение для определения роли КТ в лечении пациентов с подозрением на КН. Эта роль, предположенная в исследованиях, опубликованных 15 лет назад, была доказана современными достижениями в технике и интерпретации результатов КТ, включая последовательные 0,5–1 мм срезы которые позволяют выполнить мультипланарную реконструкцию; адекватное контрастирование, позволяющее точно оценить накопление контраста в стенке кишки; и компьютерную обработку снимков, включая архивирование данных КТ и системы коммуникации с возможностью просмотра последовательностей снимков, что позволяет более быстро обнаруживать зону перехода, чем простые отдельные срезовые снимки [70].

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСКНАЯ ТОМОГРАФИЯ

С каждым годом появляется все больше исследований, которые указывают на возможность магнитно-резонансной томографии (МРТ) выявлять и характеризовать особенности ОКН, в частности тонкокишечной [42, 77, 89, 107]. Недостатками МРТ являются ее более высокая стоимость, малый опыт специалистов, трудности с внутривенным контрастированием, более длительное время исследования. Энтероклизис с помощью МРТ сопоставим с энтероклизисом с помощью КТ в оценке частичной КН [49]. Показанием к МРТ при КН считают детский возраст и беременность, когда лучевая нагрузка нежелательна [90]. МРТ с использованием диффузионно взвешенных изображений также полезна для диагностики наличия и распространенности злокачественного процесса при ОКН опухолевого генеза.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Цели визуализационных исследований у пациента с подозрением на КН следующие:

1) Подтвердить механический характер непроходимости и отличить ее от паралитической КН;

2) Выявить уровень непроходимости;
3) Определить причину непроходимости;
4) Выявить признаки странгуляции;
5) Способствовать выбору оптимальной лечебной тактики, либо консервативной, либо хирургической.

Специалист лучевой диагностики и хирург должны четко понимать задачу, поставленную перед диагностическим методом, и ориентироваться в комплексе не только на результаты снимков, но и на оценку клинической картины, показателей лабораторных исследований, динамику состояния больного.

Всем пациентам с подозрением на ОКН должна быть выполнена обзорная рентгенография брюшной полости с целью установления факта КН, выявления пациентов с признаками странгуляции, которым показано экстренное хирургическое лечение.

В клинически сложных наблюдениях, где диагноз ОКН представляется сомнительным, показано использование рентгеноконтрастных методов с целью наблюдения за пассажем контрастной массы, установлением локализации, а иногда и характера механического препятствия. По возможности, предпочтение следует отдавать водорастворимым контрастным веществам.

Ультрасонография является полезным дополнительным методом исследования при ОКН. В руках опытного специалиста при УСГ можно выявить наличие КН, место локализации обструкции, в некоторых случаях — причину непроходимости и признаки возникших осложнений.

Мультидетекторная КТ играет важную роль в оценке состояния пациентов с подозрением на ОКН, отвечая на вопросы, которые имеют большое значение в клиническом лечении пациента.

Переходную точку определяют путем определения изменения диаметра между расширенной проксимальной и спавшейся дистальной петлями кишки. Для улучшения определения переходной точки используют мультипланарную и трехмерную реконструкции, «пролистывание» данных КТ в «кинематографическом» режиме на рабочей станции или на системах архивирования. Визуализацию следует проводить в ретроградной манере, начиная от толстой кишки и двигаясь проксимально по направлению к слепой кишке, подвздошной кишке и тощей кишке.

При КТ следует определить причину КН путем выявления одной из трех основных категорий ОКН: внутрипросветной; внутристеночной; внешней или внекишечной.

С помощью КТ можно выявить осложненные формы КН, оценить жизнеспособность кишечной стенки.

Показанием к МРТ при КН является детский возраст и беременность, когда лучевая нагрузка нежелательна.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бардюк О.Я.* Можливості ранньої діагностики і вибір тактики лікування хворих на гостру кишкову непрохідність. — Автореф. дис. ... к.м.н., Харків, 2001. — 16 с.

2. *Булатов Н. Н.* Лучевая диагностика обтурационной непроходимости ободочной кишки. Автореф. дис. ... д.м.н., М., 2003. — 26 с.

3. *Госпитальная* хирургия: руководство для врачей-интернов / Под ред. Л.Н. Бисенкова, В.М. Трофимова. — СПб.: Лань, 2005. — 896 с.

4. *Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д.* Кишечная непроходимость: руководство для врачей. — СПб: Питер, 1999. — 448 с.

5. *Клиническое* руководство по ультразвуковой диагностике / Митьков В.В., Брюховецкий Ю.А., Соколов А.И., и др. — Москва: ВИДАР, 1996. — Т. 1. — С. 94–133.

6. *Крадинов А.И., Чемоданов Е.Б.* Диагностические критерии острой кишечной непроходимости // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. — 2011. — Том 1, № 1. — С. 73–78.

7. *Крадинов А.И., Чемоданов Е.Б.* Клинико-рентгенологические диагностические критерии острой кишечной непроходимости // Променева діагностика, променева терапія. — 2010. — № 3-4. — С. 66-71.

8. *Нифантьев О.Е.* Механическая непроходимость кишечника. — Красноярск, Изд-во Краснояр. ун-та, 1989. — 208 с.

9. *Петров В.П., Ерюхин И.А.* Кишечная непроходимость. — М.: Медицина, 1989, 288 с.

10. *Променева* діагностика: в 2 томах // За ред. Г.Ю. Коваля. — Київ: Орбіс, 1998. — Т.1. — 527 с.

11. *Радзіховський А.П., Бобров О.Є., Зоргач В.Ю., та ін.* Використання ультрасонографії в діагностиці гострої післяопераційної кишкової непрохідності // Львівський медичний часопис. — 2000. — Т. VI, № 2. — С. 66–68.

12. *Руководство* по клинической хирургии / Дифференциальная диагностика и лечение хирургических болезней / Под ред. П.Г. Кондратенко. — Донецк, 2005. — 752 с.

13. *Руководство* по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В.С. Савельева. — М. Триада-Х. — 2004. — 640 с.

14. *Щербатенко М.К., Береснева Э.А.* Неотложная рентгенодиагностика острых заболеваний и повреждений органов брюшной полости. — М.: Медицина, 1977. — 208 с.

15. *Abbas S., Bissett I.P., Parry B.R.* Oral water soluble contrast for the management of adhesive small bowel obstruction // Cochrane Database Syst. Rev. — 2007. — Vol. 18, N.3. — CD004651.

16. *Agrawal G.A., Johnson P.T., Fishman E.K.* Intermittent small bowel obstruction with retained endoscopic capsule: MDCT and plain radiographic appearance // Emerg. Radiol. — 2007. — Vol. 13, N.6. — P. 319–321.

17. *Aguirre D.A., Casola G., Sirlin C.* Abdominal wall hernias: MDCT findings // Am. J. Roentgenol. — 2004. — Vol. 183, N.3. — P. 681–690.

18. *Almond C.H., Cochran D.Q., Shucart W.A.* Comparative study of the effects of various contrast media on the peritoneal cavity // Ann. Surg. — 1961. Vol. 154, Suppl. — P. 219–225.

19. *Assalia A., Schein M., Hashmonai M.* Barium contrast study in small intestinal obstruction converts partial obstruction into a complete one // S. Afr. J. Surg. — 1993. — Vol. 31. — P. 102–103.

20. *Assalia A., Schein M., Kopleman D., et al.* Therapeutic effect of oral Gastrografin in adhesive, partial small-bowel obstruction: a prospective randomized trial // Surgery. — 1994. — Vol. 115. — P. 433–437.

21. *Attard J.A., MacLean A.R.* Adhesive small bowel obstruction: epidemiology, biology and prevention // Can. J. Surg. — 2007. — Vol. 50, N.4. — P. 291–300.

22. *Aufort S., Charra L., Lesnik A., et al.* Multidetector CT of bowel obstruction: value of post-processing // Eur. Radiol. — 2005. — Vol. 15. — P. 2323–2329.

23. *Baker S.R.* ACR Appropriateness Criteria on small bowel obstruction: a critique of the term and its terms // J. Am. Coll. Radiol. — 2007. — Vol. 4, N.7. — P. 443–445.

24. *Balthazar E.J., Birnbaum B.A., Megibow A.J., et al.* Closed-loop and strangulating intestinal obstruction: CT signs // Radiology. — 1992. — Vol. 185. — P. 769–775.

25. *Balthazar E.J., George W.* Holmes lecture. CT of small bowel obstruction // Am. J. Roentgenol. — 1994. — Vol. 162, N.2. — P. 255–261.

26. *Balthazar E.J., Liebeskind M.E., Macari M.* Intestinal ischemia in patients in whom small bowel obstructions is suspected: evaluation of accuracy, limitations, and clinical implications of CT in diagnosis // Radiology. — 1997. — Vol. 205. — P. 519–522.

27. *Balthazar E.J., Yen B.C., Gordon R.B.* Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases // Radiology. — 1999. — Vol. 211. — P. 381–388.

28. *Bar-Maor J.A., de Carvalho J.L., Chappel J.* Gastrografin treatment of intestinal obstruction due to Ascaris Lumbricoides // J. Pediatr. Surg. — 1984. — Vol. 19. — P. 174–176.

29. *Bhisitkul D.M., Listernick R., Shkolnik A., et al.* Clinical application of ultrasonography in the diagnosis of intussusception // J. Pediatr. — 1992. — Vol. 121. — P. 182–186.

30. *Biscaldi E., Ferrero S., Remorgida V., Rollandi G.A.* Bowel endometriosis: CT-enteroclysis // Abdom. Imaging. — 2007. — Vol. 32, N.4. — P. 441–450.

31. *Blachar A,, Federle M.P.* Bowel obstruction following liver transplantation: clinical and CT findings in 48 cases with emphasis on internal hernia // Radiology. — 2001. — Vol. 218. — P. 384–388.

32. *Boudiaf M., Soyer P., Terem C., et al.* CT evaluation of small bowel obstruction // RadioGraphics. — 2001. — Vol. 21, N.3. — P. 613–624.

33. *Branco B.C., Barmparas G., Schnьriger B., et al.* Systematic review and meta-analysis of the diagnostic and therapeutic role of water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction // Br. J. Surg. — 2010. — Vol. 97, N.4. — P. 470–478.

34. *Brooke R.J., Philip W.R.* Sonography of the abdomen. — New York: Raven Press, 1995. — 418 p.

35. *Caniano D.A., Beaver B.L.* Meconium ileus: a fifteen year experience with forty-two neonates // Surgery. — 1987. — Vol. 102. — N. 699–703.

36. *Caoili E.M., Paulson E.K.* CT of small bowel obstructions: another perspective using multiplanar reformations // Am. J. Roentgenol. — 2000. — Vol. 174. — P. 993–998.

37. *Catalano O.* Computed tomographic appearance of sigmoid volvulus // Abdom. Imaging. — 1996. — Vol. 21. — P. 314–317.

38. *Catel L., Lefuvre F., Lauren V. et al.* Occlusion du grкle sur bride: quels critиres scanographiques de gravitй rechercher? // J. Radiol. — 2003. — Vol. 84. — P. 27–31.

39. *Cerro P., Magrini L., Porcari P., De Angelis O.* Sonographic diagnosis of intussusceptions in adults // Abdom. Imaging. — 2000. — Vol. 25. — P. 45–47.

40. *Chaun H.* Colonic disorders in adult cystic fibrosis // Can. J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 15, N.9. — P. 586–590.

41. *Chiorean M.V., Sandrasegaran K., Saxena R., et al.* Correlation of CT enteroclysis with surgical pathology in Crohn's disease // Am. J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 102, N.11. — P. 2541–2550.

42. *Chou C.K., Liu G.C., Chen L.T., Jaw T.S.* The use of MRI in bowel obstruction // Abdom. Imaging. — 1993. — Vol. 18, N.2. — P. 131–135.

43. *Deitel M., Vasic V.* Major intestinal complications of radiotherapy // Am. J. Gastroenterol. — 1979. — Vol. 72, N.1. — P. 65-70.

44. *Delabrousse E., Brunelle S., Saguet O., et al.* Small bowel obstruction secondary to phytobezoar: CT findings // Clin. Imaging. — 2001. — Vol. 25, N.1. — P. 44–46.

45. *Delabrousse E., Destrumelle N., Brunelle S., et al.* CT of small bowel obstruction in adults // Abdom. Imaging. — 2003. — Vol. 28, N.2. — P. 257–266.

46. *Delabrousse E., Michalakis D., Sarliuve P., et al.* Valeur de l'йpine du pubis comme repиre TDM des hernies // J. Radiol. — 2005. — Vol. 86. — P. 651–654.

47. *Di Saverio S., Catena F., Ansaloni L., et al.* Water-soluble contrast medium (gastrografin) value in adhesive small intestine obstruction (ASIO): a prospective, randomized, controlled, clinical trial // World J. Surg. — 2008. — Vol. 32, N.10. — P. 2293–2304.

48. *Donckier V., Closset J., Van Gansbeke D., et al.* Contribution of computed tomography to decision making in the management of adhesive small bowel obstruction // Br. J. Surg. — 1998. — Vol. 85. — P. 1071–1074.

49. *Fidler J.* MR imaging of the small bowel // Radiol. Clin. North. Am. — 2007. — Vol. 45, N.2. — P. 317–331.

50. *Frager D., Rovno H.D.S., Baer J.W., et al.* Prospective evaluation of colonic obstruction with computed tomography // Abdom. Imaging. — 1998. — Vol. 23. — P. 141–146.

51. *Fraquelli M., Colli A., Colucci A., et al.* Accuracy of ultrasonography in predicting celiac disease // Arch. Intern. Med. — 2004. — Vol. 164. — P. 169–174.

52. *Fukuya T., Hawes D.R., Lu C.C., et al.* CT diagnosis of small bowel obstruction: efficacy in 60 patients // Am. J. Roentgenol. — 1992. — Vol. 158, N.4. — P. 765–769.

53. *Furukawa A., Yamasaki M., Furuichi K., et al.* Helical CT in the diagnosis of small bowel obstruction // RadioGraphics. — 2001. — Vol. 21, N.2. — P. 341–355.

54. *Furukawa A., Yamasaki M,, Takahashi M,, et al.* CT diagnosis of small bowel obstruction: scanning technique, interpretation and role in the diagnosis // Semin. Ultrasound. CT MR. — 2003. — Vol. 24, N.5. — P. 336–352.

55. *Gonzбlez-Spнnola J., Del Pozo G., Tejedor D., Blanco A.* Intussusception: the accuracy of ultrasound-guided saline enema and the usefulness of a delayed attempt at reduction // J. Pediatr. Surg. — 1999. — Vol. 34. — P. 1016–1020.

56. *Gore R.M., Eisenberg R.L.* Large bowel obstruction // Textbook of gastrointestinal radiology / Ed. by Gore R.M., Levine M.S., Laufer I. — Philadelphia: Saunders, 2000. — P. 1247–1260.

57. *Ha H.K., Kim J.S., Lee M.S. et al.* Differentiation of simple strangulated small bowel obstructions: usefulness of known CT criteria // Radiology. — 1997. — Vol. 204. — P. 507–512.

58. *Ha H.K., Shin B.S., Lee S.I. et al.* Usefulness of CT in patients with intestinal obstruction who have undergone abdominal surgery for malignancy // Am. J. Roentgenol. — 1998. — Vol. 171. — P. 1587–1593.

59. *Hamada T., Yamauchi M., Tanaka M., et al.* Prospective evaluation of contrast-enhanced ultrasonography with advanced dynamic flow for the diagnosis of intestinal ischaemia // Br. J. Radiol. — 2007. — Vol. 80, N. 956. — P. 603–608.

60. *Harlow C.L., Stears R.L., Zeligman B.E., Archer P.G.* Diagnosis of bowel obstruction on plain abdominal radiographs: significance of air-fluid levels at different heights in the same loop of bowel // Am. J. Roentgenol. — 1993. — Vol. 161. — P. 291–295.

61. *Hata J., Kamada T., Haruma K., Kusunoki H.* Evaluation of bowel ischemia with contrast-enhanced US: initial experience // Radiology. — 2005. — Vol. 236, N.2. — P. 712–715.

62. *Hentel K.D., Gollub M.J.* Contrast enema before bypass surgery for small-bowel obstruction in the oncologic patient: Is it necessary? // A.J.R. — 2003. — Vol. 181. — P. 1361–1364.

63. *Herlinger H., Maglinte D.D.T.* Small-bowel obstruction // Clinical radiology of the small intestine/ Ed. by Herlinger H., Maglinte D.D.T. — Philadelphia: Saunders, 1989. — P. 479–507.

64. *Herlinger H., Rubesin E.* Obstruction // Textbook of gastrointestinal radiology / Ed. by Gore R.M., Levine M.S., Laufer I. — Philadelphia: Saunders, 1994. — P. 931–966.

65. *Horton K.M., Abrams R.A., Fisherman E.K.* Spiral CT of colon cancer: imaging features and role in management // Radiographics. — 2000. — Vol. 20. — P. 419–430.

66. *Horton K.M., Corl F.M., Fisherman E.K.* CT evaluation of the colon: inflammatory disease // Radiographics. — 2000. — Vol. 20. — P. 399–418.

67. *Jang T.B., Schindler D., Kaji A.H.* Bedside ultrasonography for the detection of small bowel obstruction in the emergency department // Emerg. Med. J. — 2011. — Vol. 28, N.8. — P. 676–678.

68. *Kim A.Y., Bennett G.L., Bashist B., et al.* Small bowel obstruction associated with sigmoid diverticulitis: CT evaluation in 16 patients // Am. J. Roentgenol. — 1998. — Vol. 170. — P. 1311–1313.

69. *Kim J.H., Ha H.K., Kim J.K. et al.* Usefulness of known computed tomography and clinical criteria for diagnosing strangulation in small-bowel obstruction: analysis of true and false interpretation groups in computed tomography // World J. Surg. — 2004. — Vol. 28. — P. 63–68.

70. *Kim Y.J., Han J.K., Kim S.H. et al.* Small-bowell obstruction in a phantom model of ex vivo porcine intestine: comparison of PACS stack and tile modes for CT interpretation // Radiology. — 2005. — Vol. 236. — P. 867–871.

71. *Kimmey M.B., Martin R.W., Haggitt R.C., et al.* Histologic correlates of gastrointestinal ultrasound images // Gastroenterology. — 1989. — Vol. 96. — P. 433–441.

72. *Ko G.Y., Ha H.K., Lee H.J. et al.* Usefulness of CT in patients with ischemic colitis proximal to colonic cancer // Am. J. Roentgenol. — 1997. — Vol. 168. — P. 951-956.

73. *Kong M.S., Wong H.F., Lin S.L., et al.* Factors related to detection of blood flow by color Doppler ultrasonography in intussusception // J. Ultrasound Med. — 1997. — Vol. 16. — P. 141–144.

74. *Koruth N.M., Koruth A., Matheson N.A.* The place of contrast enema in the management of large bowel obstruction // J. R. Coll. Surg. Edinb. — 1985. — Vol. 30. — P. 258–260.

75. *Lappas J.C., Reyes B.L., Maglinte D.D.* Abdominal radiography findings in small-bowel obstruction: relevance to triage for additional diagnostic imaging // Am. J. Roentgenol. — 2001. — Vol. 176, N.1. — P. 167–174.

76. *Lazarus D.E., Slywotsky C., Bennett G.L., et al.* Frequency and relevance of the «small bowel feces» sign on CT in patients with small-bowel obstruction // A.J.R. — 2004. — Vol. 183. — P. 1361–1366.

77. *Lee J.K., Marcos H.B., Semelka R.C.* MR imaging of the small bowel using the HASTE sequence // A.J.R. — 1998. — Vol. 170, N.6. — P. 1457–1463.

78. *Lim J.H.* Intestinal obstruction // Ultrasound of the gastrointestinal tract / Ed.by Maconi G., Porro G.B. — Berlin: Springer-Verlag, 2007. — P. 27–34.

79. *Lo C.Y., Lau P.W.K.* Small bowel phytobezoars: an uncommon cause of small bowel obstruction // Aust. N. Z. J. Surg. — 1994. — Vol. 64. — P. 187–189.

80. *Lorén I., Lasson A., Nilsson A., et al.* Gallstone ileus demonstrated by CT // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1994. — Vol. 18, N.2. — P. 262–265.

81. *Maconi G., Radice E., Greco S., et al.* Transient small-bowel intussusceptions in adults: significance of ultrasonographic detection // Clin. Radiol. — 2007. — Vol. 62. — P. 792–797.

82. *Maglinte D.D., Balthazar E.J., Kelvin F.M., Megibow A.J.* The role of radiology in the diagnosis of small bowel obstruction // Am. J. Roentgenol. — 1997. — Vol. 168, N.5. — P. 1171–1180.

83. *Maglinte D.D.T, Gage S., Harmon B., et al.* Obstruction of the small intestine: accuracy and role of CT in diagnosis // Radiology. — 1993. — Vol. 186, N.1. — P. 61–64.

84. *Maglinte D.D., Howard T.J., Lillemoe K.D., et al.* Small-bowel obstruction: state-of the- art imaging and its role in clinical management // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2008. — Vol. 6, N.2. — P. 130–139.

85. *Maglinte D.D., Sandrasegaran K., Lappas J.C., Chiorean M.* CT enteroclysis // Radiology. — 2007. — Vol. 245, N.3. — P. 661–671.

86. *Mak S.Y., Roach S.C., Sukumar S.A.* Small bowel obstruction: computed tomography features and pitfalls // Curr. Probl. Diagn. Radiol. — 2006. — Vol. 35, N.2. — P. 65–74.

87. *Martнn-Lorenzo J.G., Torralba-Martinez A., Liryn-Ruiz R., et al.* Intestinal invagination in adults: preoperative diagnosis and management // Int. J. Colorectal Dis. — 2004. — Vol. 19. — P. 68–72.

88. *Mateen M.A., Saleem S., Rao P.C., et al.* Transient small bowel intussusceptions: ultrasound findings and clinical significance // Abdom. Imaging. — 2006. — Vol. 31. — P. 410–416.

89. *Matsuoka H., Takahara T., Masaki T., et al.* Preoperative evaluation by magnetic resonance imaging in patients with bowel obstruction // Am. J. Surg. — 2002. — Vol. 183, N.6. — P. 614–617.

90. *McKenna D.A., Meehan C.P., Alhajeri A.N., et al.* The use of MRI to demonstrate small bowel obstruction during pregnancy // Br. J. Radiol. — 2007. — Vol. 80, N.949. — P. e11–14.

91. *Megibow A.J., Balthazar E.J., Cho K.C., et al.* Bowel obstruction: evaluation with CT // Radiology. — 1991. — Vol. 180. — P. 313–318.

92. *Meiser G., Meissner K.* Sonographic differential diagnosis of intestinal obstruction: results of a prospective study of 48 patients // Ultraschall. Med. — 1985. — Vol. 6, N.1. — P. 39–45.

93. *Mondor H., Porcher P., Olivier C.* Radiodiagnostics urgents. Abdomen. Paris: Masson, 1943. — P. 340.

94. *Moore C.J., Corl F.M., Fishman E.K.* CT of cecal volvulus: unraveling the image // A.J.R. — 2001. — Vol. 177. — P. 95-98.

95. *Mucha P.* Small intestinal obstruction // Surg. Clin. North. Am. — 1987. — Vol. 67. — P. 597–620.

96. *Munden M.M., Bruzzi J.F., Coley B.D., Munden R.F.* Sonography of pediatric small-bowel intussusception: differentiating surgical from nonsurgical cases // Am. J. Roentgenol. — 2007. — Vol. 188, N.1. — P. 275–279.

97. *Nichols R.E., Smith J.W., Balthazar E.R.* Peritonitis and intraabdominal abscess: an experimental model for the evaluation of human disease // J. Surg. Res. — 1978. — Vol. 25. — P. 129–134.

98. *Nicolaou S., Kai B., Ho S., et al.* Imaging of acute small-bowel obstruction // Am. J. Roentgenol. — 2005. — Vol. 185, N.4. — P. 1036–1044.

99. *Nylund K., Ødegaard S., Hausken T., et al.* Sonography of the small intestine // World J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 15, N.11. — P. 1319–1330.

100. *Ødegaard S., Kimmey M.B.* Location of the muscularis mucosae on high frequency gastrointestinal ultrasound images // Eur. J. Ultrasound. — 1994. — Vol. 1. — P. 39–50.

101. *Orlando R.* Intussusception in adults // Bowel obstruction / Ed. by Welch J.P. — Philadelphia, Saunders, 1990. — P. 229–240.

102. *Osteen R.I., Guyton S., Steele G., Wilson R.E.* Malignant intestinal obstruction // Surgery. — 1980. — Vol. 87, N.6. — P. 611–615.

103. *Ott Z.D.J., Gelfand D.W.* Gastrointestinal contrast agents. Indications, uses, and risks // J.A.M.A. — 1983. — Vol. 249. — P. 2380–2384.

104. *Philpotts L.E., Heiken J.P.,Westcott M.A., Gore R.M.* Colitis: use of CT findings in differential diagnosis // Radiology. — 1994. — Vol. 190. — P. 445–449.

105. *Pretorius E.S., Fishman E.K., Zinreich S.J.* CT of hemorrhagic complications of anticoagulant therapy // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1997. — Vol. 21, N.1. — P. 44–51.

106. *Qalbani A., Paushter D., Dachman A.H.* Multidetector row CT of small bowel obstruction // Radiol. Clin. North. Am. — 2007. — Vol. 45, N.3. — P. 499–512.

107. *Regan F., Beall D.P., Bohlman M.E., et al.* Fast MR imaging and the detection of small-bowel obstruction // A.J.R. — 1998. — Vol. 170, N.6. — P. 1465–1469.

108. *Ros P.R., Huprich J.E.* ACR Appropriateness Criteria on suspected small-bowel obstruction // J. Am. Coll. Radiol. — 2006. — Vol. 3, N.11. — P. 838–841.

109. *Rucinski J.C., Schein M.* Emergency contrast studies in the surgical patient: the case against barium // Am. J. Surg. — 1997. — Vol. 173, N.5. — P. 455–457.

110. *Sandrasegaran K., Kopecky K.K., Rajesh A., Lappas J.* Proximal small bowel intussusceptions in adults: CT appearance and clinical significance // Abdom. Imaging. — 2004. — Vol. 29. — P. 653–657.

111. *Shrake P.D., Rex D.K., Lappas J.C., Maglinte D.D.T.* Radiographic evaluation of suspected small bowel obstruction // Am. J. Gastroenterol. — 1991. — Vol. 86. — P. 175–178.

112. *Silva A.C., Pimenta M., Guimarɛes L.S.* Small Bowel Obstruction: What to Look For // RadioGraphics. — 2009. — Vol. 29, N.2. — P. 423–439.

113. *Sinha R., Verma R.* Multidetector row computed tomography in bowel obstruction. I. Small bowel obstruction // Clin. Radiol. — 2005. — Vol. 60, N.10. — P. 1058–1067.

114. *Strodahl A., Laerum F., Gjolberg T., Enge I.* Water-soluble contrast media in radiography of small bowel obstruction // Acta. Radiol. — 1988. — Vol. 29. — P. 53–56.

115. *Takeyama N., Gokan T., Ohgiya Y. et al.* CT of internal hernias // Radiographics. — 2005. — Vol. 25. — P. 997-1015.

116. *Tang E., Davis J., Silberman H.* Bowel obstruction in cancer patients // Arch. Surg. — 1995. — Vol. 130. — P. 832–837.

117. *Taourel P., Fabre N., Pradel J., et al.* Value of CT in the diagnosis and management of patients with suspected acute small bowel obstruction // Am. J. Roentgenol. — 1995. — Vol. 165. — P. 1187–1192.

118. *Taourel P., Garibaldi F., Arrigoni J., et al.* Cecal pneumatosis in patients with obstructive colon cancer: correlation of CT findings with bowel viability // Am. J. Roentgenol. — 2004. — 183. — P. 1667–1671.

119. *Taourel P., Uriot C., Laffargue G., et al.* Bruel Imaging of Acute Intestinal Obstruction // Emergency radiology — Imaging and Intervention. — Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag, 2007. — P. 435–451.

120. *Thompson W.M., Kilani R.K., Smith B.B., et al.* Accuracy of abdominal radiography in acute small-bowel obstruction: does reviewer experience matter? // Am. J. Roentgenol. — 2007. — Vol. 188, N.3. — P. W233–W238.

121. *Verschelden P., Filiatrault D., Garel L., et al.* Intussusception in children: reliability of US in diagnosis — a prospective study // Radiology. — 1992. — Vol. 184. — P. 741–744.

122. *Walsh H.P.J., Schofield P.F.* Is laparotomy for small bowel obstruction justified in patients with previously treated malignancy? // Br. J. Surg. — 1984. — Vol. 71. — P. 933–935.

123. *Warshauer O.M., Lee J.K.* Adult intussusception detected at CT or MR imaging: clinical-imaging correlation // Radiology. — 1999. — Vol. 212. — P. 853–860.

124. *Welch J.P.* Diverticular disease // Bowel obstruction / Ed. by Welch J.P. — Philadelphia, Saunders, 1990. — P. 589–599.

125. *Wiesner W., Khurana B., Ji H., Ros P.R.* CT of acute bowel ischemia // Radiology. — 2003. — Vol. 226, N.3. — P. 635–650.

126. *Wilson S.R.* The gastrointestinal tract // Diagnostic ultrasound / Ed. by Rumack C.M., Wilson S.R., Charboneau J.W. — 3rd ed. — St Louis: Mosby, 2005. — P. 269–320.

127. *Xiong Lin, Chintapalli K.N., Dodd G.D. et al.* Frequency and CT patterns of bowel wall thickening proximal to cancer of the colon // A.J.R. — 2004. — Vol. 182. — P. 905–909.

128. *Yeguez J.F., Martinez S.A., Sands L.R., Hellinger M.D.* Pelvic actinomycosis presenting as malignant large bowel obstruction: a case report and a review of the literature // Am. Surg. — 2000. — Vol. 66. — P. 85–90.

129. *Yokoyama Y., Yamaguchi A., Isogai M., et al.* Thirty- six cases of obturator hernia: Does computed tomography contribute to postoperative outcome? // World J. Surg. — 1999. — Vol. 23. — P. 214–216.

130. *Yu P.C., Ko S.F., Lee T.Y., et al.* Small bowel obstruction due to incarcerated sciatic hernia: ultrasound diagnosis // Br. J. Radiol. — 2002. — Vol. 75, N.892. — P. 381–383.

131. *Zarvan N.P., Lee F.T., Yandow D.R., Unger J.S.* Abdominal hernias: CT findings // Am. J. Roentgenol. — 1995. — Vol. 164. — P. 1391–1395.

132. *Zer M., Kazenelson D., Feigenberg Z., Dintsman M.* The value of Gastrografin in the differential diagnosis of paralytic ileus and mechanical obstruction // Dis. Colon. Rectum. — 1977. — Vol. 20. — P. 573–579.

133. *Zissin R., Hertz M., Paran H., et al.* Small bowel obstruction secondary to Crohn disease: CT findings // Abdom. Imaging. — 2004. — Vol. 29, N.3. — P. 320–325.

ГЛАВА 4

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Одним из важных вопросов в выборе тактики лечения ОКН является оценка тяжести состояния больного.

Попытка сделать объективной оценку тяжести состояния пациентов была предпринята в XX столетии и была связана с развитием математики, статистики и вычислительной техники [2, 4].

Шкальная система основывается на числовой оценке клинических, физиологических, лабораторных и биохимических параметров. Наличие клинических симптомов или отклонение физиологического либо биохимического параметра от нормы выражают числом. Сумма чисел составляет показатель шкалы. Полученный показатель позволяет определить степень тяжести течения болезни и относительно точно прогнозировать ее исход [3].

Первоначально эти системы были созданы для аудита и оценки работы отделений интенсивной терапии и реанимации, а также хирургических отделений. Чаще всего они брали за основу такие показатели результата лечения, как летальность и количество осложнений. В условиях неоднородной популяции использование простых нестандартизированных показателей летальности и осложнений просто вводит в заблуждение. Сравнение различных отделений, которое имеет смысл и значимость, требует точной стратификации исходного состояния здоровья пациентов, наличия сопутствующих заболеваний, исходных отклонений физиологического состояния, тяжести и сложности выполняемых операций. Несомненно, в отделениях, оперирующих больных по скорой помощи, летальность будет выше, чем в отделениях преимущественно плановых, аналогичное справедливо и для клиник, выполняющих более сложные и объемные вмешательства [17]. Невозможно сопоставить результаты летальности при кишечной непроходимости, если в одной клинике оперированы 10 пациентов в возрасте 20–40 лет по поводу спаечной КН, а в другой 10 больных старше 70 лет, у половины из которых причиной ОКН был запущенный рак толстой кишки. Соответственно, стандартизация показателей летальности в зависимости от тяжести состояния пациентов и сложности операций позволяет объективно оценить качество работы отделения и сравнить различные учреждения между собой. Например, если в учреждении летальность

ниже рассчитанного по шкалам показателя, то отделение работает хорошо, а если выше, — то плохо.

Несмотря на кажущуюся привлекательность предложенной идеи, широкое внедрение такой технологии до сих пор не реализовано в большинстве клиник, зачастую из-за того, что эти системы недостаточно просты или слишком специфичны для пролеченных пациентов [7]. Наиболее продвинулись в этом отделения колоректальной хирургии в Великобритании [17].

Затем эти системы стали использовать в научных исследованиях, чтобы обосновать сопоставимость групп пациентов, оценить эффективность внедрения новых методов лечения. Стало возможным подобрать сопоставимые по тяжести заболевания группы сравнения, определить эффективность применяемых методик на основании снижения летальности по сравнению с прогнозируемой.

Большое значение имеет и использование систем прогнозирования в выборе тактики лечения и объема оперативного вмешательства у индивидуального пациента. Ухудшение показателей в динамике может служить одним из показаний к повторному оперативному вмешательству или изменению тактики лечения [3].

Основным недостатком шкальных систем оценки тяжести является то, что они оперируют статистическими данными групп больных и могут предсказать летальный исход каждого пациента только с определенной вероятностью. Поэтому для оценки индивидуальных пациентов эти системы не достаточно адекватны.

Кроме того, ряд исследователей доказывают, что опытный хирург, пользуясь клиническим опытом и интуицией, может оценить тяжесть состояния и предсказать вероятность летального исхода не менее точно, а зачастую и более точно, чем шкала [7, 24]

Тем не менее, использование шкал может быть очень полезным в определенных клинических ситуациях и для индивидуального пациента. В частности для выбора объема оперативного вмешательства: сможет ли пациент перенести радикальную операцию или только минимальный объем вмешательства [3, 18]. Для практических хирургов это может служить дополнительной защитой, как аргументация при анализе случаев летальных исходов и осложнений. И, как указано выше, применение соответствующих шкал может помочь в оценке эффективности новых примененных методов лечения.

В настоящее время предложено множество систем оценки тяжести состояния больных. Их можно условно разделить на несколько видов.

Ряд систем являются специализированными для определенного заболевания: шкала Ренсона при остром панкреатите, Мангеймский индекс перитонита при внутрибрюшной инфекции и др. [3, 4].

Существуют шкалы для оценки синдромов: например, поражения ЦНС (шкала комы Глазго), или сепсиса [4].

Имеются шкалы, использующиеся для оценки анестезиологического риска (шкала ASA).

Наиболее распространенными являются универсальные системы, которые подходят для оценки большого количества разных патологических состояний (APACHE II, SAPS II, POSSUM). Несомненно, выбор одной или нескольких систем должен основываться на опыте и специфике работы отделения.

В последнее время появляется множество разработок систем прогнозирования, которые, основываясь на относительно небольшом количестве больных (100–150)

не являются достаточно обоснованными и используются в основном авторами. По нашему мнению, для достижения хороших результатов необходимо применять общепризнанные системы, разработка которых проведена на достаточно больших контингентах (несколько тысяч) больных и которые хорошо зарекомендовали себя в клинике (так по использованию APACHE II опубликовано более 500 статей в журналах разных стран) [3].

ОЦЕНКА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА ПО ШКАЛЕ ASA

В 1941 году Американское общество анестезиологов (The American Society of Anaesthesiologists) дало задание комитету из трех специалистов: Meyer Saklad, Emery Rovenstine и Ivan Taylor разработать систему для сбора статистических данных об анестезии, которая позволила бы анестезиологам объективно оценить состояние здоровья пациента до хирургического лечения и стратифицировать исход операции соответственно общей оценке тяжести заболевания [9]. Шкала ASA как система оценки анестезиологического риска для пациента перед операцией была предложена Американским обществом анестезиологов в 1963 году, и включала 5 категорий, шестая была добавлена позже (табл. 4.1) [9, 10]. Шкала ASA является субъективной оценкой состояния здоровья пациента, которая базируется на шести прогностических группах:

- Практически здоровый пациент.
- Пациент с легкими системными заболеваниями.
- Пациент с тяжелыми системными заболеваниями, которые не приводят к нетрудоспособности.
- Пациент имеет патологию, приводящую к нетрудоспособности и постоянно угрожающую жизни.
- Терминальный пациент, смерть которого возможна в течение 24 часов с хирургическим лечением или без него.
- Больные со смертью мозга.

Будучи простой и широко распространенной, шкала ASA используется для определения тактики лечения, оценки качества лечения, для аудита, оплаты анестезиологических пособий и часто цитируется в клинических научных исследованиях [9].

Таблица 4.1. **Оценка состояния больного перед операцией по шкале ASA**

Класс	***Описание***
ASA-I	Нормальные, здоровые пациенты
ASA-II	Пациенты с легкой или умеренной степенью тяжести заболеваний без функциональных нарушений: *пожилой возраст, ГБ I степени, инфаркт миокарда, более чем 1,5 года назад, компенсированный сахарный диабет, выраженный варикоз вен нижних конечностей, хронический бронхит без признаков ДН, ожирение II степени. Отклонение лабораторных показателей от нормы до 10%.*

ASA-III	Больные с тяжелыми системными заболеваниями, у которых может возникнуть реальная угроза жизни во время операции: *стенокардия II–III ФК, инфаркт миокарда более 6 месяцев назад, нарушения сердечного ритма без НК и сердечной слабости, A-V блокада II степени, ГБ II–III степени, заболевания легких с признаками ДН II степени, декомпенсированный СД, разлитой перитонит, оценка неврологического статуса по шкале Глазго в 10–12 баллов, компенсированный шок, кровопотеря не более 20% ОЦК, печеночная недостаточность II степени, ХПН II степени. Отклонение лабораторных показателей от нормы на 10–15%.*
ASA-IV	Больные с тяжелыми системными заболеваниями, которые представляют постоянную угрозу жизни до операции и особенно во время операции: *нестабильная стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда более 6 месяцев тому назад, все нарушения сердечного ритма с проявлениями сердечной недостаточности, печеночная недостаточность III степени, ОПН и ХПН III степени, ДН III степени, сахарный диабет с сосудистыми поражениями и полиневритом, кровопотеря более 30% ОЦК, кома с оценкой по шкале Глазго в 7–8 баллов. Отклонение лабораторных показателей от нормы на 10–15%.*
ASA-V	Очень тяжелые больные, которые могут умереть без операции в течение суток: *кома с оценкой по шкале Глазго менее 6 баллов, кровопотеря более 40% ОЦК, разрыв аневризмы аорты, ТЭЛА, релапаротомии у больных с перитонитом, артериальная гипотензия, требующая поддержки симпатомиметиками, инфаркт миокарда до 14 суток назад, с нарушениями сердечного ритма, все виды ком.*
ASA-VI	Больные со смертью головного мозга — доноры органов.
E	Экстренные операции

ШКАЛА APACHE II

W. Knaus et al. [14] в 1981 году разработали систему оценки и прогнозирования исхода заболевания при использовании балльной оценки тяжести состояния больных, находящихся в критических состояниях, назвав ее APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation — «оценка острого и хронического состояния здоровья»). Эта система основана на воспроизведении данных измерений физиологических и лабораторных параметров, которые проводятся на раннем этапе пребывания пациента в отделении интенсивной терапии.

Шкала APACHE первоначально включала 33 физиологических параметра. В 1985 году авторы, по мере накопления клинического опыта, модернизировали ее, значительно упростив, что, впрочем, не снизило ее прогностического значения (W. Knaus et al., 1985) [12]. Такая упрощенная шкала получила название APACHE II, количество параметров в ней уменьшилось до 12 (табл. 4.2).

Разработанные позднее системы APACHE III и APACHE IV [13, 25] не нашли такого широкого распространения, как APACHE II из-за сложности расчета, использования большего числа параметров и коммерческого характера. Большинство клиницистов по-прежнему использует для расчетов простую и проверенную временем шкалу APACHE II.

Таблица 4.2. **Оценка физиологических показателей по шкале APACHE II.**

	Физиологические Переменные	**Высокие патологические значения**					**Низкие патологические значения**			
		+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1	Ректальная температура (^{O}C)	>=41	39–40.9		38.5–38.9	36.0–38.4	34–35.9	32–33.9	30–31.9	<=29.9
2	Среднее АД = (2 x диастолическое + систолическое) / 3	>=160	130–159	110–129		70–109		50–69		<=49
3	ЧСС (желудочковый ответ)	>=180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	<=39
4	Частота дыхания (невентилируемое или вентилируемое)	>=50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		<5
5	Оксигенация A-aDO_2 или PaO_2(mmHg) a) FiO_2>0.5: запишите A-aDO_2	>=500	350–499	200–349		<200				
	b) FiO_2<0.5:запишите только PaO_2					>70	61–70		55–60	<55
6	Артериальное pH Если не доступны газы в артериальной крови, запишите сывороточный HCO_3 ниже*	>=7.7	7.6–7.69		7.5–7.59	7.33–7.49		7.25–7.32	7.15–7.24	<7.15
7	Натрий в сыворотке (ммоль/л)	>=180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	<=110
8	Калий в сыворотке (ммоль/л)	>=7	6–6.9		5.6–5.9	3.5–5.4	3–3.4	2.5–2.9		<2.5
9	Креатинин в сыворотке (мг/дл) Удвойте показатель при острой почечной недостаточности	>=3.5	2–3.4	1.5–1.9		0.6–1.4		<0.6		
10	Гематокрит (%)	>=60		50–59.9	46–49.9	30–45.9		20–29.9		<20
11	Лейкоциты (x 10^9/л)	>=40		20–39.9	15–19.9	3–14.9		1–2.9		<1
12	Шкала комы Глазго (ШКГ) (Рассчет = 15 минус показатель ШКГ)	15 — ШКГ =								
A	**Общий острый физиологический показатель (ОФП)**	**Сумма 12 индивидуальных переменных =**								
*	HCO_3 в сыворотке (венозной-ммоль/л) Не предпочтительно, используйте если нет содержания газов в артериальной крови	<52	41–51.9		32–40.9	22–31.9		18–21.9	15–17.9	<15

Шкала APACHE II получила значительное распространение в мире, признана «золотым стандартом» и широко используется для оценки качества, организации интенсивного лечения и аргументации выводов об эффективности лечения у больных с травмами, септическим шоком и перитонитом.

Шкала APACHE II является общим показателем тяжести заболевания, основанным на 12 физиологических показателях в момент определения, возрасте и предыдущем состоянии здоровья. Величина показателя может находиться в пределах от 0 до 71 балла. Чем выше показатель, тем более высоким является риск госпитальной смерти.

Для каждого физиологического параметра используют наиболее аномальный показатель в течение 24 часов перед операцией или проводимой оценкой. В тех случаях, когда какой-либо параметр не измеряли в течение 24 часов перед оценкой, используют последнее доступное измерение этого параметра. Если какой-то признак не измеряли вообще, он предполагается нормальным и оценивается в 0 баллов.

Показатель APACHE II = (общий острый физиологический показатель)+ + (баллы возраста) + (баллы хронических заболеваний)

Оценка баллов хронических заболеваний (за каждое заболевание добавляют определенное количество баллов) осуществляется в зависимости от того, оперирован пациент или нет (табл. 4.3).

Таблица 4.3. **Оценка баллов хронических заболеваний по шкале APACHE II**

	Баллы
Не оперированные пациенты	5
После ургентных операций	5
После плановых операций	2

При этом должны соблюдаться следующие критерии:

1. Недостаточность органа, системы или состояние иммуносупрессии должно предшествовать настоящей госпитализации.
2. Под иммунологически скомпрометированным подразумеваются:
   • получающий иммуносупрессивную терапию (иммуносупрессия, химиотерапия, лучевая терапия, длительное использование стероидов, высокие дозы стероидов);
   • имеющий тяжелое заболевание, которое влияет на иммунную систему (злокачественная лимфома, лейкемия, СПИД).
3. Печеночная недостаточность:
   - цирроз печени, подтвержденный биопсией;
   - портальная гипертензия;
   - эпизоды желудочно-кишечных кровотечений, обусловленных портальной гипертензией;
   - предыдущие эпизоды печеночной недостаточности, комы или энцефалопатии.
4. Сердечно-сосудистая недостаточность: стенокардия IV функциональный класс.
5. Дыхательная недостаточность:

- выраженное ограничение физической активности вследствие хронических рестриктивных, обструктивных или сосудистых заболеваний;
- документированная хроническая гипоксия, гиперкапния, вторичная полицитемия, тяжелая легочная гипертензия;
- ИВЛ.

6. Почечная недостаточность: пациент, находящийся на хроническом перитонеальном или гемодиализе.

Опубликовано множество работ, в которых высоко оценивают прогностическое значение системы APACHE II при различных хирургических заболеваниях. Вместе с тем, по мнению M. Brown и W. Crede, (1995) [6] шкала APACHE II существенно недооценивает риск летального исхода у пациентов с ВИЧ-инфекцией, а ее прогностическая ценность существенно снижается при выполнении у пациентов повторных операций.

Однако для использования шкалы APACHE II в отечественном здравоохранении имеется существенное ограничение: в лечебных учреждениях из-за объективно неудовлетворительного оснащения оборудованием не всегда доступно определение всех показателей, необходимых для оценки состояния больного по APACHE II. Указание величины APACHE II без использования всех необходимых переменных, неадекватно отражает тяжесть состояния больного.

С целью устранения указанных недостатков и повышения точности оценки нами разработан и внедрен в клиническую практику скорригированный показатель шкалы APACHE II [1]. Показатель рассчитывают следующим образом:

$$\textbf{cAPACHE II} = \textbf{a} \times \textbf{100} / \textbf{b}$$

где:

a — количество баллов APACHE II определенное при неполном количестве переменных;

b — (показатель процентного количества использованных переменных) = количество использованных переменных × 100 / 12

Предлагаем указывать показатель в следующем виде cAPACHE II (b).

Например, у больного доступны 9 из 12 переменных, необходимых для расчета. Рассчитанный показатель APACHE II = 9 баллам.

cAPACHE II (75%) = 9 × 100 /75 = 12 баллов.

Нами проведено исследование по изучению корреляции величины баллов APACHE II при полностью определенных показателях, при 75% и при 50% доступных показателей у 10 больных. Статистическая оценка проведена непараметрическими методами по критерию Вилкоксона и критерию знаков. Средний показатель оригинальной APACHE II составил — 9,5±1,7 балла, cAPACHE II при 75% доступных показателей — 10,1±1,6 баллов ($p>0,05$), cAPACHE II при 50% доступных показателей — 11,2±1,6 ($p<0,01$). Величина отклонений составила от 0 до 2 баллов при 75% использованных показателей (в среднем — 0,6±0,3 балла) и от 0 до 3 баллов при 50% (в среднем — 1,6±0,4 балла). В то же время величина

показателя APACHE II при 75% использованных показателей без коррекции составила 7,3+1,4 балла (разница с реальным показателем 2,27±0,39 балла, $p<0,01$).

Использование предложенного показателя у 150 больных позволило повысить точность оценки тяжести их состояния и выбрать рациональную тактику лечения.

Скорригированный показатель APACHE II является более точным предиктором тяжести состояния больного и критерием вероятности летального исхода, чем показатель APACHE II, определенный без учета всех необходимых переменных, что позволяет рекомендовать его для использования в клинической практике. При доступности более 75% показателей шкалы APACHE II результат, получаемый при использовании модифицированной шкалы, достоверно не отличается от оригинального.

Таким образом, хотя оценка по APACHE II не может предсказать исход заболевания у каждого индивидуального пациента, она является надежной, проверенной и объективной системой стратификации риска при кишечной непроходимости.

СИСТЕМА SAPS II

SAPS — Simplified Acute Physiology Score — упрощенная «острая» физиологическая шкала была предложена в 1984 году J.R. Le Gall et al [16]. В задачу авторов входило создание простой, легко применимой системы, сопоставимой по прогностической ценности с APACHE. SAPS состоит из 14 легкоизмеряемых клинико-лабораторных критериев, ранжированных от 0 до 4 баллов [4].

В 1993 г. на основании результатов многоцентрового исследования авторы модифицировали оригинальную систему и предложили SAPS II [15]. В отличие от предыдущей версии шкалы, а также APACHE II, APACHE III, при разработке которых использовалась экспертная оценка предлагаемых критериев, при разработке SAPS II была использована методика статистического моделирования, а для оценки вероятности летального исхода — модель логистической регрессии [4]. SAPS II состоит из 17 критериев: 12 физиологических параметров, возраста, типа поступления (плановое хирургическое, экстренное хирургическое, терапевтическое), трех предшествующих поступлению заболеваний (СПИД, метастатический рак, злокачественное заболевание крови) (табл. 4.4).

Таблица 4.4. **Физиологические показатели системы SAPS II**

Критерий	**Величина критерия**	**Баллы**
Возраст в годах	< 40	0
	40—59	7
	60—69	12
	70—74	15
	75—79	16
	>= 80	18
ЧСС в минуту	< 40	11
	40—69	2
	70—119	0
	120—159	4
	>= 160	7

Систолическое АД, в мм рт. ст.	< 70	13
	70—99	5
	100—199	0
	>= 200	2
Температура, в град. С	< 39	0
	>= 39	3
Только для больных на ИВЛ или CPAP, PaO2/FIO2	< 100	11
	100 —199	9
	>= 200	6
Количество мочи в литрах в сутки	< 0.500	11
	0.500—0.999	4
	>= 1.000	0
Азот мочевины в сыворотке крови в ммоль/л	< 9,98	0
	9,98− 29,29	6
	>= 29,29	10
Количество лейкоцитов, $*10^9$/л	< 1.0	12
	1.0— 19.9	0
	>= 20	3
Калий сыворотки крови в ммоль/л	< 3,0	3
	3,0− 4,9	0
	>= 5,0	3
Натрий сыворотки крови в ммоль/л	< 125	5
	125— 144	0
	>= 145	1
Бакарбонат сыворотки (HCO3) в ммоль/л	< 15	6
	15—19	3
	>= 20	0
Билирубин в мкмоль/л	< 68,4	0
	68,4− 102,5	4
	>= 102,6	9
Шкала комы Глазго, баллы	< 6	26
	6—8	13
	9—10	7
	11—13	5
	14—15	0
Хронические заболевания	метастатический рак	9
	заболевание крови	10
	СПИД	17
Тип поступления	плановое хирургическое	0
	терапевтическое	6
	экстренное хирургическое	8

В таблице 4.5 приведены указания по особенностям подсчета каждого параметра.

Таблица 4.5. **Указания по особенностям подсчета параметров SAPS II**

Показатель	**Указание по особенностям подсчета**
Возраст	возраст в полных годах на момент оценки
ЧСС	используйте наибольшее или наименьшее значение за последние 24 часа, которое дает наибольшее количество баллов
Систолическое АД	используйте наибольшее или наименьшее АД за последние 24 часа, которое дает наибольшее количество баллов
Температура тела	используйте наибольшую температуру
Соотношение PaO_2/FIO_2	используйте только для больных на ИВЛ или CPAP, используя наименьшее значение
Количество мочи	если период времени менее 24 часов, пересчитайте вероятное количество за 24 часа
Азот мочевины	используйте наибольшее значение
Количество лейкоцитов	используйте наибольшее или наименьшее значение за последние 24 часа, которое дает наибольшее количество баллов
Калий сыворотки	используйте наибольшее или наименьшее значение за последние 24 часа, которое дает наибольшее количество баллов
Натрий сыворотки	используйте наибольшее или наименьшее значение за последние 24 часа, которое дает наибольшее количество баллов
Бикарбонат сыворотки	используйте наименьшее значение
Билирубин сыворотки	используйте наибольшее значение
Шкала комы Глазго	используйте наименьшее значение, если пациент седирован, используйте показатель перед седацией
Тип поступления	плановое хирургическое, если операция запланирована как минимум за 24 часа до нее, экстренная, если операция в течение менее 24 часов после выставления показаний; терапевтическое, если не планируется операций в течение 1 недели после поступления и блок интенсивной терапии
СПИД	ВИЧ положительный со СПИД-ассоциированными оппортунистическими инфекциями или опухолями
Заболевание крови	злокачественная лимфома, болезнь Ходжкина, лейкемия или миеломная болезнь
Метастатический рак	метастазы, обнаруженные при операции, радиологически или другим соответствующим методом

Минимально возможное значение этой шкалы составляет 0 баллов, а максимальное — 160. Оценка вероятности летального исхода проводится по формулам:

$$\text{logit} = (-7{,}7631) + (0{,}0737 \times (\text{SAPSII})) + (0{,}9971 \times (\text{LN}((\text{SAPSII})+1)))$$

$$\text{Вероятность госпитальной смерти} = \text{EXP}(\text{logit}) / (1 + (\text{EXP}(\text{logit})))$$

ШКАЛА POSSUM И ЕЕ МОДИФИКАЦИИ

The POSSUM (**P**hysiologic and **O**perative **S**everity **S**core for the en**U**meration of **M**ortality and morbidity) — это система оценки, которая позволяет либо ретроспективно, либо проспективно оценить хирургическое или послеоперационное лечение и сравнить качество лечения между различными специалистами или организациями (больницами). Она была разработана в 1991 году в Broadgreen Hospital в Ливерпуле (Великобритания) [8].

Система состоит из четырех компонентов: 1) физиологические параметры; 2) параметры операции; 3) подсчет осложнений; 4) расчет ожидаемой летальности и осложнений из полученных показателей.

Физиологические параметры рассчитывают перед операцией (табл. 4.6).

Таблица 4.6. **Физиологические параметры системы POSSUM**

Показатель	**Величина показателя**	**Баллы**
Возраст в годах	<= 60 лет	1
	61—70 лет	2
	>= 71 года	4
Показатели сердечно-сосудистой системы	без недостаточности	1
	принимает диуретики, дигоксин, антиангинальные препараты, антигипертензивную терапию	2
	периферические отеки, терапия варфарином, пограничная кардиомегалия на ренгенографии грудной клетки	4
	повышенное венозное давление на югулярных венах, кардиомегалия на рентгенографии грудной клетки	8
Респираторные показатели	нет одышки	1
	одышка при нагрузке, умеренные признаки ХОЗЛ на рентгенографии грудной клетки	2
	одышка после подъема на 1 пролет лестницы, ХОЗЛ средней степени на рентгенографии грудной клетки	4
	одышка в покое; частота дыхания более 30 в минуту, фиброз или участки затемнения на рентгенографии грудной клетки	8
Систолическое АД	<= 89 мм рт.ст.	8
	90—99 мм рт.ст.	4
	100—109 мм рт.ст.	2
	110—130 мм рт.ст.	1
	131—170 мм рт.ст.	2
	>= 171 мм рт.ст.	4

Пульс	<= 39 ударов в минуту	8
	40—49 ударов в минуту	2
	50—80 ударов в минуту	1
	81—100 ударов в минуту	2
	101—120 ударов в минуту	4
	>= 121 ударов в минуту	8
Показатель шкалы комы Глазго	15	1
	12−14	2
	9−11	4
	<= 8	8
Гемоглобин	<= 99 г/л	8
	100—114 г/л	4
	115—129 г/л	2
	130—160 г/л	1
	161—170 г/л	2
	171—180 г/л	4
	>= 181 г/л	8
Количество лейкоцитов	<= 3 x10^9/л	4
	3,1—4,0 x10^9/л	2
	4,0—10,0 x10^9/л	1
	10,1—20,0 x10^9/л L	2
	>= 20,1 x10^9/л	4
Мочевина	<= 7.5 ммоль/л	1
	7,6−10.0 ммоль/л	2
	10,1—15.0 ммоль/л	4
	>= 15.1 ммоль/л	8
Натрий	<= 125 ммоль/л	8
	126—130 ммоль/л	4
	131—135 ммоль/л	2
	>= 136 ммоль/л	1
Калий	<= 2.8 ммоль/л	8
	2,9−3,1 ммоль/л	4
	3,2−3,4 ммоль/л	2
	3,5−5,0 ммоль/л	1
	5,1−5,3 ммоль/л	2
	5, −5,9 ммоль/л	4
	>= 6,0 ммоль/л	8
Электрокардиограмма	норма	1
	фибрилляция предсердий с ЧСС 60−90	4
	любые другие нарушения ритма	8
	>= 5 экстрасистол в минуту	8
	изменения зубца Q или сегмента ST и зубца T	8

Параметры операции рассчитывают при выписке или смерти больного (табл. 4.7).

Таблица 4.7. **Параметры операции системы POSSUM**

Показатель	**Значение показателя**	**Баллы**
Тяжесть операции	малая	1
	средняя*	2
	высокая**	4
	очень высокая***	8
Количество операций	1	1
	2	4
	> 2	8
Общая кровопотеря в мл	<= 100 мл	1
	101 — 500 мл	2
	501 — 999 мл	4
	>= 1,000 мл	8
Загрязнение брюшины	отсутствует	1
	малое (серозная жидкость без гноя)	2
	ограниченное скопление гноя	4
	неограниченное кишечное содержимое, гной или кровь	8
Наличие онкологических заболеваний	отсутствуют	1
	только первичная опухоль	2
	метастазы в лимфоузлы	4
	отдаленные метастазы	8
Вид операции	плановая	1
	неотложная с подготовкой 2 и более часов	4
	операция менее чем в 24 часа после поступления	4
	немедленная операция	8

* операции средней тяжести: аппендэктомия, холецистэктомия, мастэктомия, трансуретральная резекция (ТУР) предстательной железы;

** операции высокой тяжести: лапаротомия, резекция кишки, холецистэктомия с холедохотомией, операции на периферических сосудах, большие ампутации;

*** операции очень высокой тяжести: операции, вовлекающие аорту, брюшнопромежностная резекция, резекция поджелудочной железы, эзофаго- и гастрэктомия.

Сумма баллов всех 6 показателей составляет балл параметра операции

К осложнениям относят:

1) кровотечения: из раны, внутренние, другие;
2) инфекционные осложнения: грудной клетки, раневые, мочевых путей, внутрибрюшные, септицемию, лихорадку неясного генеза, другие;
3) расхождение раны / эвентрация: поверхностная, глубокая;
4) несостоятельность анастомоза;
5) тромбозы: тромбоз глубоких вен, ТЭЛА, другие тромбозы, ОНМК, инфаркт миокарда;
6) сердечная недостаточность;

7) нарушение функции почек (мочевина после операции больше на 5 ммоль/л показателя до операции);
8) гипотензия (систолическое АД < 90 мм рт. ст. более 2 часов);
9) дыхательная недостаточность;
10) любые другие осложнения;
11) смерть.

Минимальное значение физиологического показателя равно 12, максимальное — 96, минимальное значение показателя операции составляет 6, максимальное — 48.

Затем рассчитываются показатели X и Y:

X = (0,16 × (физиологический показатель)) + (0,19 × (показатель операции)) − 5,91

Y = (0,13 × (физиологический показатель)) + (0,16 × (показатель операции)) − 7,04

Вероятность осложнений = 1 / (1 + EXP((-1) × (X)))

Вероятность летального исхода = 1 / (1 + EXP((-1) × (Y)))

Whiteley et al. [23] установили, что шкала POSSUM переоценивает вероятность летальности, особенно при ее низких значениях. Они разработали шкалу Portsmouth (P-POSSUM) которая использует те же самые данные, но модифицировали формулу для расчета показателя «Y».

Y (по Whitely et al. (1996)) = (0,19 г (физиологический показатель)) + (0,15 × (показатель операции)) − 9,37

В дальнейшем они уточнили формулу следующим образом [19]:

У (по Prytherch et al. (1998) = (0,1692 г (физиологический показатель)) + (0,1550 × (показатель операции)) − 9,065

Данные, приведенные авторами, так же как и проверенные другими исследователями, подтверждают, что модификация шкалы более точно отражает риск летальности. Так, J. Poon et al. [18] оценили прогностическую значимость P-POSSUM у пациентов с ОКН опухолевого генеза. На основании анализа результатов лечения 160 больных с обструктивной карциномой левой половины толстой кишки авторы сделали вывод о высокой валидности системы P-POSSUM для прогноза летальности у больных с ОКН опухолевого генеза. Они также считают, что оценка показателя P-POSSUM во время операции позволяет выбрать ее объем, что является очень важным для улучшения результатов в неотложной колоректальной хирургии.

Шкала колоректального POSSUM для пациентов, оперированных на толстой и прямой кишке

Однако, как оказалось, системы POSSUM и P-POSSUM переоценивают летальность у пациентов, оперированных на толстой и прямой кишке [17]. Расхождения в этих моделях привели к разработке специфической для этой группы пациентов модификации POSSUM: колоректального POSSUM (CR-POSSUM). Tekkis et al. [21, 22] в 2003–2004 годах разработали версию системы POSSUM для колоректальной хирургии. Она получила широкое распространение в европейских странах

и успешно используется для оценки качества работы отделений колопроктологии и отдельных специалистов.

Шкала является более простой, состоит из двух частей: физиологического показателя, который включает в себя оценку всего 6 параметров (табл. 4.8), и показателя тяжести операции (табл. 4.9). Она более легка в использовании и, соответственно, более доступна [17]

Таблица 4.8. **Расчет физиологического показателя системы CR-POSSUM**

Показатель	**Значение показателя**	**Баллы**
Возраст в годах	<= 60 лет	1
	61—70 лет	3
	71—80 лет	4
	>= 81 года	8
Сердечная недостаточность	отсутствует	1
	легкая	1
	средней степени	2
	тяжелая	3
Систолическое АД	< 90 мм рт.ст.	3
	90—99 мм рт.ст.	2
	100—170 мм рт.ст.	1
	> 170 мм рт.ст.	2
ЧСС	< 40 ударов в минуту	3
	40 to 100 ударов в минуту	1
	101 to 120 ударов в минуту	2
	> 120 ударов в минуту	3
Мочевина	<= 10.0 ммоль/л	1
	10.1 to 15.0 ммоль/л	2
	> 15.0 ммоль/л	3
Гемоглобин	< 100 г/л	3
	100—129 г/л	2
	130—160 г/л	1
	161—180 г/л	2
	> 180 г/л	3

Таблица 4.9. **Показатель тяжести операции системы CR-POSSUM**

Показатель	**Значение показателя**	**Баллы**
Тяжесть операции	малая	1
	средняя	3
	большая*	4
	комплексная большая**	8
Загрязнение брюшины	отсутствует	1
	серозная жидкость	1
	отграниченный гнойник	2
	неотграниченный гнойник	3
	кал	3

Ургентность операции	плановая	1
	неотложная	3
	экстренная	8
Стадия рака	нет рака	1
	Duke A	1
	Duke B	1
	Duke C	2
	Duke D	3

* Операции большой тяжести: лапаротомия, резекция тонкой кишки, гемиколэктомия, операция Гартмана.

** Комплексные большие операции: брюшнопромежностная резекция прямой кишки, передняя резекция, субтотальная или тотальная колэктомия с или без анастомоза.

Рассчитывают показатель X и риск летального исхода по следующим формулам:

X = (0,338 × (физиологический показатель)) + (0,308 (показатель тяжести операции)) − 9.167

Риск летального исхода = 1 / (1 + EXP((-1) × X))

ДРУГИЕ ШКАЛЫ ОЦЕНКИ РИСКА ПАЦИЕНТОВ С НЕПРОХОДИМОСТЬЮ КИШЕЧНИКА

В оценке тяжести состояния пациентов с непроходимостью кишечника могут использоваться и другие шкалы, которые, однако, не получили широкого распространения. Sumi et al. [20] установили высокую значимость в дифференциальной диагностике странгуляционной и нестрангуляционной тонкокишечной непроходимости. Однако они указали, что, хотя использование показателя SOFA в комплексе может быть полезным, но опыт клинициста по прежнему необходим в диагностике странгуляционной КН.

Учитывая широкую распространенность КТ в зарубежных клиниках, K. Jones et al. [11] была предложена балльная шкала прогнозирования необходимости операции при тонкокишечной непроходимости, эффективность которой составила около 75%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Объективная оценка тяжести состояния пациентов с ОКН важна для оптимального выбора лечебной тактики.

У всех пациентов с ОКН должна быть проведена предоперационная оценка физического статуса и риска анестезии по шкале ASA.

Предпочтительными системами оценки тяжести больных с кишечной непроходимостью являются APACHE II, cAPACHE II, P-POSSUM, CR-POSSUM или SAPS II, выбор которых зависит от технического оснащения и возможностей клиники.

Объективная оценка тяжести должна быть использована для выбора объема и длительности предоперационной подготовки, выбора объема операции — радикального или минимального паллиативного (по принципу damage control) и для оценки качества лечения при осложнениях и летальных исходах.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Мендель М.А., Бобров О.Є., Бучнєв В.І., Семенюк Ю.С., Ігнатов І.М.* Визначення тяжкості стану хворих з хірургічною інфекцією за скорегованою шкалою APACHE II // Галицький лікарський вісник. — 2002. — Т.9. — № 3. — С. 203–204.

2. *Минцер О.П., Цуканов Ю.Т.* Клиническое прогнозирование. — Киев: Здоровье, 1983. — 144 с.

3. *Радзиховский А.П., Мендель Н.А., Бобров О.Е.* Методы определения тяжести состояния больных с перитонитом // Очерки хирургии перитонита / Под ред. А.П. Радзиховского. — Киев, 2000. — С. 25–37.

4. *Сипливый В.А., Дронов А.И., Конь Е.В.* Оценка тяжести состояния хирургического больного. — К.: Наук. світ, 2004. — 101 с.

5. A*l-Homoud S., Purkayastha S., Aziz O., et al.* Evaluating operative risk in colorectal cancer surgery: ASA and POSSUM-based predictive models // Surg. Oncol. — 2004. — Vol. 13, N.2-3. — P. 83–92.

6. *Brown M.C., Crede W.B.* Predictive ability of acute physiology and chronic health evaluation II scoring applied to human immunodeficiency virus-positive patients // Crit. Care Med. — 1995. — Vol. 23, N.5. — P. 848–853.

7. *Clavien P.A., Dindo D.* Surgeon's intuition: is it enough to assess patients' surgical risk? // World J. Surg. — 2007. — Vol. 31, N.10. — P. 1909–1911.

8. *Copeland G.P., Jones D., Walters M.* POSSUM: A scoring system for surgical audit // Br. J. Surg. — 1991. — Vol. 78. — P. 356–360.

9. *Daabiss M.* American Society of Anaesthesiologists physical status classification // Indian J. Anaesth. — 2011. — Vol. 55, N.2. — P. 111–115.

10. *Dripps R.D.* New classification of physical status // Anesthesiol. — 1963. — Vol. 24. — P. 111.

11. *Jones K., Mangram A.J., Lebron R.A., et al.* Can a computed tomography scoring system predict the need for surgery in small-bowel obstruction? // Am. J. Surg. — 2007. — Vol. 194, N.6. — P. 780–783.

12. *Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmelman J.E.* APACHE II: A severity of disease classification system // Crit. Care Med. — 1985 — Vol. 13. — P. 818-829.

13. *Knaus W.A., Wagner D.P., Draper E.A., et al.* The APACHE III prognostic system: risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults // Chest. — 1991. — Vol. 100. — P. 1619–1636.

14. *Knaus W., Zimmerman J., Wagner D. et al.* APACHE — acute physiology and chronic health evaluation: A physiologically based classification system // Crit. Care Med. — 1981. — Vol. 9. — P. 591–597.

15. *Le Gall J.R., Lemeshow S., Saulnier F.* A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study // JAMA. — 1993. — Vol. 270. — P. 2957–2963.

16. Le Gall J.R., Loirat P., Alperovitch A., et al. A simplified acute physiology score for ICU patients // Crit. Care Med. — 1984. — Vol. 12, N.11. — P. 975–977.

17. *Leung E., McArdle K., Wong L.S.* Risk-adjusted scoring systems in colorectal surgery // Int. J. Surg. — 2011. — Vol. 9, N.2. — P. 130–135.

18. *Poon J.T., Chan B., Law W.L.* Evaluation of P-POSSUM in surgery for obstructing colorectal cancer and correlation of the predicted mortality with different surgical options // Dis. Colon. Rectum. — 2005. — Vol. 48, N.3. — P. 493–498.

19. *Prytherch D.R., Whiteley M.S., et al.* POSSUM and Portsmouth POSSUM for predicting mortality // Br. J. Surg. — 1998. — Vol. 85. — P. 1217–1220.

20. *Sumi T., Katsumata K., Tsuchida A., et al.* Evaluation of sequential organ failure assessment score for patients with strangulation ileus // Langenbecks Arch. Surg. — 2010. — Vol. 395, N.1. — P. 27–31.

21. *Tekkis P.P., Kessaris N., et al.* Evaluation of POSSUM and P-POSSUM scoring systems in evaluation of patients undergoing colorectal surgery // Br. J. Surg. — 2003. — Vol. 90. — P. 340–345.

22. *Tekkis P.P., Prytherch D.R., et al.* Development of a dedicated risk-adjustment scoring system for colorectal surgery (colorectal POSSUM) // Br. J. Surg. — 2004. — Vol. 91. — P. 1174–1182.

23. *Whiteley M.S., Prytherch D.R., et al.* An evaluation of the POSSUM surgical scoring system // Br. J. Surg. — 1996. — Vol. 83. — P. 812–815.

24. *Woodfield J.C., Pettigrew R.A., Plank L.D., et al.* Accuracy of the surgeons' clinical prediction of perioperative complications using a visual analog scale // World J. Surg. — 2007. — Vol. 31, N.10. — P. 1912–1920.

25. *Zimmerman J.E., Kramer A.A., McNair D.S., Malila F.M.* Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today's critically ill patients // Crit. Care Med. — 2006. — Vol. 34, N.5. — P. 1297–1310.

.

ГЛАВА 5 АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

ВВЕДЕНИЕ

Острая кишечная непроходимость (ОКН) является хирургической патологией, анестезиологическое обеспечение которой имеет существенные особенности. Кроме того, больные с ОКН часто нуждаются в предоперационном и послеоперационном лечении в условиях отделения интенсивной терапии (ОИТ).

Для успешного оказания анестезиологического обеспечения и проведения интенсивной терапии (ИТ) у этой тяжелой категории больных необходимо:

- учитывать характер основного заболевания, течение которого осложнилось развитием ОКН;
- учитывать ведущие патофизиологические нарушения, возникающие в организме в результате ОКН;
- правильно выбрать объем и темп проведения инфузионной терапии и время предоперационной подготовки;
- корректно выбрать метод обезболивания и проводить интраоперационное анестезиологическое обеспечение с учетом объема и травматичности хирургических манипуляций;
- в течение всего времени лечения проводить профилактику и лечение послеоперационной тошноты и рвоты;
- в течение всего времени лечения определять ведущие патофизиологические нарушения жизненно важных функций организма и проводить их коррекцию;
- эффективно осуществлять основные направления ИТ ОКН такие как инфузионная терапия, вазопрессорная поддержка, респираторная поддержка, антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия, клиническое питание (парентеральное и энтеральное), поддержка нормогликемии и др.;
- профилактика и лечение осложнений, таких как: синдром системного воспалительного ответа (ССВО), сепсис и септический шок, синдром острого легочного повреждения (СОЛП), нозокомиальная пневмония (НП), острая почечная и печеночная недостаточность, тромботические и тромбоэмболи-

ческие осложнения, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), полиорганная дисфункция (ПОД) и синдром полиорганной недостаточности (СПОН).

Следует подчеркнуть, что доказательная база, на которой строятся представленные в этой главе рекомендации, существенно ограничена. Качественных исследований, в которых тестировалась эффективность указанных методов лечения именно у больных с ОКН, практически не проводилось. Подавляющее большинство рекомендаций исходит из экстраполяции данных об эффективности тех или иных методов ИТ, полученных в качественных исследованиях (слепых рандомизированных исследованиях с плацебо-, активным контролем или их метаанализах), на других категориях хирургических больных, находящихся в критическом состоянии. У больных с ОКН проводились лишь некоторые исследования более низкого уровня (по классификациям уровней доказательности, которые не подходят под определение больших слепых, рандомизированных, контролируемых). Поэтому большинство рекомендаций носят уровень III либо IV (мнения экспертов). Тем не менее, приведенные методы уже прочно вошли в рутинную практику большинства отделений ИТ в ведущих клиниках развитых стран. Их эффективность косвенно подтверждается постоянным улучшением результатов лечения тяжелых хирургических больных и больных, находящихся в критическом состоянии.

Эта глава построена таким образом, чтобы последовательно ознакомить читателя с основными патофизиологическими нарушениями, которые возникают при ОКН, и основными принципами анестезиологического обеспечения и ИТ этих больных.

ВЕДУЩИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ОКН

Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия должны основываться на коррекции ведущих патофизиологических изменений, которые возникают в организме при различных формах ОКН. Патогенез возникновения различных форм ОКН описан в соответствующих главах, тогда как в этой главе мы попытались обобщить патогенез системных изменений, которые вызывает прогрессирование ОКН. Хотя эти изменения могут варьировать в зависимости от локализации ОКН, продолжительности существования и других факторов, тем не менее, целесообразно выделить ряд ведущих патофизиологических механизмов, характерных для большинства форм ОКН. Основными патофизиологическими изменениями являются:

- потеря жидкости и электролитов с пищеварительными соками в замкнутый просвет кишечных петель;
- эндогенная интоксикация в результате транслокации кишечной флоры и продуктов ее метаболизма (экзотоксинов), а также продуктов ее разрушения (эндотоксинов) в системный кровоток через поврежденный барьер слизистой кишечника с развитием бактериемии и токсемии;
- повышение давления в просвете кишечника и внутрибрюшного давления;
- болевой синдром и связанные с ним нарушения функции большинства органов и систем.

В результате прогрессирования ОКН развиваются острая сердечно-сосудистая, дыхательная, почечная недостаточности, нарушение сознания, иммунитета и др.

Недостаточность двух и более органов и/или систем получила название полиорганной недостаточности (ПОН). В этом подразделе кратко сформулированы патогенетические механизмы, которые запускаются локальными нарушениями в пораженных участках кишечника и приводят к генерализованным нарушениям на уровне всего организма.

Потеря жидкости и электролитов. Чем ниже располагается участок обструкции тонкого кишечника, тем более выражены нарушения водно-электролитного баланса [1].

Жидкость и электролиты в больших количествах выводятся с пищеварительными секретами в ЖКТ (суммарный объем составляет примерно 8 л/сутки), но в нормальных условиях большей частью реабсорбируются. В норме потери воды с испражнениями составляют в среднем 100 мл/сутки. Механизмы резорбции жидкости из просвета ЖКТ не нарушаются, если сохраняется нормальная моторика ЖКТ, которая обеспечивает продвижение содержимого по пищеварительному каналу. Нормальная моторика (перистальтика) обеспечивает нормальную секрецию, всасывание и осмолярность пищеварительных секретов.

Секреция преимущественно происходит в верхней трети кишечника, а всасывание — в нижних двух третьих.

При высокой кишечной непроходимости происходит разобщение между секрецией и всасыванием кишечного сока, отсюда большие потери жидкости и электролитов в просвет замкнутых петель кишечника и выраженные циркуляторные нарушения. При обструкции тонкого кишечника потери жидкости могут достигать 6-8 л и приводить к развитию шока. Шок развивается вследствие нарастающего дефицита жидкости, выраженной интоксикации и болевого синдрома. Таким образом, дегидратация при кишечной непроходимости возникает в результате депонирования жидкости в кишечнике, отека кишечной стенки и брюшины (так называемое третье водное пространство), рвоты, потери через желудочно-кишечный зонд; возможна потеря крови из-за повреждения стенки кишки. В отличие от геморрагического шока, протекающего с гиповолемией и гемодилюцией, шок при кишечной непроходимости характеризуется гемоконцентрацией и повышением вязкости крови.

Расстройства электролитного обмена характеризуются дефицитом в сыворотке крови натрия, хлора, калия, магния, а при высокой кишечной непроходимости еще и снижением в крови ионизированной фракции кальция на фоне декомпенсированного метаболического алкалоза [1]. Гиперкалиемия при кишечной непроходимости может возникать в результате почечной недостаточности или избыточного введения калия. Дефицит калия и магния ведет к атонии и парезу кишечника. В зависимости от величины потерь организмом натрия и воды в третье водное пространство развивается изотоническая или гипертоническая дегидратация.

Потеря кислого желудочного сока вследствие рвоты и аспирации желудочного содержимого через желудочный зонд сопровождается гипохлоремическим алкалозом. Однако нарушения перфузии тканей в результате выраженной дегидратации могут приводить к развитию лактат-**ацидоза.**

Дисбактериоз и транслокация кишечной флоры. При ОКН может происходить нарушение пейзажа резидентной миклофлоры, характерной для данных отделов кишечника (облигатных, симбионтных, аутохтонных), и активное размножение микроорганизмов, которые являются факультативными и/или чужеродными (аллохтонными). Некоторые микроорганизмы (условно-патогенные), такие как лак-

тобактерии, эшерихии, энтерококки, компилобактерии, клебсиеллы и др., что в норме обитают в просвете кишечника, могут неконтролируемо размножаться и заселять верхние отделы кишечника, где в норме их количество ограничено. Кроме того, эти микроорганизмы могут приобретать патогенные свойства и проникать в стенку кишечника, регионарные лимфоузлы и кровяное русло.

Как сами микроорганизмы, так и выделяемые ими экзотоксины, а также продукты распада бактериальной клетки (при их гибели) могут оказывать следующие неблагоприятные эффекты:

- нарушать нервную регуляцию моторики кишечника;
- угнетать функцию гладкомышечных клеток кишечника;
- повреждать эпителий кишечника, что приводит к утрате его барьерной функции;
- попадая в кровоток, приводить к активации синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) и поражать другие органы и системы.

Воспалительная реакция в стенке кишечника. В результате механического воздействия на стенку кишечника, его ишемии, воздействия бактерий и их токсинов, транссудации форменных элементов крови в интерстициальное пространство и др. факторов, в стенке кишечника развивается острая воспалительная реакция. В процессе воспаления выделяется широкий спектр биологически активных веществ (простагландины, лейкотриены, цитокины, недоокисленные продукты, свободные кислородные радикалы и др.), которые непосредственно повреждают стенку кишечника. Кроме того, продукты воспаления (адгезивные молекулы, активированные нейтрофильные гранулоциты, активированные тромбоциты, фибриноген, фибрин) усугубляют нарушения микроциркуляции и способствуют возникновению тромбозов. В результате в тех участках кишечника, где воспаление наиболее выражено, может возникнуть некроз.

Повышение давления в просвете кишечника. При существенном повышении давления в просвете кишечника (свыше 30 мм рт. ст.) возникает отек слизистой в результате сдавления, в первую очередь — венозных сосудов, нарушение микроциркуляции и ишемия в стенке кишечника. При этом может повреждаться эндотелий сосудов, что сопровождается выходом из просвета сосудов (фильтрацией) макромолекул и снижением скорости реабсорбции жидкости в венозной части капилляра. Повреждение эндотелия сосудов может быть настолько выраженным, что из капилляров в интерстициальное пространство кишечной стенки могут проникать форменные элементы крови (лейкоциты и эритроциты), что способствует усилению воспалительной реакции. На этом фоне происходит нарушение реабсорбции жидкости, питательных веществ и газа из просвета кишечника. Это, в свою очередь, приводит к дальнейшему увеличению объема содержимого петель кишечника и давления в нем. Таким образом, порочный круг замыкается и, без хирургического лечения, нарушения могут быстро принять необратимый характер.

При повышении внутрибрюшного давления (ВБД) нарушения циркуляции распространяются с места первичного поражения кишечника на всю спланхническую зону. При этом могут страдать органы брюшной полости, не находящиеся в непосредственной близости к пораженному участку кишечника. Важным звеном патогенеза является нарушение портального кровотока и присоединение печеночной недостаточности.

При странгуляционной непроходимости тонкой кишки состояние пациента может еще усугубляться быстро развивающимся некрозом ущемленной петли кишечника и нарастанием болевого и интоксикационного синдромов.

Сердечно-сосудистая недостаточность. В результате потери жидкости с рвотными массами и испражнениями (при диарее), а также в просвет замкнутых петель кишечника (так называемое третье пространство) возникает гиповолемия. Гиповолемия усиливается на фоне вазодилятации при прогрессировании эндотоксемии и запуска ССВО. Повышение внутрибрюшного и внутригрудного давления (в результате высокого стояния диафрагмы, а также при проведении ИВЛ) нарушает венозный возврат крови к сердцу. Электролитные нарушения, дефицит энергетических и пластических субстратов, воздействие бактериальных эндотоксинов и провоспалительных цитокинов приводят к угнетению сократительной способности миокарда. Все это способствует развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности, наиболее тяжелым проявлением которой является шок.

Повреждение легочной паренхимы. Токсины, которые накапливаются в крови в результате утраты целостности кишечного барьера, вызывают как прямое повреждение легочной ткани, так и через запуск ССВО.

Острая почечная недостаточность. При далеко зашедшем процессе может развиться острая почечная недостаточность, в результате преренальных и интраренальных причин. Одним из факторов интраренального повреждения почек может быть гипохлоремия, при которой в эпителии почечных канальцев нарушается образование аммония хлорида из аммиака и хлора и происходит ожог почечного эпителия аммиаком, который обладает свойством щелочи, с развитием необратимых изменений.

Нарушения почечных функций усугубляют электролитные нарушения. Вместе с секретами пищеварительных желез основная часть потерь натрия находится в третьем водном пространстве, не связанном с внеклеточным и внутриклеточным водными пространствами. Кроме того, в результате трансминерализации натрий перемещается в клетки. Дефицит калия и магния обусловлен потерями этих ионов из ЖКТ, а также стрессом и катаболизмом белка, возможным метаболическим алкалозом и недостаточным поступлением этих электролитов в организм в процессе лечения.

Системные нарушения коагуляции. При тяжелом течении ОКН и развитии абдоминального сепсиса существует высокий риск развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). В фазе гиперкоагуляции резко снижается активность системы, которая противодействует свертыванию крови вследствие потребления основного физиологического фактора — антитромбина III (АТ III). При концентрации АТ III < 80% от нормы резко снижается порог свертывания крови (повышается коагуляционная готовность). При ДВС-синдроме уровень АТ III снижается до 30-50% от нормы.

Вслед за гиперкоагуляцией развивается коагулопатия потребления и фаза патологического фибринолиза. Продукты расщепления фибриногена, которые накапливаются в крови в результате фибринолиза, имеют антикоагуляционную активность и могут приводить к кровотечениям. Развитие ДВС-синдрома резко ухудшает прогноз заболевания.

Болевой синдром. В кишечной стенке нервные окончания локализированы в мышечном слое, тогда как слизистая желудка и кишечника их не содержит. Ин-

тенсивные болевые ощущения могут возникать при растяжении кишечной трубки (метеоризм) или при спастических сокращениях мышц кишечника, желчного пузыря (коликах). При повреждениях слизистой боли возникают только в случаях, когда в процесс изъязвления вовлечен и мышечный слой. При ишемии кишечника или после хирургических манипуляций на нем боль возникает в результате воспалительной реакции и вовлечения в нее брюшины (висцеральная боль). Если воспалительные реакции в брюшной полости выражены незначительно, то соматический компонент послеоперационной боли, связанный с разрезом передней брюшной стенки, чаще преобладает над висцеральным компонентом.

Развитие болевого синдрома и его продолжительное течение способствует прогрессированию ССВО, снижению иммунитета и усугублению тяжести состояния больного.

Патогенез послеоперационной динамической ОКН

Если у больного до оперативного вмешательства не отмечалось симптомов ОКН, то такие симптомы могут возникать после больших хирургических операций на органах брюшной полости (таких как резекция кишечника и т. п.).

После хирургических вмешательств на органах брюшной полости отмечается торможение моторики ЖКТ вследствие нарушения генерации миоэлектрического комплекса и его миграции по ходу кишечника [31]. Это возникает в результате травматического повреждения верхнего и нижнего брыжеечного, верхнего и нижнего подбрюшных сплетений метасимпатического отдела автономной нервной системы. Эти сплетения являют собой микроганглионарные образования, находящиеся в кишечной стенке, которые обладают собственной моторной активностью.

В патогенезе послеоперационной динамической ОКН ведущую роль играет острая воспалительная реакция, которая развивается в ответ на манипуляции на кишечнике. Даже простая манипуляция с кишечником вызывает транзиторное воспаление и увеличение проницаемости слизистой оболочки кишечника. Если манипуляции подвергались интактные отделы кишечника, то воспаление стихает к концу первых суток после операции. Если же такая манипуляция производилась на фоне предшествующих локальных или системных нарушений (перитонита, эндотоксемии), то воспалительные реакции значительно удлиняются.

В результате воспаления в ЖКТ эндогенно выделяются опиоиды, а также активируется индуцибельная форма NO-синтетазы. Опиоиды, оксид азота и другие продукты воспаления медиируют нарушения двигательной активности кишечника в ответ на все ту же хирургическую травму [9]. Активация периферических мю-опиоидных рецепторов в ЖКТ приводит к прерыванию в проведении нервных импульсов в мышечную стенку кишечника, угнетению секреции ионов и жидкости в просвет кишечника. Все эти механизмы удлиняют период обездвиживания кишечника [26].

В патогенезе функциональной кишечной непроходимости лежат также нарушения регуляторной функции парасимпатического и симпатического отделов автономной нервной системы (АНС) или нарушения их функциональной взаимосвязи. Наиболее частым проявлением нарушения вегетативной регуляции является чрезмерная активация симпатического отдела и выделение в стенке кишечника чрезмерного количества катехоламинов. Это может приводить к нарушениям функции автономной нервной системы кишечника, нарушениям частоты генерирования нервных импульсов и их проведения к мышечному слою кишечника.

Последнее, в свою очередь, сопровождается нарушением тонуса гладкой мускулатуры кишечника и периодичности мышечных сокращений.

В настоящее время установлено, что наряду с холино- и адренореактивными структурами в регуляции перистальтики ЖКТ принимают участие и серотонинэргические структуры. Дефицит серотонина в организме или блокада серотониновых рецепторов приводят к нарушению сократительной активности гладкой мускулатуры кишечника вплоть до ее паралича. Введение серотонина в организм может способствовать восстановлению нормальной сократительной активности. Сокращение гладкой мускулатуры под действием серотонина обусловлено его непосредственным взаимодействием с серотонинореактивными структурами (рецепторами) гладкой мускулатуры кишечника. Таким образом, он действует, минуя синапсы АНС, что и отличает механизм «серотониновых» сокращений от остальных.

Антагонистическим действием по отношению к серотонину обладают бактериальные экзо- и эндотоксины. Они нарушают нормальное взаимодействие серотонина с серотониновыми рецепторами нейтрофильных гранулоцитов, в результате чего снижается скорость их миграции в очаг воспаления. Экзогенно введенный серотонин может нормализовать подвижность нейтрофильных гранулоцитов и улучшить их функциональную активность.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

Тактика предоперационной подготовки. Большое хирургическое вмешательство, каким является лапаротомия, несет в себе дополнительный мощный провоспалительный эффект, который повышает потребность организма в кислороде [4]. Некоторые больные, у которых вызванные ОКН нарушения наиболее выражены, а резервы организма снижены, могут не перенести этого дополнительного стресса. Предоперационная подготовка должна быть направлена на быструю коррекцию водно-электролитных нарушений и повышение резервов сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Такая подготовка должна быть достаточной для того, чтобы компенсировать повышение потребности больного в кислороде, вызванное операцией. Время проведения предоперационной подготовки и объем лечебно-диагностических мероприятий определяют следующие факторы:

- тяжесть общего состояния больного;
- характер основного заболевания;
- наличие и тяжесть сопутствующих заболеваний;
- объем предстоящего оперативного вмешательства.

Четких рекомендаций относительно времени, которое необходимо потратить на предоперационную интенсивную терапию и коррекцию, прежде всего водно-электролитных нарушений, в литературе не приводится. Это время зависит от выраженности клинических симптомов дегидратации и электролитных нарушений. Анестезиологу и хирургу необходимо найти баланс между пользой от скорейшего начала оперативного вмешательства и возможностью организма перенести дополнительный стресс, связанный с этим вмешательством. Кроме того, следует учитывать, что большинство в/в, ингаляционных и регионарных методов обезболивания могут усиливать артериальную гипотензию, связанную с ОКН.

У большинства больных лечение начинают с катетеризации центральной, а иногда, дополнительно, и периферической вены (катетером большого диаметра) и проведения активной регидратационной терапии. После этого проводят следующие мероприятия:

- катетеризацию мочевого пузыря;
- постановку назогастрального зонда;
- налаживания мониторинга (пульсоксиметрия, неинвазивное измерение АД, ЭКГ, температуры тела, инвазивный мониторинг гемодинамики);
- лабораторные анализы;
- оксигенотерапия и, при необходимости, интубация трахеи и респираторная поддержка;
- лучевые методы диагностики.

Последовательность проведения указанных мероприятий и их объем могут меняться в зависимости от состояния больного, оснащения госпиталя той или иной диагностической аппаратурой и средствами мониторинга и т. д. Как правило, подготовка к операции осуществляется в условиях отделения интенсивной терапии и не должна превышать 2–3 часа. Скорость и эффективность предоперационной подготовки зависят от слаженности работы мультидисциплинарной команды, в которую, как правило, входят хирург, анестезиолог (а иногда и интенсивист), медсестра, лаборант(ы), радиолог(и) и др.

Инфузионная терапия. На этапе выведения из шока проводят струйную инфузию изотонических растворов кристаллоидов (0,9% натрия хлорид, Рингера, Рингер-лактат) или в сочетании с коллоидами до стабилизации показателей центральной гемодинамики [4]. В дальнейшем объем и состав инфузионной терапии выбирают под контролем гематокрита, уровня гемоглобина, белка, глюкозы, мочевины, креатинина, электролитов сыворотки крови.

При проведении инфузии в быстром темпе часть жидкости накапливается в легких, что сопровождается развитием субклинического отека легких и ухудшением оксигенации. Это требует проведения оксигенотерапии с помощью носовых катетеров или маски. Оксигенотерапию у больных с ОКН следует начинать как можно раньше! В некоторых случаях дыхательная недостаточность может прогрессировать, что требует начала интубации трахеи и проведения респираторной поддержки. Ненвазивная вентиляция через герметичную лицевую маску должна осуществляться крайне осторожно, с использованием невысокого давления поддержки, в связи с высоким риском рвоты и аспирации.

При проведении интенсивной инфузионной терапии всегда следует учитывать тот факт, что она сопровождается повышением секреции жидкости в поврежденных участках кишечника. Это может приводить к дальнейшему увеличению давления в перераздутых участках кишечника. Поэтому проведение инфузии не должно на продолжительное время откладывать начало оперативного вмешательства, направленного на устранение причины ОКН и/или декомпрессию кишечника.

Принципы инфузионной терапии при острой непроходимости кишечника сводятся к следующему:

- при низком артериальном давлении (АД) переливание кристаллоидных растворов может быть дополнено переливанием коллоидных растворов. Можно использовать 10% растворы гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) 130/0,4 или 130/0,42

или растворы модифицированного желатина в объеме 500-1000 мл под контролем ЦВД. Хотя ресусцитация коллоидами, не имеет долгосрочных преимуществ перед кристаллоидами (уровень доказательств İ), переливание коллоидов может быть обосновано при необходимости быстрого восполнения ОЦК;

- объем введения электролитных изотонических растворов может достигать 3−5 литров и более;
- 5% раствор глюкозы используют в случаях, когда уровень натрия плазмы превышает 150 мэкв/л. При выявленной гипергликемии растворы глюкозы или декстрозы не применяют;
- эритроцитарную массу переливают при снижении гемоглобина меньше 70 г/л или гематокрита до 25% и ниже (что наступает раньше);
- свежезамороженную плазму переливают при снижении факторов свертывания крови и наличии кровотечения.

Гемодинамическая поддержка у больных с септическим шоком. Гемодинамическую поддержку начинают с ранней жидкостной ресусцитации. У некоторых больных с септическим шоком артериальная гипотензия может быть длительной и резистентной к волемической поддержке, что диктует необходимость проведения у таких больных инотропной и вазопрессорной поддержки.

В последнее время все шире используется трехэтапный протокол ранней целенаправленной терапии септического шока (Early-Goal Directed Therapy − EGDT). К этому протоколу переходят, если после инфузии (20−30 мл/кг) и начала антибиотикотерапии сохраняется нестабильность показателей гемодинамики. Базовыми условиями для выполнения протокола является наличие центрального венозного катетера (для определения ЦВД и насыщения кислородом крови в центральной вене ($ScvO_2$) с помощью газоанализатора) и артериального катетера для прямого мониторинга АД, проведение ингаляции кислорода, вспомогательной вентиляции или ИВЛ.

Первый шаг. Титрованное введение 20−30 мл/кг кристаллоидов (по 500 мл струйно, до 2−3 л), до достижения показателей ЦВД от 8 до 12 мм рт. ст. У пациентов, которые все еще пребывают на самостоятельном дыхании — повторная оценка показаний к интубации трахеи и ИВЛ. У пациентов с тяжелым шоком, которые пребывают на ИВЛ целевое ЦВД — 12−15 мм рт. ст.

Второй шаг. При отсутствии положительной динамики после инфузии — назначают вазопрессоры для поддержки среднего АД на уровне выше 65 мм рт. ст. Когда состояние пациента критическое, вазопрессоры назначают незамедлительно, то есть 1-й и 2-й шаги объединяют. Препаратом выбора является норадреналин, который вводят с использованием шприцевого дозатора; его дозы могут варьировать в широких пределах 2−20 мкг/мин.

Третий шаг. Оценка насыщения кислородом крови в центральной вене ($ScvO_2$). При $ScvO_2$ менее 70% — назначают инотропные препараты (добутамин, дофамин, адреналин).

При рефрактерном шоке показано назначение кортикостероидов (гидрокортизон по 50−75 мг до 4 р/сут).

Коррекция кислотно-основного состояния (КОС). У пациентов с ОКН и выраженными нарушениями гемодинамики может возникать метаболический ацидоз (лактатацидоз). К его развитию может приводить потеря щелочного кишечного содержимого (через зонд или с рвотой), а также почечный ацидоз (при этом лак-

тат, как правило, не повышен). Респираторный ацидоз возникает при прогрессировании дыхательной недостаточности на стадии гиповентиляции.

Коррекция гемодинамики и респираторная поддержка, как правило, нормализуют pH. Если же, несмотря на эти мероприятия, сохраняется выраженный ацидоз (pH < 7,2), то иногда применяют инфузию 8,4% раствора бикарбоната натрия в дозе 1 ммоль/кг (1 мл/кг).

Метаболический алкалоз иногда возникает при потере желудочного содержимого и редко требует медикаментозной коррекции. Вместе с тем, часто необходимо проводить коррекцию сопутствующих электролитных нарушений — относительной (функциональной) гипокальциемии и абсолютной гипохлоремии.

Постановка мочевого катетера. Для проведения почасового мониторинга диуреза и оценки эффективности инфузионной терапии катетеризируют мочевой пузырь.

Постановка назогастрального зонда. Для проведения декомпрессии желудка и профилактики регургитации осуществляют введение назогастрального зонда. Необходимо помнить о существующей опасности аспирации желудочного содержимого во время постановки зонда.

Введение назогастрального зонда в предоперационном периоде у больных с кишечной непроходимостью показано с целью декомпрессии желудка. Аспирация через широкопросветный назогастральный зонд уменьшает объем воздуха и содержимого в желудке, но не удаляет их полностью. Часто не поддаются выведению крупные твердые частицы, находящиеся в желудке.

Коррекция нарушений свертывания. Тромбоцитопения и коагулопатия наиболее часто встречаются у больных с ОКН, у которых течение осложнилось сепсисом, а также у больных, которым переливали большие объемы эритроцитарной массы. Для возмещения факторов свертывания применяют свежезамороженную плазму, и начинают введение витамина К.

Предотвращение гипотермии. Поскольку большинство больных нуждаются в проведении массивной инфузии, а инфузионные растворы в среднем на 15 °С холоднее температуры тела, больные подвержены риску развития гипотермии уже в предоперационном периоде.

Лабораторные исследования. Предоперационные лабораторные исследования должны включать: общий анализ крови, коагулограмму, определение уровня глюкозы, электролитов, биохимическое исследование; газы артериальной и смешанной венозной (или центральной венозной) крови; при возможности, лактат крови; определяют группу крови и резус-фактор.

Мониторинг. Неинвазивный контроль АД, ЭКГ, пульсоксиметрия, капнография; при возможности, инвазивный мониторинг гемодинамики.

Другие методы обследования. Совместно с хирургом решается вопрос о целесообразности и возможности проведения лучевых методов диагностики (КТ, МРТ, УЗИ) и др. обследований. У больных, которые находятся на ИВЛ и вазопрессорной поддержке, проведение некоторых методов обследования, требующие интрагоспитальной транспортировки, иногда чревато высоким риском серьезных осложнений. Особенно высок риск при отсутствии соответствующей дыхательной аппаратуры, мобильных источников кислорода, мобильных шприцев перфузоров и аппаратуры для мониторинга. Если необходимо проведение ургентной операции, то некоторые исследования, которые требуют длительного времени, должны быть отложены.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

Выбор метода обезболивания

У больных с ОКН, которые пребывают в тяжелом состоянии выбор метода анестезии и ее проведение должно осуществляться опытным анестезиологом.

Общая анестезия. Хотя большинство современных анестетиков (как ингаляционных, так и внутривенных) и наркотических аналгетиков угнетают перистальтику кишечника и другие его функции, клиническая значимость этих эффектов не до конца изучена. Для обезболивания оперативного вмешательства по поводу кишечной непроходимости, как правило, применяют общую анестезию с ИВЛ и миорелаксацией. У больных в тяжелом или критическом состоянии влияние анестетиков на гемодинамику чаще более значимо, чем выраженность их прямого влияния на кишечник.

В качестве компонента общей анестезии не следует использовать закись азота, поскольку она вызывает вздутие кишечника за счет высокой диффузионной способности. При 60% концентрации закиси азота в дыхательной смеси объем газа в кишечнике удваивается и может быть причиной несостоятельности кишечных анастомозов, а также затруднять ушивание раны брюшной стенки. Повышение давления в просвете кишечника при кишечной непроходимости может вызвать нарушение кровотока в области обструкции.

Эпидуральная анестезия (ЭА). При отсутствии тяжелой дегидратации и шока возможно проведение эпидуральной анестезии как основного метода обезболивания. Пункцию эпидурального пространства проводят, как правило, в нижних сегментах грудного отдела позвоночника (Т9-Т12). Эпидуральный катетер оставляют для послеоперационного обезболивания и стимуляции перистальтики.

Преимуществами ЭА являются:

- более быстрое восстановление перистальтики в послеоперационном периоде;
- лучшее послеоперационное обезболивание;
- снижение потребности в послеоперационном применении наркотических аналгетиков;
- увеличение глубины дыхания в послеоперационном периоде (связанное с двумя предыдущими эффектами);
- более быстрое восстановление двигательной активности и связанное с этим снижение частоты тромбоэмболических осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Недостатками и осложнениями ЭА являются:

- артериальная гипотензия (более выражена при применении местных анестетиков и менее выражена при применении опиоидов);
- повышение внутрибрюшного давления (связано, прежде всего, с увеличением объема крови в брюшной полости);
- риск получения неполной или мозаичной анестезии и недостаточной миорелаксации;
- риск развития эпидурита (повышается при сепсисе);
- риск развития непреднамеренной спинальной пункции;
- риск развития эпидуральной гематомы (повышается при коагулопатии);
- риск возникновения кожного зуда (при применении опиоидов).

Таким образом, основные преимущества эпидуральной анестезии проявляются в послеоперационном периоде, в то время как риск осложнений преобладает в интраоперационном периоде. Это диктует необходимость комбинировать эпидуральную анестезию с общим обезболиванием. Интраоперационно при проведении ЭА лучше комбинировать местные анестетики с опиатами.

Комбинированный метод анестезии предусматривает сочетанное применение эпидуральной и общей анестезии. При наличии эпидуральной анестезии требуется меньше общих анестетиков и наркотических аналгетиков, что сводит к минимуму угнетение миокарда, сокращает время пробуждения больного и частоту послеоперационной тошноты и рвоты. В раннем послеоперационном периоде наступает более быстрое восстановление спонтанного дыхания, что способствует снижению послеоперационных легочных осложнений. В то же время эпидуральная анестезия увеличивает выраженность гиповолемии.

Индукция в наркоз

Практически у всех больных с ОКН при индукции в наркоз имеется существенный риск рефлюкса желудочного содержимого (регургитации) и его аспирации. Поэтому у таких больных применяется ряд мероприятий, направленных на предупреждение регургитации и аспирации. Перед индукцией в наркоз желудочное содержимое освобождают методом активной аспирации с помощью электроотсоса через назогастральный зонд.

Индукция в наркоз быстрой последовательности. Введенный больному еще в предоперационном периоде назогастральный зонд (как правило большого диаметра) препятствует герметичному прилеганию кислородной маски на этапе «раздыхивания» больного. Кроме того, во время «раздыхивания» зонд может способствовать попаданию кислородно-воздушной смеси в желудок, его перераздуванию и, тем самым, может способствовать рефлюксу желудочного содержимого. В связи с этим метод индукции в анестезию быстрой последовательности (Rapid sequence induction, краш-индукция) не предусматривает проведения «раздыхивания» при помощи лицевой маски. Вместо этого, для предотвращения развития гипоксемии, за 3–7 мин. перед введением в анестезию к лицу больного прикладывают маску, через которую он самостоятельно вдыхает 100% кислород (преоксигенация).

Для предотвращения развития гиперкапнии время между введением анестетика и интубацией трахеи максимально сокращают за счет быстрого введения анестетиков и миорелаксантов с быстрым началом действия (тиопентал натрия, пропофол, кетамин). Тиопентал натрия и пропофол могут вызывать артериальную гипотензию, поэтому дозы этих препаратов следует выбирать с учетом показателей гемодинамики. У больных со стабильной гемодинамикой тиопентал используют в дозе 3–5 мг/кг, а пропофол в дозе 2–3 мг/кг. У больных с нестабильной — тиопентал применяют в дозе до 3 мг/кг, а пропофол — до 2 мг/кг. В этих случаях введение уменьшенных доз тиопентала или пропофола целесообразно дополнять введением кетамина в дозе 1–2 мг/кг. Если кетамин используют вместо тиопентала или пропофола, то в дозе 2–3 мг/кг. Иногда в дополнение к уменьшенным дозам перечисленных анестетиков или вместо них используют оксибутират натрия в дозе 40–60 мг/кг, сибазон (0,1–0,2 мг/кг) или мидазолам (0,2–0,3 мг/кг). В развитых странах при интубации трахеи у больных

с нестабильной гемодинамикой предпочтение отдают этомидату, который в нашей стране, к сожалению, не зарегистрирован.

У больных со сниженными резервами сердечно-сосудистой системы и ИБС для профилактики повышения АД и ишемии миокарда в ответ на интубацию кроме анестетиков и миорелаксантов целесообразно использовать и наркотические аналгетики. Чаще всего используют фентанил в дозе 1,5–4 мкг/кг за 2–3 мин до проведения интубации трахеи.

Для проведения миорелаксации используют прекураризацию недеполяризирующим миорелаксантом в дозе 10–25% от релаксирующей, а затем, через 1–3 мин. вводят дитилин в дозе 1,5–2 мг/кг.

Для предотвращения рефлюкса проводят прием Селлика (надавливание на перстневидный хрящ). Давление на перстневидный хрящ прекращают только после раздувания манжетки ЭТТ.

Пример проведения индукции в наркоз быстрой последовательности (у больного с ОКН с относительно стабильной гемодинамикой и умеренно выраженной гиповолемией, массой тела 70 кг):

1. Преоксигенация 100% кислородом на протяжении 5 минут (при сохраненном самостоятельном дыхании).
2. Прекураризация пипериурониумом в дозе 1мг, и сразу введение фентанила в дозе 200 мкг.
3. Через 1 мин. — тиопентал натрия, в дозе 300 мг и кетамин 150 мг.
4. Сразу после введения этих медикаментов — нажатие на перстневидный хрящ.
5. Через 30 с — дитилин в дозе 140 мг.
5. Через 45 с — не прекращая нажатие на перстневидный хрящ — интубация трахеи.
6. После раздувания манжетки ЭТТ и верификации ее положения надавливание на перстневидный хрящ пекращают.

Если первая попытка интубации трахеи неудачная, то, не прекращая нажатия на щитовидный хрящ, проводят ИВЛ с помощью лицевой маски («раздыхивают» больного). В это время необходимо позвать на помощь еще одного анестезиолога. Через 1–2 мин. проводят повторную попытку интубации трахеи. Если вентиляция маской неэффективна, выполняют коникотомию или трахеотомию. При невозможности введения в трахею трубки, диаметр которой позволяет эффективно проводить традиционную ИВЛ, в трахею вводят трубку меньшего диаметра или пунктируют ее толстой иглой (либо катетером диаметром не меньше 2 мм) и начинают высокочастотную ИВЛ.

Во время индукции назогастральный зонд должен быть присоединен к вакуум-аспиратору (электоотсосу). Кроме того, желательно иметь и другой, свободный вакуум-аспиратор, для аспирации содержимого ротоглотки.

Поддержание анестезии

Для поддержания анестезии можно использовать как в/в, так и ингаляционные анестетики (за исключением закиси азота, поскольку, она диффундирует в газовые полости в перераздутых петлях кишечника и тем самым расширяет их).

У больных с гиповолемией среди в/в предпочтение отдают анестетикам с минимальным влиянием на гемодинамику (кетамин, етомидат, оксибутират натрия). Альтернативой может быть снижение доз пропофола, тиопентала, либо бензодиазепинов на фоне эпидуральной анестезии.

Аналгезию поддерживают введением фентанила в общепринятых дозах. При проведении комбинированной анестезии (на фоне эпидурального введения местных анестетиков и опиоидов) значительно уменьшают дозы фентанила, вводимого в/в.

Доза миорелаксантов для поддержания миорелаксации может быть уменьшена. В конце операции методика декураризации, как правило, не применяется.

Интраоперационная инфузия

Общие принципы. Интраоперационная инфузионная терапия должна преследовать следующие цели:

- компенсировать почасовые физиологические потребности организма;
- компенсировать интраоперационную потерю жидкости (испарение из брюшной полости, потерю жидкости через легкие, диурез);
- компенсировать гиповолемию, связанную с кровопотерей;
- частично восполнять исходный дефицит жидкости (если такую компенсацию не удалось провести в предоперационном периоде).

Если указанных целей не достигают и у больного в интраоперационном периоде сохраняется гипововолемия и сниженная перфузия внутренних органов, это приводит к повышению частоты развития послеоперационных осложнений.

Чрезмерная инфузия приводит к повышению гидратации интерстициального пространства, отеку стенки кишечника, повышению скорости секреции жидкости в просвет кишечника [Holte K, 2002]. Это сопровождается не только усугублением степени тяжести илеуса, но и удлинением времени госпитализации [Lobo DN, 2002].

Клинически сложно определить, какой объем инфузии является достаточным и когда темп инфузии нужно уменьшить. Для получения объективной информации для определения оптимального объема инфузии необходимо:

1. скрупулезно оценить исходный дефицит жидкости (клиническими, лабораторными и инструментальными методами), потери жидкости, кровопотерю (по снижению уровня гемоглобина, гематокрита и др. методами);
2. инфузионную терапию проводить под контролем инвазивных методов мониторинга гемодинамики (измерение сердечного выброса, давления наполнения легочных капилляров, внесосудистого объема жидкости в легких, насыщения смешанной венозной крови и т. д.).

В нашей стране оснащение операционной как лабораторным оборудованием (газоанализаторами, аппаратами для экспресс-анализа гемоглобина, гематокрита, электролитов), средствами мониторинга гемодинамики, в большинстве лечебных учреждений неудовлетворительное, и достоверно оценить волемический статус и оптимальную инфузию сложно. Поэтому мы считаем целесообразным привести некоторые примеры оценки объема инфузии в качественных зарубежных исследованиях с использованием точной диагностической аппаратуры.

Оценка объема инфузионной терапии при плановых операциях. Больные, которые в плановом порядке подвергались колоректальной хирургии, были рандомизированы на проведение инфузионной терапии согласно рестриктивной стратегии с суточным объемом жидкости 2 л и суточным введением натрия в количестве 77 ммоль или либеральной (3 л инфузии и 154 ммоль натрия в сутки) [30]. В периоперационном периоде больные, у которых использовали либеральную стратегию, набрали вес 3 кг и это сопровождалось задержкой восстановления функции кишечника в среднем на сутки.

В другом рандомизированном исследовании у пациентов, которым выполняли операции на органах ЖКТ, в группе рестриктивной стратегии больные получали раствор Рингера Лактата в дозе 4 мл/кг/ч, а в группе либеральной — 12 мл/кг/ч [38]. В группе консервативной (рестриктивной) стратегии отмечалось существенно большее количество эпизодов гипотензии. Вместе с тем, в группе либеральной стратегии отмечалось большее количество послеоперационных осложнений; на 1 сут. позже восстанавливалась перистальтика и на 1 сут. позже больные выписывались из стационара.

Оценка объема инфузионной терапии при ургентных операциях. Поскольку ургентные операции у больных с ОКН проводятся в разные сроки заболевания, с разным объемом операции, у больных с разной степенью тяжести, то крайне сложно дать научно обоснованые рекомендации относительно объема инфузионной терапии. В литературе приводятся широкие рамки почасовой инфузии — 10–30 мл/кг/ч [4].

Коллоиды или кристаллоиды. Существует несколько исследований, в которых продемонстрировано, что интраоперационное применение коллоидов сопровождается меньшим отеком кишечника, чем эквиволемическое применение кристаллоидов [43]. Вместе с тем, интраоперационное применение кристаллоидов согласно рестриктивной стратегии не вызывает существенного повышения отека кишечника [11].

На сегодня коллоиды и кристаллоиды одинаково эффективны для интраоперационной коррекции гиповолемии [4].

Наиболее простыми и общедоступными методами интраоперационного контроля эффективности инфузионной терапии являются измерение ЦВД и почасовый диурез.

Предотвращение гипотермии. Поскольку при лапаротомии большая площадь испарения, многим больным с перитонитом интраоперационно проводят ирригацию брюшной полости большими объемами растворов, то больные подвержены риску развития интраоперационной гипотермии. Риск также повышается в связи с проведении инфузионной терапии в большом объеме. Все это диктует необходимость интраоперационного мониторинга температуры тела и проведения активного согревания больного.

Методы послеоперационного обезболивания

Опиоиды продолжают оставаться наиболее широко используемым методом послеоперационного обезболивания в общей хирургии. Вместе с тем, истинные агонисты мю-опиоидных рецепторов (морфин, фентанил) оказывают угнетающее действие на моторику желудка и кишечника. Это сопровождается снижением скорости всасывания пищи и жидкости, снижением скорости эвакуации кишечного содержимого. Кроме того, опиоиды повышают амплитуду непропульсивных сегментальных сокращений кишечника, вызывают констрикцию сфинктера Одди, повышают тонус анального сфинктера. Это может сопровождаться неприятными ощущениями спазма и колики. Они также угнетают секрецию желез желудка, поджелудочной железы и кишечника, что сопровождается ухудшением пищеварения и обстипацией. Выраженность и клиническая значимость всех этих эффектов не являются достаточными для того, чтобы исключить опиоиды из послеоперационного обезболивания в общехирургической практике. Вместе с тем у больных с динамической ОКН указанные эффекты опиоидов могут иметь решающее значение и удлинять процесс выздоровления.

У некоторых онкологических больных опиоиды могут использоваться в течение определенного времени до операции для обезболивания. Это приводит, с од-

ной стороны, к развитию толерантности к ним и диктует необходимость выбора другого (дополнительного) метода обезболивания. С другой стороны, полностью исключать опиоиды нецелесообразно во избежание развития синдрома отмены.

Пациент-контролируемая аналгезия (ПКА) — это способ введения больному небольших доз опиоидов в ответ на запрос пациента (при нажатии пациентом кнопки на пульте), которая проводится с помощью специальных шприцов-дозаторов. ПКА позволяет существенно повысить эффективность обезболивания, а при этом, иногда, и снизить дозировки опиоидов в сравнении с в/в, в/м или подкожным способами их введения.

Эпидуральная аналгезия более эффективно снижает интенсивность болевых ощущений и сопровождается меньшим количеством осложнений в сравнении с ПКА [32]. Предпочтительно эпидуральную аналгезию проводить только раствором бупивакаина, поскольку эпидуральное добавление наркотических аналгетиков сопровождается увеличением числа осложнений, таких как тошнота, рвота, кожный зуд, хоть и в меньшей степени, чем при в/в или в/м путях введения. Кроме того, при использовании только бупивакаина время возобновления перистальтики наступает быстрее, чем при добавлении к нему морфина [20].

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) могут, в какой-то мере, быть альтернативой ЭА как средство для снижения послеоперационных дозировок наркотических аналгетиков. Так, метаанализ 52 исследований, в которых для снижения дозы опиоидов дополнительно использовали НПВС, ингибиторы циклооскигеназы-2 или парацетамол, продемонстрировал, что сокращение доз опиоидов варьировало от 15% до 55%. При этом качество обезболивания повышалось, а частота послеоперационной тошноты и рвоты снизилась с 29% до 22% в сравнении с группами больных, у которых с помощью ПКА применяли только морфин [16]. При использовании современных нестероидных противовоспалительных препаратов после резекции кишечника, уровень аналгезии, скорость послеоперационного восстановления и количество осложнений достоверно не отличалось в сравнении с эпидуральной аналгезией с применением бупивакаина и фентанила [59].

НПВС противопоказаны у больных с нарушениями функции почек, риском ЖКК и тромбоцитопенией/тромбоцитопатией. НПВС нецелесообразно использовать у больных, которые находятся в тяжелом и критическом состоянии, у которых часто имеется риск развития почечной недостаточности и коагулопатий.

Другие препараты для послеоперационного обезболивания. Для снижения послеоперационных дозировок опиоидов иногда применяют габапентин (модулятор кальциевых каналов), дексамедетомедин (агонист альфа-2 адренорецепторов) и др. [28, 53].

В Европе и США недавно появились несколько опиоидных препаратов с низкой афинностью к мю-опиодным рецепторам и агонист-антагонисты опиоидных рецепторов. Среди них наиболее перспективными являются алвимопан, метилналтрексон, тапентадол [13].

Принципы послеоперационного обезболивания у различных категорий больных. Послеоперационное обезболивание у онкологических больных имеет свои особенности. У больных, у которых до операции болевой синдром был купирован адекватно, достаточно применения стандартных дозировок опиоидных препаратов. У больных, у которых адекватного обезболивания не достигали и у которых часто отмечались эпизоды невыносимой боли (breakthrough pain), при возникновении такого приступа для обезболивания требуются большие дозировки пре-

паратов. Большие дозировки требуются также у пациентов, которые длительное время получали опиоидные препараты и к ним сформировалась толерантность. За рубежом, уже более 20 лет стандартом обезболивания у онкологических больных является руководство ВООЗ [57.]. У большинства больных лучшего обезболивания удается достигать при в/в или п/к применении титрованного введения опиоидов с использованием методики аналгезии, котролируемой пациентом [44].

Профилактика и лечение послеоперационной тошноты и рвоты

Общие принципы. Частая или неукротимая рвота являются крайне мучительными для больного и сопровождаются развитием дегидратации, гиповолемии, водно-электролитных нарушений. Кроме того, может возникать аспирация рвотных масс в трахеобронхиальное дерево и развиваться кислотный пневмонит (синдром Мендельсона) и аспирационная пневмония (при присоединении инфекции). У больных с ОКН тошнота и рвота являются частыми симптомами, которые требуют не только этиотропного лечения (лечения ОКН), но и патогенетического (воздействия на механизмы формирования рвотного рефлекса), а также симптоматического.

Назогастральный зонд. Важнейшим методом профилактики тошноты и рвоты является удаление через назогастральный зонд секрета и застойного желудочного содержимого. Однако сам зонд также раздражает триггерные зоны тошноты и рвоты. Кроме того, при его длительном нахождении возрастает количество осложнений (дискомфорт пациента, нозокомиальные синуситы, нарушение механизма кашля и др.). Поэтому у больных с длительным нахождением зонда совместно с хирургом должен решаться вопрос о постановке гастростомы (оптимально эндоскопическим методом). Эта процедура продемонстрировала свою эффективноть у онкологических больных [42, 45].

Медикаментозные препараты. Среди медикаментозных средств используют следующие группы:

1. Препараты, которые снижают гастроинтестинальную секрецию [46]: а) антихолинергические препараты, такие как гликопиролат, гиосцин гидробромид, гиоцин бутилбромид, скополамина бутилбромид, скополамина гидробромид; б) аналоги соматостатина, такие как октреотид.
2. Препараты, которые воздействуют на центральную регуляцию рвотного рефлекса: а) антагонисты серотониновых (5НТ3) рецепторов, такие как ондансетрон, гранисетрон; б) нейролептики (антагонисты дофаминовых D2 рецепторов), такие как дроперидол и галоперидол; в) антагонисты гистаминовых и м-холиновых рецепторов такие как циклизин, прометазин; г) кортикостероиды (дексаметазон); д) антагонисты нейрокининовых NK1 рецепторов, такие как апрепитант, фосапрепитант, вестипитант.
3. Прокинетики: метоклопрамид, эритромицин.

При сохраняющейся обструкции используют препараты первых двух групп. При динамической кишечной непроходимости используют третью группу.

Гликопиролат (0,1–0,2 × 3 р/сут), скополамина бутилбромид (40–120 м/сут.) и скополамина гидробромид (0,8–2,0), являясь м-холиноблокаторами, снижают секрецию желудочного и кишечного сока.

Октреотид, являясь синтетическим аналогом соматостатина, способствует снижению выделения и активности целого ряда гастроинтестинальных гормонов, т. е.

его антиэметические эффекты являются вторичными. Применение октреотида в дозе от 0,1 до 0,9 мг/сут сопровождается снижением секреции желудочного, кишечного сока и желчи, снижением спланхнического кровотока и замедлением перистальтики. Кроме того, повышается продукция слизи и абсорбция воды и электролитов из кишечника [6]. Поскольку октреотид снижает гиперреактивность кишечника и уменьшает объем кишечного секрета, он наиболее эффективен при частичной обструкции кишечника, особенно у онкологических больных [33, 34]. В некоторых случаях с помощью октреотида удавалось контролировать многократную рвоту, резистентную к применению других медикаментозных средств [22].

Наиболее часто используемыми противорвотными медикаментозными средствами являются: ондансетрон, гранисетрон, метоклопрамид, дроперидол, галоперидол, циклизин, прометазин.

Ондансетрон (2–8 мг/сут), гранисетрон, доласетрон являются антагонистами серотониновых 5НТ3-рецепторов рвотного центра продолговатого мозга. Эффективны при тошноте, вызванной метаболическими причинами, опиоидами, облучением/химиотерапией. Побочными эффектами могут быть констипация, головная боль. В случаях почечной недостаточности дозу следует снизить.

Дроперидол (0,5–2 мг/сут), **галоперидол** (2–15 мг/сут), а также прохлорперазин (12,5–25 мг/сут) блокируют центральные дофаминовые D2-хеморецепторы в триггерной зоне. Препараты эффективны при тошноте, вызванной метаболическими причинами, почечной недостаточностью, гиперкальциемией. Побочными эффектами могут быть экстрапирамидные нарушения, длительная седация, дисфория. При НК можно использовать даже при наличии колики, когда другие средства противопоказаны. Нейролептики могут быть препаратами первого ряда при полной обструкции кишечника у онкологических больных на терминальных стадиях заболевания [47].

Циклизин (50–150 мг/сут), а также прометазин — антагонисты гистаминовых, м-холиновых рецепторов центрального действия. Периферическая м-холинорецепторная блокада — антагонизм с прокинетическими эффектами метоклопрамида. Побочными эффектами могут быть седация, сухость рта, задержка мочи, констипация.

Дексаметазон (6–10 мг одноразово). Механизм действия кортикостероидов в предупреждении тошноты и рвоты не до конца изучен.

Антагонисты нейрокининовых NK1-рецепторов, такие как апрепитант, фосапрепитант, вестипитант являются наиболее перспективными препаратами, но они все еще находятся на заключительных фазах клинических испытаний и в нашей стране пока не зарегистрированы.

Метоклопрамид — антагонист дофаминовых D2-рецепторов. Обладает как центральным (воздействие на зоны триггирующие тошноту и рвоту) так и периферическим прокинетическим эффектом, т. е. улучшает эвакуацию желудочного содержимого. Эффективен при тошноте, вызванной метаболическими причинами, опиоидами, гиперкальциемией. Используют в/в или в/м в дозе 10–20 мг. Побочными эффектами могут быть экстрапирамидные нарушения, кишечная колика, диарея. В случаях почечной недостаточности дозу следует снизить. При ОКН можно использовать, если отсутствуют колики. Препарат противопоказан при полной обструкции кишечника и странгуляционной НК.

Комбинация из нескольких противорвотных препаратов показана при неэффективности монотерапии.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Общие принципы ИТ в раннем послеоперационном периоде

Большинство пациентов с кишечной непроходимостью в раннем послеоперационном периоде нуждаются в лечении в условиях отделения интенсивной терапии.

Основными принципами интенсивной терапии (ИТ) являются: определение ведущих нарушений жизненно важных функций организма, быстрая их коррекция, а также поддержание функции пораженных органов и систем. При ОКН ведущими патофизиологическими нарушениями в организме, которые требуют интенсивной коррекции, являются гиповолемия, нарушение водно-электролитного баланса и нарушение барьерной функции кишечника (для бактерий и токсинов). Основными направлениями органной поддержки являются коррекция нарушений и частичное протезирование функций сердечно-сосудистой, дыхательной и мочевыделительной системы.

Коррекция ведущих патофизиологический нарушений

Назогастральный зонд, декомпрессия ЖКТ. У больных, которые оперированы по поводу ОКН, декомпрессия ЖКТ является лечебным мероприятием. По данным зарубежных авторов (на основании крупных рандомизированных исследований) эффективность назогастрального зонда сравнима с эффективностью назоэнтеральных зондов большей длины. Вместе с тем, отечественные хирурги предпочитают использовать последние. Чем длиннее зонд и чем больше его диаметр, тем больше он раздражает кишечник и тем больше стимулирует его секрецию. Чем больший объем желудочного и кишечного секрета выводится через зонд, тем тяжелее восполнить у больного гиповолемию и водно-электролитные нарушения. Все эти факторы (длина зонда, его диаметр и продолжительность пребывания, объем секрета, выделяемого по зонду) должны учитываться и обсуждаться хирургом и интенсивистом при выборе дальнейшей тактики лечения.

При динамической кишечной непроходимости, которая возникла уже в послеоперационном периоде, убедительных данных об эффективности назогастральной интубации не приводится [21]. Кроме того, наличие зонда у больных, которые находятся в сознании и у которых не нарушено глотание и кашлевой рефлекс, может задерживать начало питания и реабилитацию. По данным метаанализа около 30 рандомизированных исследований, раннее удаление назогастрального зонда сопровождалось более быстрым выздоровлением и меньшим количеством осложнений в сравнении с традиционным подходом (до восстановления функции кишечника) [37]. Поэтому необходимость нахождения зонда в послеоперационном периоде и продолжительность его нахождения должны решаться индивидуально.

Коррекция водно-электролитных нарушений. Среди нарушений водно-электролитного баланса, которые требуют интенсивной коррекции, наиболее часто возникают: гипонатриемия, гипокалиемия, гипернатриемия, гипомагниемия. В послеоперационном периоде необходимо продолжать коррекцию водно-электролитных сдвигов. Общий объем растворов, переливаемых в первые 24 часа, при значительной дегидратации составляет в среднем 2,4–3 л/м^2 поверхности тела.

Коррекция гипонатриемии осуществляется в/в переливанием изотонического или умеренно гипертонических (например 3%) растворов натрия хлорида. Во из-

бежание развития такого грозного осложнения, как синдром осмотической демиелинизации нейронов головного мозга, скорость коррекции гипонатриемии не должна превышать 1 мэкв/л/час.

Оптимальная скорость коррекции гипонатриемии при ее длительном существовании — 8 мэкв/л/сутки; допустимая скорость коррекции — до 14 мэкв/л/сутки. Рекомендуется следующая формула коррекции уровня натрия плазмы: для того, чтобы повысить концентрацию натрия плазмы на 1 мэкв/л (1 ммоль/л), необходимо больному перелить 1 мл/кг 3% раствора натрия хлорида. Коррекция осуществляется под контролем ионограммы плазмы, которую определяют 2 раза в сутки — утром и вечером.

Гипернатриемия возникает редко, при присоединении почечной недостаточности на фоне массивной инфузии растворов, содержащих натрий. Гипернатриемия лечится в/в переливанием растворов глюкозы.

Коррекцию гипокалиемии и гипомагниемии осуществляют в/в капельным введением глюкозо-инсулиново-калиево-магниевых смесей. Как правило, на 4 г сухой глюкозы добавляется 1 ЕД простого инсулина. Максимально допустимая концентрация калия в поляризационных смесях — 10 ммоль калия на 100 мл раствора (10 мл 7,4% калия хлорида на 100 мл раствора). Препараты калия струйно не вводятся, так как «на кончике иглы» может наступить остановка сердца в диастоле! Оптимальное соотношение калия и магния в поляризационных смесях — 8 ммоль калия: 1 ммоль магния. Магний способствует перемещению калия внутрь клеток, за счет активации мембранного фермента натрий-калиевой АТФ-азы. Коррекция электролитов должна быть растянута во времени и осуществляться под контролем ионограммы плазмы крови.

Коррекция гемодинамических нарушений. Наиболее частым нарушением гемодинамики в послеоперационном периоде остается гиповолемия и снижение артериального давления. Как и в предоперационном периоде, коррекция этих нарушений требует проведения инфузии в увеличенных объемах. Если проводимая инфузия не сопровождается нормализацией АД, то начинают/возобновляют постоянную инфузию вазопрессоров (норадреналин, дофамин).

При сердечной недостаточности применяются препараты для инотропной поддержки сердца: добутамин или допамин в дозах от 2,5 до 10−15 мкг/кг/мин. Если ЦВД нормальное (80−120 мм вод. ст.) или повышенное, а диурез ниже 0,5 мл/кг/ч., то назначают диуретики.

Интенсивная терапия динамической кишечной непроходимости

Общие принципы ИТ динамической кишечной непроходимости. Послеоперационный парез и атония кишечника (илеус) может трактоваться как функциональная (паралитическая, динамическая) кишечная непроходимость, которая должна лечиться консервативно.

Важнейшими факторами в восстановлении функции кишечника является нормализация кишечного кровотока и водно-электролитного состава крови, оксигенации крови и ее кислотно-основного состояния, а также возобновление энтерального введения жидкостей и питательных веществ. Только после решения вышеперечисленных задач следует рассматривать необходимость применения препаратов для стимуляции перистальтики.

Фармакологические препараты для стимуляции перистальтики. Препараты, ускоряющие эвакуацию содержимого желудка и повышающие сократительную активность кишечника, называют прокинетиками. Среди прокинетиков, которые применялись ранее (но их низкая эффективность или профиль безопасности вывели их из разряда средств для рутинного применения) или которые продолжают применяться, можно выделить: ингибиторы холинэстеразы (прозерин, убретид, неостигмин), препараты серотонина, ганглиоблокаторы (бензогексоний, пентамин), эритромицин. Перспективными, но все еще недостаточно изученными препаратами остаются аналоги соматостатина, ингибиторы NO-синтетазы или активаторы серотониновых рецепторов, различных рецепторов в ЖКТ.

Антихолинэстеразные препараты (прозерин, убретид). Антихолинэстеразные препараты уже несколько десятилетий достаточно часто используются для стимуляции перистальтики у больных с илеусом. Положительные эффекты этих препаратов в стимуляции кишечника не вызывают сомнения у клиницистов. Вместе с тем, доказательная база, подтверждающая положительные эффекты этих препаратов на истинные конечные точки (выживание, сроки госпитализации), достаточно ограничена [25].

Метоклопрамид. Так же как и средство для профилактики тошноты и рвоты, так и в качестве препарата стимуляции перистальтики, метоклопрамид не оправдал возлагаемых на него надежд клиницистов. Целый ряд исследований не продемонстрировал значимых положительных эффектов препарата у больных с илеусом [12, 19].

Препараты серотонина. С начала 1980-х годов у советских врачей (а в последствии — у российских) накоплен опыт по применению серотонина адипината для восстановления и нормализации перистальтики и моторно-эвакуаторной функции ЖКТ в раннем послеоперационном периоде [2, 3]. Этот препарат стимулирует 5-НТ-4-рецепторы гладкой мускулатуры ЖКТ и тем самым повышает перистальтическую активность кишечника. Его вводят в/в, дозу подбирают индивидуально. Разовая доза серотонина адипината для стимуляции перистальтики кишечника в послеоперационном периоде составляет 10 мг, скорость введения − 2−2,5 мг/мин.

Методика применения заключается в том, что 1 мл 1% раствора серотонина адипината растворяют в 20 мл физиологического раствора натрия хлорида и вводят в/в на протяжении 4-5 минут. Для предупреждения возможного спазма анального сфинктера предварительно в прямую кишку вставляют газоотводную трубку на расстояние 10-15 см за анальный жом. Во время введения серотонина отмечается гиперемия кожных покровов на протяжении всего времени введения препарата и кратковременное тахипноэ. Эффект стимуляции перистальтики в виде появления перистальтических шумов, отхождения газов через прямую кишку, появления стула наступает непосредственно во время введения серотонина («на кончике иглы») и продолжается не менее 4 часов. Стимуляция перистальтики кишечника серотонином может осуществляться от 1 до 4 раз в сутки, в зависимости от длительности полученного эффекта и тяжести состояния больного.

По другой методике — на второй день после операции 10−20 мг серотонина адипината растворяют в 200 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида и вводят в/в инфузоматом на протяжении 6−8−12 часов. Обычно к концу суток появляется перистальтика и самостоятельный стул. Если эффект отсутствует, то на следующий день дозу серотонина удваивают. Обнаружено, что у больных, которые получали серотонин, быстрее стабилизируется гемодинамика.

В исследованиях на животных установлено, что 50% летальная доза серотонина адипината составляет 164 мг/кг.

В инструкции по применению указываются следующие побочные эффекты: боль по ходу вены (при быстром введении), при в/м введении — болезненность в месте введения; боль в животе, кардиалгия, повышение АД, тяжесть в голове, затруднение дыхания, тошнота, диарея, уменьшение диуреза. Характерно, что в большинстве российских и украинских публикаций не приводится убедительных данных о том, как регистрировались нежелательные явления и побочные эффекты препарата. Не приводится также частота возникновения указанных осложнений. В зарубежных исследованиях, напротив, указывается на большое количество побочных эффектов и серьезных нежелательных явлений при применении как препаратов серотонина, так и агонистов серотониновых рецепторов (цисаприда, тегасерода, рензаприда) [18, 41, 48, 52]. Поэтому без проведения больших рандомизированных клинических испытаний III фазы нельзя рекомендовать препараты серотонина к рутинному применению в качестве средств для стимуляции перистальтики. На сегодняшний день в Украине ни серотонина адипинат ни другие препараты сетотонина не зарегистрированы.

Эритромицин. Эритромицин, являясь агонистом мотилиновых рецепторов, ускоряет эвакуацию желудочного содержимого [40]. Вместе с тем, препарат не продемонстрировал значимых положительных эффектов у больных с илеусом после операций на брюшной полости [10] и у пациентов после колоректальных операций [51].

Ганглиоблокаторы (н-холинолитики). Для стимуляции перистальтики иногда применяют ганглиоблокаторы (бензогексоний, пентамин, пирилен), блокирующие действие ацетилхолина и сходных агонистов на никотиновые рецепторы как парасимпатических, так и симпатических автономных ганглиев. В небольших дозах, за счет симпатической блокады, они могут стимулировать моторику кишечника, понижать общий объем желудочной секреции и содержание соляной кислоты в желудочном соке. Эффект на моторику кишечника не однозначный и не постоянный. При повышении дозы может наступать временное торможение моторики кишечника за счет прерывания импульсов в парасимпатических ганглиях, располагающихся в кишечной стенке. К ганглиоблокторам быстро развивается привыкание (тахифилаксия), что сопровождается снижением и потерей действия на перистальтику. Побочными действиями являются снижение АД, сухость во рту, нарушения аккомодации, понижение тонуса мочевого пузыря с затруднением мочеиспускания и др.

Качественно проведенные исследования, доказывающих эффективность этих препаратов, а также приемлемый профиль их безопасности, пока не доступны. Учитывая неизбирательность действия ганглиоблокаторов на вегетативные ганглии, а также большое количество побочных эффектов и осложнений, их применение для стимуляции перистальтики необоснованно.

С-метилизомочевина ингибирует индуцибельную форму NO-синтетазы и, тем самым, устраняет ее отрицательные эффекты на тонус мышечной стенки кишечника. Это может способствовать восстановлению перистальтики [54]. Для того, чтобы рекомендовать этот препарат для рутинного применения, все еще необходимы дальнейшие исследования.

Опиоидне препараты с низкой афинностью к мю-опиодным рецепторам. Активация мю-опиоидных рецепторов как при выделении их эндогенных агонистов, так и при экзогенном введении опиоидов, играет существенную роль в патогенезе послеопе-

рационного илеуса. Поэтому применение препаратов с низкой афинностью к мю-опиодным рецепторам или агонист-антагонистов опиоидных рецепторов в раннем послеоперационном периоде является одной из перспективных стратегий лечения динамической ОКН. Применение неселективных синтетических агонистов каппа- и дельта-опиоидных рецепторов кишечника может сопровождаться выделением эндогенных регуляторных пептидов, таких как мотилин, вазоактивный кишечный пептид, гастрин, глюкагон. В результате применения таких препаратов может снижаться висцеральная чувствительность кишечника, повышается возбудительный потенциал постсинаптических нейронов нижнего брыжеечного сплетения. Все это может сопровождаться и стимулированием, и нормализацией перистальтики.

Среди синтетических опиоидных препаратов с низкой афинностью к мю-опиодным рецепторам, которые являются перспективными в лечении послеоперационного илеуса, наиболее изучены алвимопан, метилналтрексон, тапентадол [13]. Ни один из перечисленных препаратов не зарегистрирован в Украине.

Среди препаратов с подобным механизмом действия комерчески доступен тримебутин (трибудат), который широко применяется в лечении синдрома раздраженного кишечника и функциональной диспепсии [27]. Тримебутин может нормализовать нарушение моторики кишечника и снижать его висцеральную чувствительность. В настоящее время получен первый опыт применения тримебутина в дозировке 50 мг в/в 2 р. в сут. для лечения паралитической кишечной непроходимости, обусловленной операционной травмой и эндогенной токсемией. Продемонстрировано, что применение тримебутина на фоне введения наркотических аналгетиков нивелирует их эффекты угнетения перистальтики (Бондарь М.В. и соавт., 2012).

Для подтверждения эффектов препаратов с низкой афинностью к мю-опиодным рецепторам и агонист-антагонистов опиоидных рецепторов у больных с ОКН на выживаемость, время госпитализации и скорость восстановления перистальтики необходимо проведение дальнейших исследований.

Глюкоза с инсулином и калием (ГИК). Многие врачи в течение длительного времени рассматривали ГИК как средство стимуляции перистальтики кишечника. Клиническая эффективность этой комбинации растворов могла быть обусловлена несвоевременностью диагностики гипокалиемии и гипогликемии, а также неадекватным восполнением суточных потребностей в углеводах. В этих случаях эмпирическое применение ГИК могло компенсировать указанные нарушения и тем самым способствовать восстановлению моторики кишечника. Вместе с тем, если проводится адекватный мониторинг плазменной концентрации калия, а также проводится адекватное парентеральное питание с восполнением физиологических потребностей организма в энергетических и пластических материалах, то дополнительное применение ГИК в качестве метода стимуляции перистальтики нецелесообразно.

Гипертонический раствор NaCl. Болюсное в/в введение концентрированных растворов NaCl (7,5%, 10%) иногда сопровождается существенным, но транзиторным повышением регионарной перфузии в различных сосудистых бассейнах, в т.ч. и в спланхническом. Кроме того, эти растворы способствуют быстрому восстановлению концентрации Na и Cl при гипонатриемии и гипохлоремии, которые часто возникают при ОКН. Указанные механизмы могут объяснять клиническую эффективность гипертонических растворов NaCl в стимуляции перистальтики, которая иногда отмечается у больных с послеоперационным илеусом. Вместе с

тем, быстрый темп коррекции гипонатриемии и транзиторная гиперосмолярность плазмы несут в себе существенный риск развития осложнений. Кроме того, если проводится адекватный мониторинг плазменной концентрации натрия и хлора и эффективная профилактика снижения концентрации этих ионов, то дополнительное применение гипертонических растворов NaCl в качестве метода стимуляции перистальтики нецелесообразно.

Выводы по использованию прокинетиков. Таким образом, у многих прокинетиков четко подтверждены эффекты улучшения перистальтики. Многие из препаратов этой группы эмпирически используются в периоперационном периоде для лечения динамической кишечной непроходимости. Вместе с тем, на сегодняшний день надлежащим образом не доказано эффективности ни одного из приведенных выше препаратов в улучшении результатов лечения у этой категории больных [8, 27]. Поэтому для улучшения медикаментозной терапии необходимо проведение дальнейших исследований, отвечающих требованиям доказательной медицины как уже известных прокинетиков, так и новых препаратов. Использование прокинетиков у конкретного больного должно основываться на: а) оценке необходимости такой стимуляции; б) при утвердительном ответе выбор препарата должен основываться на локально внедренных протоколах лечения, утвержденных общенациональных клинических рекомендациях или стандартах лечения. Следует избегать полипрагмазии и использования любых сочетаний препаратов, эффективность и безопасность которых не подтверждены в качественных клинических исследованиях.

Жевательная резинка. Сразу в нескольких исследованиях и в их метаанализе продемонстрировано, что применение так называемого мнимого питания за счет использования жевательной резинки может ускорять перистальтику [7, 23, 50].

Слабительные. В проспективном рандомизированном исследовании было продемонстрировано, что бисокодил ускоряет возобновление перистальтики после плановых колоректальных [58] и других операций [24].

Раннее энтеральное питание. На сегодняшний день опубликовано уже много исследований и их метаанализов, которые свидетельствуют о безопасности раннего приема пищи — в первые 24 ч после плановых резекций кишечника. Эффективность такого подхода в отношении ускорения послеоперационной реабилитации больных убедительно доказана в большинстве исследований [5, 29, 39].

Раннее энтеральное питание способствует восстановлению пристеночного пищеварения и секреторно-резорбтивной деятельности кишечного эпителия. Это предотвращает дальнейшую деструкцию кишечных ворсинок и способствует восстановлению поврежденных участков кишечника. Если нет четко определенных противопоказаний, то раннее энтеральное питание должно быть начато на первые или вторые сутки после оперативного вмешательства.

Выводы к разделу ИТ динамической кишечной непроходимости.

При лечении динамической ОКН анестезиолог должен использовать мультимодальный подход, направленный на:

- уменьшение применения средств, угнетающих перистальтику (наркотические аналгетики, чрезмерная инфузия);
- коррекцию водно-электролитных и др. нарушений;
- применение медикаментозных препаратов для консервативного лечения динамической ОКН с позиции доказательной медицины;

- своевременное начало энтерального введения жидкостей и питательных веществ (прежде всего — специальных сбалансированных растворов, эффективность которых подтверждена с позиции доказательной медицины;
- своевременное извлечение назогастрального зонда и переход на оральное питание.

При выборе препаратов следует избегать полипрагмазии. Эффективность ИТ динамической ОКН заключается, прежде всего, в скорости коррекции водно-электролитных нарушений и восстановления кишечного кровотока, возобновлении пристеночного пищеварения, а не в количестве назначаемых препаратов для стимуляции кишечника и др.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПОДДЕРЖАНИЯ ФУНКЦИИ ПОРАЖЕННЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ ОКН В УСЛОВИЯХ ОИТ

У больных с тяжелым течением ОКН базовая интенсивная терапия и органная поддержка должна включать:

- проведение оксигенотерапии и респираторной поддержки;
- лечение тяжелых легочных осложнений, таких как нозокомиальная пневмония (НП) и синдром острого легочного повреждения (СОЛП);
- лечение тяжелого сепсиса и гемодинамическая поддержка (инфузия, вазопрессоры);
- парентеральное и энтеральное питание;
- поддержка эугликемии;
- коррекция водно-электролитного баланса.

Респираторная поддержка. У большинства больных в раннем послеоперационном периоде наблюдается гипоксемия, поэтому практически все пациенты нуждаются в проведении ингаляции увлажненного кислорода, а некоторые — и в проведении респираторной поддержки. Поэтому, если больной не был экстубирован в операционной и переведен в ОИТ с интубационной трубкой и на ИВЛ, то ему необходимо тщательно оценить критерии экстубации.

Для адаптации к респираторам бюджетного класса чаще используют проведение постоянной инфузии наркотических аналгетиков и седативных препаратов в средних или высоких дозировках. При наличии современной дыхательной аппаратуры, в которой реализованы эффективные режимы вспомогательной вентиляции, необходимость в проведении глубокой аналгоседации возникает значительно реже.

Отлучение от респиратора. Процесс переведения больных с ИВЛ на самостоятельное дыхание начинают при стабилизации и улучшении течения основного заболевания и его осложнений (прежде всего легочных). Отлучение больных от респиратора необходимо осуществлять постепенно, с использованием вспомогательных методов вентиляции. Степень респираторной поддержки, уровень ПДКВ, а также концентрацию кислорода в процессе отлучения следует выбирать в зависимости от типа и степени нарушения функции легких.

Пока больной дышит через интубационную или трахеостомическую трубку, необходимо использовать ПДКВ не менее 5 см вод. ст. Для компенсации сопро-

тивления эндотрахеальной трубки при самостоятельном дыхании следует использовать триггерный режим поддержки потоком (Pressure Support с давлением 7–10 см вод. ст.) или более доступный режим непрерывного положительного давления (CPAP с постоянным потоком 30–40 л/мин.). Экстубацию проводят при восстановлении сознания, отсутствии тахипноэ, стабильной гемодинамике и способности больного откашлять мокроту. Чем большая продолжительность ИВЛ, степень гипервентиляции и величина дыхательного объема, тем длиннее период перевода больных на самостоятельное дыхание.

Реинтубация и возобновление респираторной поддержки. Критериями, которые указывают на необходимость возобновления респираторной поддержки, является ухудшение неврологического состояния, снижение PaO_2/FiO_2 <250, выраженная одышка (частота дыханий >35 или $PaCO_2$ < 30 мм рт. ст.) или, наоборот, нарастание гиперкапнии и $PaCO_2$ > 50 мм рт. ст.

Лечение тяжелых легочных осложнений. Осложнения со стороны дыхательной системы, такие как нозокомиальная пневмония, синдром острого легочного повреждения (СОПЛ) и его наиболее тяжелая форма ОРДС, неизменно сопровождают больных с тяжелыми формами ОКН и тяжелыми абдоминальными инфекциями. Все эти осложнения сопровождаются развитием гипоксемии, которая, в свою очередь, усугубляет органную дисфункцию и ухудшает исход. Поэтому большинство таких больных требуют длительного применения лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию гипоксии и предупреждения дальнейшего прогрессирования повреждения легких. Среди таких мероприятий ведущее место занимает респираторная поддержка, которую проводят в режиме легочно-протективной ИВЛ и периодическом проведении маневров, раскрывающих легкие.

Нозокомиальная пневмония. Нозокомиальной (внутригоспитальной) считают пневмонию, симптомы которой появляются не раньше, чем через 48 ч. после госпитализации. Ранней является НП, которая развивается на протяжении 5 суток с момента госпитализации, а поздней — та, которая развивается после указанного срока. Выделяют вентилятор-ассоциированную пневмонию, которая возникает через 48 ч. после начала проведения ИВЛ.

К факторам, которые способствуют развитию НП, относятся: аспирация секрета из глотки, нарушение кашлевого рефлекса, мукоцилиарного клиренса и иммунитета, а также аномалии метаболизма сурфактанта. Применение кортикостероидов, антацидов, H_2-блокаторов также повышает риск развития пневмонии.

В диагностике нозокомиальной пневмонии используют шкальные оценки, клинические и бактериологические критерии. Среди стандартизированных критериев наиболее признаны критерии Американской торакальной ассоциации и оценка по шкале легочной инфекции (CPIS) > 6 балов.

Критерии Американской торакальной ассоциации (2005):

- наличие инфильтрата на рентгенограмме;
- лейкоцитоз > 10×10^9/л или лейкопения < 4×10^9/л;
- температура тела > 39 °С (центральная т. е. ректальная) или > 38 °С (аксиллярная);

Важнейшим микробиологическим критерием является массивный рост микроорганизмов в материале, полученном с помошью бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) т. е. ≥ 10^4 колониеобразующих единиц (КОЕ) в мл.

Чувствительность и специфичность таких клинических критериев, как наличие гнойной мокроты, аускультативно — ослабленное дыхание, гипоксемия, одышка, — не очень высоки. Так, гнойный эндобронхит в сочетании с ателектазом будет сопровождаться большинством из перечисленных симптомов. Точность диагностики НП крайне важна, так как гнойный эндобронхит не влияет на выживаемость больных, тогда как НП резко повышает летальность.

Простым, но информативным, методом диагностики является окраска по Грамму жидкости, полученной во время проведения бронхоальвеолярного лаважа или трахеального аспирата.

Важную роль играет проведение рентгенологических исследований в динамике. В ведущих клиниках в рутинную практику вошло ежедневное проведение обзорной рентгенографии органов грудной клетки у большинства больных, которые находятся на продленной ИВЛ. Потенциальная польза от своевременного установления диагноза НП значительно превышает сомнительный риск лучевой нагрузки.

Лечение нозокомиальной пневмонии должно включать мероприятия, направленые на: 1) проведение адекватной антибиотикотерапии и 2) коррекцию газового состава крови за счет расправления ателектазированных участков.

Методами коррекции газового состава крови являются регулярные бронхоскопии и применение ПДКВ.

Важнейшим фактором в повышении выживаемости больных с НП является своевременное и адекватное назначение стартовой антибиотикотерапии. Коррекция антибиотикотерапии по результатам посева уже не в состоянии улучшить результаты так, как ранняя адекватная терапия. Поэтому сразу после установления диагноза пневмонии назначают наиболее мощные антибиотики наиболее широкого спектра действия.

Нередко можно наблюдать ситуацию, когда эти же самые мощные антибиотики назначают у больных, у которых имеются отдельные, но не все, симптомы НП (чаще всего при гнойном эндобронхите в сочетании с ателектазом). Такая «антибиотикопрофилактика» неприемлема, и вопрос не только в ее «заоблачной» стоимости. К сожалению, мощная антибиотикопрофилактика неспособна предотвратить развитие НП. Она лишь приводит к тому, что если НП возникает, то микроорганизмы уже будут резистентными к этим антибиотикам. Поэтому мощную антибиотикотерапию следует зарезервировать до возможного возникновения НП. При выборе антибиотикотерапии следует учитывать следующие закономерности:

- чем тяжелее течение нозокомиальной инфекции, тем более широкий и труднопрогнозируемый спектр патогенов;
- чем длительнее период пребывания в больнице и в ОИТ, тем чаще встречается полимикробная инфекассоциация и тем большая вероятность наличия полирезистентных патогенов.

Режим деэскалации заключается в том, что после мощной стартовой антибиотикотерапии после получения данных посевов с определением чувствительности возбудителя, можно перейти на антибиотик более узкого спектра. Это позволяет не только снизить стоимость антибиотикотерапии у данного больного, но и снизить скорость развития антибиотикорезистентности к мощным антибиотикам во всем отделении.

Считают, что если этиологическим фактором НП является антибиотикорезистентный штамм синегнойной палочки (*P. aeruginosa*) или метициллинрезистент-

ный стафилококк (*MRSA*) в сочетании с другим возбудителем, необходимо применять как минимум два мощных антибиотика.

Важнейшими методами профилактики нозокомиальной пневмонии являются:

- соблюдение асептики при санации трахеи и т. п.;
- мытье и дезинфекция рук после контакта с больным или потенциально инфицированным материалом.
- энтеральное питание путем постоянной инфузии или небольшими суткипорциями болюсно, но с обязательным контролем резидуального объема желудка;
- придание приподнятого положения головному концу больного;
- использование «закрытых аспирационных систем»;
- использование дыхательных фильтров-теплообменников.

Хотя антибиотикопрофилактика как метод предупреждения развития НП используется очень широко, ее эффективность все еще не доказана.

Синдром острого повреждения легких. В результате эндотоксемии и ССВО у большинства больных с тяжелым течением ОКН развивается синдром острого повреждения легких (СОПЛ), а у некоторых — и его наиболее тяжелая форма — острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).

Наиболее простым определением СОПЛ является: «Нарушение газообмена и рентгенографические симптомы, которые возникают вскоре после влияния известных факторов риска».

Общепринятыми критериями установления диагноза СОПЛ и ОРДС является оценка симптомов по критериям Американо-Европейской Консенсусной конференции по ОРДС (American-European Consensus Conference of ARDS, 1994):

- острое начало;
- двухсторонние инфильтраты;
- $PaO_2/FiO_2 < 300$ для СОПЛ и $PaO_2/FiO_2 < 200$ для ОРДС;
- отсутствие данных о застойной сердечной недостаточности (давление заклинивания легочной артерии < 18 мм рт. ст.).

В ходе прогрессирования повреждения легких ухудшается диффузия кислорода, значительно увеличивается шунтирование крови и возрастает жесткость легких. В результате прогрессивно нарастает гипоксемия, и пациент не может дышать самостоятельно — у него возникает дыхательное истощение. Респираторная поддержка в режиме легочно-протективной вентиляции заключается в определении оптимального уровня ПДКВ, использовании умеренных величин дыхательного объема и достижении полной адаптации к респиратору. Для расправления ателектазов необходимо периодически применять маневр раскрывающий легкие, — кратковременное, но значительное повышение уровня ПДКВ.

Синдром системного воспалительного ответа (SIRS). Диагноз синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) устанавливают при наличии двух или более нижеперечисленных критериев:

- температура тела > 38 °С или < 36 °С;
- тахикардия (ЧСС > 90/мин);
- тахипноэ (частота дыханий > 20/мин) или $PaCO_2 < 32$ мм рт. ст.;
- изменения количества лейкоцитов ($> 12\times10^9$/л или $< 4\times10^9$/л) или их дифференцирования (> 10% незрелых форм).

Сепсисом считают наличие ССВО и инфекционного очага. Таким образом, большинство больных с тяжелым течением ОНК отвечают критериям ССВО, а при наличии перитонита такие больные отвечают критериям сепсиса.

Критерием тяжелого сепсиса является органная недостаточность (наиболее частый признак — гипотензия), а критерием септического шока — гипотензия, резистивная к волемической нагрузке.

Кроме клинических критериев, маркерами ССВО и сепсиса могут быть повышение сывороточного уровня прокальцитонина и С-реактивного белка. Однако пороговые диагностические уровни этих маркеров при их количественном исследовании пока не установлены.

В лечении ССВО, обусловленного сепсисом, кроме адекватной антибиотикотерапии, решающее значение имеет интенсивная инфузионная терапия (ранняя жидкостная ресусцитация и позднее ограничение объемов в/в инфузии) и респираторная поддержка.

Парентеральное питание. С учетом протективных эффектов на функции ЖКТ энтеральное питание имеет существенные преимущества перед парентеральным. Однако у большинства больных с ОКН в течение более или менее продолжительного времени имеются противопоказания к проведению раннего энтерального питания. В таких случаях для удовлетворения энергетических (25–30 ккал/кг/сутки) и пластических потребностей организма следует применять парентеральное питание. Как и энтеральное, парентеральное питание должно содержать 3 основных компонента: углеводы, белки и липиды.

Углеводы. Потребность в углеводах составляет 3–5 г/кг/сутки. Избежать развития гипергликемии позволяет инфузия растворов глюкозы на фоне проведения интенсивной коррекции гипергликемии путем введения инсулина (см. ниже). При восстановлении функции ЖКТ (даже частичной) следует начинать введение углеводов энтерально.

Аминокислоты. Введение аминокислот является ключевым аспектом нутритивной поддержки, так как это может предотвратить разрушение белков организма. Расщепление белков происходит в следующей последовательности: транспортные (альбумин, трансферрин), мышечные, иммунные (антитела), структурные белки органов (легких, кишечника, печени, сердца).

Если удовлетворение потребностей организма в аминокислотах (0,8–1,5 г/кг/сутки) осуществляется парентерально, то преимущество следует предоставлять препаратам, которые содержат все незаменимые и условно незаменимые аминокислоты. Если раствор содержит также все заменимые аминокислоты, то это является дополнительным положительным моментом, поскольку для организма снижается метаболическая нагрузка на синтез этих аминокислот из незаменимых.

Липиды. Суточная потребность в липидах составляет 0,7–1,5 г/кг. В последнее время возрос интерес к использованию жировых эмульсий как компонента нутритивной поддержки больных, которые находятся в тяжелом состоянии. Они уже рассматриваются не только с позиции удовлетворения энергетических потребностей с минимальным риском развития гипергликемии, но и как пластический материал для клеточных мембран. Липиды относят к средствам, которые играют важную роль в сдерживании неконтролируемого системного воспалительного ответа. Так, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) могут связывать бактериаль-

ный эндотоксин (липополисахарид), уменьшая его токсичность. Восстановление содержания ЛПВП плазмы за счет их экзогенного введения продемонстрировало противовоспалительные эффекты и эффективность предупреждения развития сепсиса и органной недостаточности на экспериментальных моделях шока и на моделях ишемии-реперфузии.

Среди липидных препаратов для парентерального питания оптимальным является использование смесей, которые содержат как длинноцепочечные триглицериды, так и среднецепочечные триглицериды. Длинноцепочечные триглицериды являются источником эссенциальных (незаменимых) омега-3 и омега-6 жирных кислот. Именно эти жирные кислоты входят в мембранные фосфолипиды, а также являются предшественниками важных иммунных медиаторов и обуславливают уже упомянутые свойства ограничения противовоспалительного ответа. Среднецепочечные триглицериды легче, чем длинноцепочечные, вступают в метаболизм и обеспечивают энергетические нужды организма.

Следует подчеркнуть, что проведение парентерального (как и энтерального) питания следует начинать постепенно — начиная с замещения 40–60% от расчетных величин энергетических нужд в первые сутки и доводить до полного их возмещения лишь на 2–3 сутки. Инфузию следует проводить как можно медленнее (равномерно на протяжении суток или, по крайней мере, на протяжении 16 ч.) для того, чтобы улучшить утилизацию энергетических и пластических материалов организмом. Проводить парентеральное питание желательно через отдельный канал многоканального центрального венозного катетера.

Наиболее удобными в использовании являются растворы для парентерального питания, которые содержатся в многокамерных мешках и смешиваются непосредственно перед проведением инфузии. Такой подход сопровождается меньшей затратой времени среднего мед. персонала, а также меньшим количеством ошибок и связанных с ними осложнений.

Энтеральное питание. Вопрос о начале проведения энтерального питания, его объеме и составе, должен решаться совместно интенсивистом и хирургом. У больных средней тяжести, у которых предполагается быстрое разрешение динамической ОКН, вопрос должен ставиться о раннем назначении питания через рот (орального) или через зонд (энтерального). На сегодняшний день существует достаточно убедительных доказательств того, что у больных после плановых резекций кишечника начало питания в первые сутки после операции безопасно и эффективно в отношении ускорения послеоперационной реабилитации больных [5, 28, 39]. Вместе с тем, у больных, оперированных по поводу ОКН, оптимальные сроки начала питания четко не определены и зависят от многих факторов.

Раннее энтеральное питание способствует восстановлению структуры и функции кишечного барьера, снижает риск развития или прогрессирования септических осложнений у широкого контингента больных, находящихся в критическом состоянии. Вместе с тем, у больных с ОКН и в послеоперационном периоде может быть нарушена целостность стенки кишечника или частично сохраняться препятствие пассажу пищи в нижележащие отделы. Поэтому, до восстановления структуры и эффективного функционирования всех отделов кишечника, энтеральное питание может нести в себе большие риски, чем у других категорий больных. Таким образом, своевременное определение или предвиденье способности кишеч-

ника герметично удерживать и продвигать пищу является важнейшей врачебной задачей в раннем послеоперационном периоде.

Вазопрессорная поддержка в течение длительного времени рассматривалась как весомое противопоказание к началу раннего энтерального питания. Вместе с тем появляется все больше данных о том, что необходимость введения вазопрессоров сама по себе не является абсолютным противопоказанием к введению питательных веществ в кишечник. Установлено, что раннее начало энтерального питания может привести к улучшению результатов лечения даже у больных в тяжелом состоянии, которые нуждаются в вазопрессорной поддержке [15].

На сегодняшний день общепризнаны преимущества постоянной инфузии питательных веществ по сравнению с их болюсным введением у пациентов, которые находятся в коматозном состоянии. У таких больных методом выбора является постоянная инфузия питательных веществ через зонд в верхние отделы тонкой кишки, поскольку при этом риск развития аспирации наименьший. При введении пищевой смеси в тонкую кишку частота возникновения «застоя» в желудке уменьшается с 49% до 2% по сравнению с зондовым питанием через желудок [49]. Вместе с тем, зондовое питание в кишку не приводит к достоверному снижению частоты развития нозокомиальной пневмонии по сравнению с зондовым питанием через желудок [35].

Алгоритм проведения энтерального питания методом постоянной инфузии:

- Для оценки эвакуаторной способности желудка в зонд со скоростью 50 мл/ч вводится изоосмолярный раствор (0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера).
- Через 4 часа проводят определение резидуального объема желудочного содержимого. Если он составляет меньше 50 мл, начинают введение питательной смеси со скоростью 50 мл/ч; если резидуальный объем больше 50 мл, введение питательной смеси начинают со скоростью 25 мл/ч.
- Через 4 часа делают повторное измерение резидуального объема. Если он меньше 50 мл, скорость введения питательной смеси увеличивают на 25 мл/ч. Если резидуальный объем составляет 50–150 мл, скорость введения питательной смеси не изменяют. Если резидуальный объем превышает 150 мл, введение питательной смеси прекращают на 1–2 часа или скорость ее введения уменьшают вдвое.

При проведении энтерального питания методом болюсного введения оценка резидуального объема и количество смеси, которое вводится на протяжении 4 часов, не отличаются от показателей при использовании метода постоянной инфузии. Отличие состоит лишь в том, что общий объем питательной смеси вводят за 2–4 болюсных введения.

Особое внимание следует уделить составу энтерального питания. Зондовое энтеральное питание должно преследовать две основные цели. Во-первых, препятствовать дегенеративным изменениям и нарушению целостности пищеварительного тракта, тем самым предотвращая бактериальную транслокацию из просвета ЖКТ в системный кровоток. Во-вторых, обеспечить удовлетворение энергетических и пластических потребностей организма.

Выполнению первой задачи (предотвратить дегенеративные изменения ЖКТ) наилучшим образом способствуют энтеральные смеси, обогащенные волокна-

ми целлюлозы, которые сейчас коммерчески доступны. Волокна целлюлозы не расщепляются ферментами организма человека, поэтому не служат источником энергии. Они способствуют размножению нормальной микрофлоры кишки и тем самым препятствуют ее колонизации патологическими микроорганизмами. В экспериментальном исследовании [36] установлено, что тотальное парентеральное питание на протяжении 7 дней вызвало глобальную недостаточность кишечного барьера. В этом же исследовании показано, что энтеральное питание, в составе которого присутствуют глюкоза, аминокислоты, жирные кислоты и электролиты, но нет пектинов и волокон целлюлозы, не предотвращает недостаточности кишечного барьера. Лишь добавление к рациону питания волокон целлюлозы может уменьшить недостаточность кишечного барьера. Волокна целлюлозы содержатся в разнообразных крупах, овощах и фруктах.

Выполнение второй задачи — возмещение расчетных физиологических суточных потребностей (20–25 ккал/кг/сутки), потребностей в аминокислотах (0,8–1,5 г/кг/сутки) и липидах (0,7–1,5 г/кг/сутки) требует введения в зонд больших объемов высококонцентрированных и высокоосмолярных питательных смесей. Эту задачу практически невозможно выполнить при проведении зондового питания с использованием лишь пищи, которую готовят родственники больного, или популярных в ОИТ кефиров, соков и т. п. Питание с использованием таких продуктов едва способно обеспечить половину от суточных потребностей больного с повышенным катаболизмом.

Орошение полости рта. У большинства больных с ОКН имеется выраженная сухость рта и жажда. Эти симптомы, как правило, не устраняются даже при эффективной в/в регидратации. Особенно выражены сухость рта и жажда у больных, которым применяются м-холинолитики. Поэтому периодическое позволение больным сделать глоток воды, прополоскать рот или посмоктать кубик льда может существенно облегчить выраженность неприятных, а иногда и мучительных ощущений.

Интенсивный контроль гликемии. Гипергликемия часто встречается у больных, находящихся в критическом состоянии любой этиологии. Повышение уровня глюкозы в крови может быть ответом на повышение содержания циркулирующих катехоламинов и кортизола. У больных нередко наблюдается относительная инсулиновая недостаточность (резистентность к инсулину).

В течение нескольких десятилетий уровень глюкозы 10–12 ммоль/л был тем пороговым значением гликемии, которое требовало коррекции путем назначения инсулина. В начале нашего века был разработан и подвергся широкомасштабным клиническим испытаниям у широкой популяции хирургических больных и больных в ОИТ Эффективность протокол жесткого поддержания нормогликемии (4,04–6,1 ммоль/л) путем интенсивной инсулинотерапии в ОИТ хирургического профиля подтверждена в нескольких исследованиях. Указанный протокол убедительно продемонстрировал свою эффективность [13, 55]. Контроль гликемии начинают вскоре после госпитализации пациента в рамках проведения лабораторных исследований.

Если гликемия превышает 10–12 ммоль/л, то выполнение протокола начинают сразу после поступления в ОИТ. Интенсивный контроль гликемии требует установки в ОИТ специального лабораторного оборудования, позволяющего быстро определять уровень глюкозы в крови, а при отсутствии такового — использования т. н. индивидуальных глюкометров. Традиционная для наших ОИТ практика определения уровня глюкозы в центральных лабораториях больницы не позволяет

обеспечить адекватный мониторинг гликемии при применении протокола интенсивной инсулинотерапии и, кроме того, периодически исследовать уровень глюкозы стандартными лабораторными методами.

Приводим один из вариантов протокола контроля гликемии, разработанный на основании исследований проф. Ван ден Берге у общехирургических больных [55]:

1. Контроль гликемии проводят при поступлении в ОИТ:
   - если гликемия превышает 6,1 ммоль/л, следует начинать инфузию инсулина со скоростью 2 ЕД/ч;
   - если гликемия превышает 12,2 ммоль/л, начинают инфузию инсулина со скоростью 4 ЕД/ч.
2. Следующий контроль гликемии следует провести через 1 час:
   - если гликемия превышает 7,8 ммоль/л, скорость инфузии инсулина увеличивают на 1–2 ЕД/ч;
   - если гликемия составляет 4,4–6,1 ммоль/л, скорость инфузии инсулина не изменяют.
3. Контроль гликемии проводят каждый час до ее стабилизации на уровне 4,4–6,1 ммоль/л.
4. При стабилизации уровня гликемии контроль глюкозы крови осуществляют каждые 4–6 часов.
5. Если гликемия снижается на 50%, дозу инсулина уменьшают на 50%, контроль через 1 час;
   - если гликемия составляет 3,3-6,7 ммоль/л, скорость инфузии инсулина уменьшают на 50%, контроль через 1 час;
   - если гликемия составляет менее 3,3 ммоль/л, инфузию инсулина прекращают, контроль через 1 час;
   - если гликемия меньше 2,2 ммоль/л, немедленно вводят в/в болюсно 10 г глюкозы, контроль через 1 час, повторное введение 10 г глюкозы до достижения уровня гликемии 4,4–6,1 ммоль/л.

При снижении уровня гликемии более чем на 20% в пределах 4,4–6,1 ммоль/л скорость инфузии инсулина также снижается на 20%.

Если коррекция гипергликемии проводится на фоне отсутствия энтерального или парентерального питания, то частота случаев гипогликемии существенно повышается. Наоборот, гипергликемией (даже на фоне инсулинотерапии) сопровождается темп инфузии глюкозы свыше 240 мг/кг/ч (170 мл 10% глюкозы для человека средней массы тела). Это часто случается при проведении парентерального питания, в структуре которого преобладают углеводы. Проведение парентерального питания с использованием углеводов и липидов в соотношении 50/50 способствует снижению частоты эпизодов гипергликемии. Покрытие суточных потребностей в углеводах энтеральным путем сопровождается более низким риском развития гипергликемии, чем при в/в инфузии глюкозы.

Таким образом, мониторинг и интенсивная коррекция гликемии требуют специального оборудования, привлечения квалифицированного персонала, значительных усилий и времени персонала ОИТ, но потенциальная польза такого подхода может в полной мере оправдать затраченные ресурсы.

Гигиена ротовой полости. В течение первых 2–3 суток после начала заболевания микрофлора ротовой полости и ротоглотки изменяется и развивается дисбактери-

оз. Часто возникает колонизация полирезистентными госпитальными штаммами. Кроме того, у больных, которые длительное время пребывают в горизонтальном положении, значительно увеличивается частота и объем микроаспирации орофарингеального секрета в трахею. Все это значительно повышает риск колонизации трахеобронхиального дерева, развития гнойного эндобронхита и нозокомиальной пневмонии. Для предотвращения этих неблагоприятных осложнений следует регулярно (не реже 2 раз в сут.) проводить следующие гигиенические мероприятия:

- обработку полости рта с помощью растворов антисептика (хлоргексидина и др.);
- чистить больному зубы (с использованием специальных мягких щеток, предназначенных именно для больных в критическом состоянии и специальных зубных паст или гелей).

Ранняя активизация и мобилизация. Больным, находящимся в критическом состоянии, созданием предпосылок для последующей реабилитации является регулярное изменение положения тела (повороты и укладывание на правый и левый бок), пассивные движения в суставах конечностей (выполняется медсестрой или физиотерапевтом). Большинству больных со стабильной гемодинамикой, которым не требуется проведение вазопрессорной поддержки во время проведения ИВЛ, головной конец кровати следует приподымать на 30–45°. Больных, которым АД поддерживается с помощью умеренных доз вазопрессоров, следует постепенно переводить из горизонтального положения в приподнятое (головной конец кровати до 30°). ИВЛ в полусидячем положении способствует лучшему перераспределению газа в легких и активирует компенсаторные механизмы сердечно-сосудистой системы (повышает венозный тонус).

Для больных, все еще находящихся в тяжелом состоянии, ранней мобилизацией является приподымание в постели, более длительное пребывание в полусидячем положении (чередование с положениями на боку, а при возможности — и на животе), периодическое пребывание в сидячем положении, физиотерапия, массаж. Укладывание пациента на живот требует применения специальных валиков и подушек (под грудную клетку и таз пациента), а также соответствующих навыков медперсонала. Важным фактором, способствующим восстановлению функции дыхательной системы, является дыхательная гимнастика, раздувание шариков или активное дыхание для достижения высоких потоков при использовании специальных приборов (побудительная спирометрия и др.).

Для больных средней степени тяжести или больных, выздоравливающих из более тяжелого состояния, мобилизацией является начало активных движений в постели, вставание с постели, самостоятельное (или в сопровождении персонала) посещение туалета и т. д.

Тактика ранней активизации и мобилизации доказала свою эффективность не только у широкой категории хирургических пациентов с неосложненным течением послеоперационного периода, но и у больных с послеоперационным илеусом [Waldhausen J.H., 1990].

Системные нарушения коагуляции. Лечение ДВС-синдрома должно быть направлено на устранение причин, которые вызывают ДВС, и восстановление использованных тромбоцитов, концентратов факторов свертывания и препаратов АТ III. Факторы свертывания и АТ III присутствуют также в свежезамороженной

плазме. В последнее время становятся коммерчески доступными и препараты АТ III, однако высокая стоимость этих препаратов пока ограничивает их широкое использование.

Рутинное применение эпсилон-аминокапроновой кислоты, а также ранняя антикоагулянтная терапия с применением полной дозы нефракционированного гепарина, низкомолекулярных гепаринов или гепариноидов в эквивалентных дозах не рекомендуется. Потенциальная польза от проведения гепаринизации может быть нивелирована увеличением риска геморрагических осложнений.

Профилактика тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии. У хирургических больных, которые продолжительное время прикованы к кровати, тромбоз глубоких вен является одним из наиболее распространенных осложнений. При отсутствии профилактического лечения он развивается у 10–30% больных на протяжении первых двух недель. К факторам риска развития тромбоза глубоких вен относятся: повышение гематокрита, преклонный возраст, варикозное расширение вен нижних конечностей, ожирение и продолжительная иммобилизация пациента.

Для предотвращения развития тромбоза глубоких вен показана ранняя реабилитация больных, а также механические методы: бинтование ног эластическим бинтом или использование компрессионных чулок (уровень доказательств III, уровень рекомендаций С), а также применение антикоагулянтов (с учетом противопоказаний).

На сегодняшний день отсутствуют единые подходы как к определению показаний к назначению фармакологической тромбопрофилактики, так и к выбору средства ее проведения и дозы, а также продолжительности лечения. Перед проведением тромбопрофилактики следует тщательно оценить показания, противопоказания к введению гепарина, детально ознакомиться с методикой гепаринотерапии и лабораторного контроля ее проведения. Снижение частоты тромбоза глубоких вен может быть также достигнуто за счет ранней жидкостной ресусцитации и ранней мобилизации больных (уровень доказательств — мнения экспертов).

Основной причиной развития тромбоэмболии легочной артерии является тромбообразование в венах нижних конечностей, поэтому и методы профилактики этих осложнений практически идентичны.

Другими факторами, которые могли бы улучшить результаты лечения, по нашему мнению, является внедрение в клиническую практику инвазивного мониторинга гемодинамики, мониторинга газового состава крови, улучшение профилактики и лечения инфекционных осложнений.

Отдельно следует остановиться на качестве ухода за больными. Одним из основных факторов, которые определяют качество ухода за больными, является количество больных на одного медицинского сотрудника. В ведущих западных клиниках на одну медицинскую сестру в ОИТ в дневное время приходится 1–1,5 больных, а в ночное время — до 2 больных.

ВЫВОДЫ

Большинство больных, которые поступают в стационар с ОКН, требуют применения тех или иных методов ИТ в предоперационном периоде. Периоперационное анестезиологическое обеспечение таких больных имеет существенные

особенности. Мультимодальная интенсивная терапия динамической ОКН в послеоперационном периоде включает широкий спектр средств, методов и медикаментозных препаратов.

Таким образом, эффективное периоперационное лечение больных с ОКН требует ***эффективной командной работы*** врачей разных специальностей и анестезиолог в этой команде, наряду с хирургом, играет ключевую роль. Поэтому от анестезиолога и интенсивиста, участвующих в лечении таких больных требуется:

- владение навыками проведения анестезии и ИТ у больных в тяжелом и критическом состоянии;
- глубокое понимание патогенеза ОКН и нарушений в организме, к которым она приводит, умение выделять те ведущие нарушения, коррекция которых сопровождается улучшением результатов лечения;
- знание хирургической тактики лечения, умение вести дискуссию с хирургами и отстаивать интересы больного, например тогда, когда хирургическая тактика идет вразрез с тяжестью состояния больного;
- знание медикаментозных препаратов, применяемых для консервативного лечения динамической ОКН с позиции доказательной медицины; понимание ограничений безопасности этих препаратов, особенно при их применении в сочетаниях, которые не были исследованы в качественно проведенных исследованиях; способности отстоять позицию, что эффективность ИТ заключается не в количестве назначаемых препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бондарь М.В.* Физиология и патология водно-электролитного обмена. В кн.: Руководство по интенсивной терапии, под ред. Проф. Трещинского А.И. и Глумчера Ф.С. — К.: Вища шк., 2004. — С. 251–311.

2. *Горпинич А.Б.* Профилактика и лечение постваготомических и пострезекционных нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. Автореф. Диссертации д-ра мед. наук. — М. — 1997.

3. *Симоненков А.П., Федоров В.Д., Клюжев В.М., Ардашев В.Н.* Применение серотонина адипината для восстановления нарушенной функции гладкой мускулатуры у хирургических и терапевтических больных// Вестник интенсивной терапии. — 2005. — № 1. — С. 53–57.

4. *Alman K.G., Wilson I.H.* Oxford handbook of anaesthesia. 2-nd ed. Oxford University Press 2008. — 1344 P.

5. *Andersen H.K., Lewis S.J., Thomas S.* Early enteral nutrition within 24h of colorectal surgery versus later commencement of feeding for postoperative complications // Cochrane Database Syst Rev. — 2006. — N.4. — CD004080.

6. *Anthone G.J., Bastidas J.A., Orlandle M.S., et al.* Direct proabsorptive effect of octreotide on ionic transport in the small intestine // Surgery — 1990. — Vol. 108. — P. 1136–1142.

7. *Asao T., Kuwano H., Nakamura J.I., et al.* Gum chewing enhances early recovery from postoperative ileus after laparoscopic colectomy // Journal of the American College of Surgeons — 2002. — Vol. 195, N.1. — P. 30–32.

8. *Augestad K.M., Delaney C.P.* Postoperative ileus: Impact of pharmacological treatment, laparoscopic surgery and enhanced recovery pathways // World J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 16, N17. — P. 2067–2074.

9. *Boeckxstaens G.E., de Jonge W.J.* Neuroimmune mechanisms in postoperative ileus // Gut. — 2009. — Vol. 58. — P. 1300–1311.

10. *Bonacini M., Quiason S., Reynolds M. et al.* Effect of intravenous erythromycin on postoperative ileus // American Journal of Gastroenterology — 1993. — Vol. 88, N 2. — P. 208–211.

11. *Brandstrup B.* Fluid Therapy for the surgical patient // Best Practice and Research: Clinical Anaesthesiology — 2006. — Vol. 20. — P. 265–283.

12. *Cheape J.D., Wexner S.D., James K., et al.* Does metoclopramide reduce the length of ileus after colorectal surgery? A prospective randomized trial // Diseases of the Colon and Rectum. — 1991. — Vol. 34, N.6. — P. 437–441.

13. *Daniels S., Casson E., Stegmann J.U., et al.* A randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 study of the relative efficacy and tolerability of tapentadol IR and oxycodone IR for acute pain // Current Medical Research and Opinion — 2009. — Vol. 25. — P. 1551–1561.

14. *Dilkhush D., Lannigan J., Pedroff T., et al.* Insulin infusion protocol for critical care units // Am J Health-Syst Pharm. — 2005. — Vol. 62. — P. 2260–2264.

15. *Doshi P., DiGiovine B.* Effects of early enteral feeding on the outcome of critically ill mechanically ventilated medical patients on vasopressors // Chest. — 2006. — Vol. 130 (suppl). — P. 101s.

16. *Elia N., Lysakowski C., Tramer M.R.* Does multimodal analgesia with acetaminophen, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, or selective cyclooxygenase-2 inhibitors and patient-controlled analgesia morphine offer advantages over morphine alone? Meta-analyses of randomized trials // Anesthesiology. — 2005. — Vol. 103. — P. 1296–1304.

17. *Holte K., Sharrock N.E., Kehlet H.* Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess // British Journal of Anaesthesia. — 2002. — Vol. 89. — P. 622–632.

18. *Gershon M.D.* Serotonin receptors and transporters — roles in normal and abnormal gastrointestinal motility // Alimentary Pharmacology and Therapeutics. — 2004. — Vol. 20. — P. 3–14.

19. *Jepsen S., Klaerke A., Nielsen P., Simonsen O.* Negative effect of metoclopramide in postoperative adynamic ileus. A prospective, randomized, double blind study // British Journal of Surgery. — 1986. — Vol. 73, N.4. — P. 290–291.

20. *Jorgensen H., Fomsgaard J.S., Dirks J., et al.* Effect of epidural bupivacaine vs combined epidural bupivacaine and morphine on gastrointestinal function and pain after major gynaecological surgery // BJA. — 2001. — Vol. 87. — P. 727–732.

21. *Kehlet H., Holte K.* Review of postoperative ileus. // Am. J. Surg. — 2001. — Vol. 182 (suppl.). — P. 3–10s.

22. *Khoo D., Riley J., Waxman J.* Control of emesis in bowel obstruction in terminally ill patients // The Lancet. — 1992. — Vol. 339. — P. 375–376.

23. *Kouba E.J., Wallen E.M., Pruthi R.S.* Gum chewing stimulates bowel motility in patients undergoing radical cystectomy with urinary diversion // Urology. — 2007. — Vol. 70, N.6. — P. 1053–1056.

24. *Kraus K., Fanning J.* Prospective trial of early feeding and bowel stimulation after radical hysterectomy // American Journal of Obstetricsand Gynecology. — 2000. — Vol. 182, N.5. — P. 996–998.

25. *Kreis M.E., Kasparek M., Zittel T.T., et al.* Neostigmine increases postoperative colonic motility in patients undergoing colorectal surgery // Surgery. — 2001. — Vol. 130. — P. 449–456.

26. *Kurz A., Sessler D.I.* Opioid-induced bowel dysfunction: pathophysiology and potential new therapies // Drugs. — 2003. — Vol. 63. — P. 649–671.

27. *Lee H.T., Kim B.J.* Trimebutine as a modulator of gastrointestinal motility // Arch Pharm Res. — 2011. — Vol. 34, N.6. — P. 861–864.

28. *Leslie J.B., Viscusi E.R., Pergolizzi J.V., et al.* Anesthetic Routines: The Anesthesiologist's Role in GI Recovery and Postoperative Ileus // Adv Prev Med. — 2011; 2011:976904.

29. *Lewis S.J., Andersen H.K., Thomas S.J.* Early enteral nutrition within 24 h of intestinal surgery versus later commencement of feeding: a systematic review and meta-analysis // Gastrointest Surg. — 2009. — Vol. 13,N3. — P. 569–575.

30. *Lobo D.N., Bostock K.A., Neal K.R., et al.* Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial // The Lancet. — 2002. — Vol. 359. — P. 1812–1818.

31. *Luchey A., Livingston E., Tache Y.* Mechanism and treatment of postoperative ileus // Arch. Sugr. — 2003. — Vol. 138. — P. 206–214.

32. *Moraca R.J., Sheldon D.G., Thirlby R.C.* The role of epidural anesthesia and analgesia in surgical practice // Annals of Surgery. — 2003. — Vol. 238. — P. 663–673.

33. *Mercadante S., Ferrera P., Villari P., et al.* Aggressive pharmacological treatment for reversing malignant bowel obstruction // J Pain Symptom Manage. — 2004. — Vol. 28. — P. 412–416.

34. *Mercadante S., Kargar J., Nicolosi G.* Octreotide may prevent definitive intestinal obstruction // J Pain Symptom Manage. — 1997. — Vol. 13. — P. 352–355.

35. *Montjo J.C., Grau T., Acosta J.* Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients // Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 30. — P. 796–800.

36. *Mosenthal A.C., Xu D., Deitch E.A.* Elemental and intravenous total parenteral nutrition dietinduced gut barrier failure is intestinal site specific and can be prevented by feeding nonfermentable fiber // Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 30. — P. 396–402.

37. *Nelson R., Edwards S., Tse B.* Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery // Cochrane Database Syst. Rev. — 2007. — Vol. 18, N.3. — CD004929.

38. *Nisanevich V., Felsenstein I., Almogy G., et al.* Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery // Anesthesiology. — 2005. — Vol. 103. — P. 25–32.

39. *Osland E., Yunus R.M., Khan S., et al.* Early versus traditional postoperative feeding in patients undergoing resectional gastrointestinal surgery: a meta-analysis // J. Parenter. Enteral Nutr. — 2011. — Vol. 35, N.4. — P. 473–487.

40. *Peeters T.L.* Erythromycin and other macrolides as prokinetic agents // Gastroenterology. — 1993. — Vol. 105, N.6. — P. 1886–1899.

41. *Potet F., Bouyssou T., Escande D., et al.* Gastrointestinal prokinetic drugs have different affinity for the human cardiac human ether-a-gogo K channel // Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics. — 2001. — Vol. 299. — P. 1007–1012.

42. *Pothuri B., Montemarano M., Gerardi M., et al.* Percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement in patients with malignant bowel obstruction due to ovarian carcinoma // Gynecologic Oncology. — 2005. — Vol. 96. — P. 330–334.

43. *Prien T., Backhaus N., Pelster F., et al.* Effect of intraoperative fluid administration and colloid osmotic pressure on the formation of intestinal edema during gastrointestinal surgery // Journal of Clinical Anesthesia. — 1990. — Vol. 2. — P. 317–323.

44. *Ripamonti C., Bruera E.* Current status of patient-controlled analgesia in cancer patients // Oncology. — 1997. — Vol. 11. — P. 373-384.

45. *Ripamontia C.I., Eassonc A.M., Gerdes H.* Management of malignant bowel obstruction // Carla European journal of cancer. — 2008. — Vol. 44. — P. 1105–1115.

46. *Ripamonti C., Mercadante S., Groff L., et al.* Role of octreotide, scopolamine butylbromide and hydration in symptom control of patients with inoperable bowel obstruction having a nasogastric tube. A prospective, randomized clinical trial // J Pain Symptom Manage. — 2000. — Vol. 19. — P. 23–34.

47. *Ripamonti C., Twycross R., Baines M., et al.* Clinical-practice recommendations for the management of bowel obstruction in patients with end-stage cancer // Support Care Cancer. — 2001. — Vol. 9. — P. 223–233.

48. *Roberts D.J., Banh H.L., Hall R.I.* Use of novel prokinetic agents to facilitate return of gastrointestinal motility in adult critically ill patients // Current Opinionin Critical Care. — 2006. — Vol. 12. — P. 295–302.

49. *Ruiz R., Montjo J.C., Grau T., et al.* Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients // Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 30. — P. 796–800.

50. *Schuster R., Grewal N., Greaney G.C., Waxman K.* Gum chewing reduces ileus after elective open sigmoid colectomy // Archives of Surgery. — 2006. — Vol. 141, N.2. — P. 174–176.

51. *Smith A.J., Nissan A., Lanouette N.M. et al.* Prokinetic effect of erythromycin after colorectal surgery: randomized, placebo-controlled, double-blind study // Diseases of the Colon and Rectum. — 2000. — Vol. 43, N.3. — P. 333–337.

52. *Tonini M., De Ponti F., Di Nucci A., et al.* Cardiac adverse effects of gastrointestinal prokinetics // Alimentary Pharmacology and Therapeutics. — 1999. — Vol. 13 — P. 1585–1591.

53. *Turan A., Karamanlioglu B., Memis D., et al.* The analgesic effects of gabapentin after total abdominal hysterectomy // Anesthesia and Analgesia. — 2004. — Vol. 98. — P. 1370–1373.

54. *Uenoyama S., Kobayashi T., Takeuchi Y., et al.* Improvement of intestinal motility using S-methylisothiourea in postoperative ileus // American Journal of Surgery. — 2004. — Vol. 187. — P. 93–97.

55. *Van den Berghe G.* Intensive insulin therapy in critically ill patients // N Engl J Med. — 2001. — Vol. 345. — P.1359–1367.

56. *Waldhausen J.H., Schirmer B.D.* The effect of ambulation on recovery from postoperative ileus // Ann Surg. — 1990. — Vol. 212, N.6. — P. 671–677.

57. *World* Health Organization. Cancer Pain Relief. — Second ed. — Geneve: WHO; 1996.

58. *Zingg U., Miskovic D., Pasternak I., et al.* Effect of bisacodyl on postoperative bowel motility in elective colorectal surgery: a prospective, randomized trial. International // Journal of Colorectal Disease. — 2008. — Vol. 23, N.12. — P. 1175–1183.

59. *Zutshi M., Delaney C.P., Senagore A.J., et al.* Randomized controlled trial comparing the controlled rehabilitation with early ambulation and diet pathway versus the controlled rehabilitation with early ambulation and diet with preemptive epidural anesthesia/analgesia after laparotomy and intestinal resection // American Journal of Surgery. — 2005. — Vol. 189. — P. 268–272.

ГЛАВА 6

ДЕКОМПРЕССИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

Вопрос декомпрессии пищеварительного тракта в лечении кишечной непроходимости следует разделить на несколько частей: дооперационная декомпрессия на этапе диагностики, консервативной терапии и предоперационной подготовки, декомпрессия длинными кишечными зондами как часть консервативного лечения, интраоперационная декомпрессия и подготовка кишечника на операционном столе, интраоперационная интубация тонкой кишки с пролонгированным послеоперационным нахождением зонда, послеоперационная назогастральная декомпрессия. Вопрос стентирования при опухолях толстой кишки будет рассмотрен в главе, посвященной непроходимости толстой кишки опухолевого генеза.

ДЕКОМПРЕССИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА КАК ЧАСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ

Одним из начальных действий при поступлении больного с ОКН в хирургический стационар является постановка желудочного (назогастрального) зонда. Это простое мероприятие позволяет оценить степень непроходимости по количеству и виду отделяемого, устранить рвоту, создать декомпрессию верхних отделов пищеварительного тракта и создать условия для безопасной эндотрахеальной интубации при необходимости оперативного лечения. Необходимо тщательно следить за проходимостью зонда, периодически промывая его водой или физиологическим раствором, так как он очень часто забивается частицами непереваренной пищи и густым химусом.

Еще в 40-х годах прошлого столетия было предположено, что введение длинного зонда до места обструкции позволит лучше разгрузить раздутую кишку и в ряде случаев ликвидировать непроходимость консервативно либо лучше подготовить пациента к оперативному лечению. Эта методика получила название «длинного кишечного зонда» (long tube), была широко распространена в зарубежных странах в 40–60-х годах прошлого столетия и применяется до настоящего времени. Был разработан ряд модификаций зондов: Миллера-Эботта [88], Беккера [92], Кантора [99, 100], Тхова [147] и др. Эту методику применяли либо как начальную в

лечении пациентов с ОКН, либо при безуспешности лечения с использованием обычного желудочного зонда [146].

Зонд Миллера-Эббота (Miller-Abbott) — это двухпросветный зонд с резиновым баллоном на конце одного из каналов, другой канал имеет ряд отверстий возле его конца (рис. 6.1). После того, как конец зонда проходит через пилорус, баллон на его конце раздувают воздухом. Раздутый баллон продвигается вдоль кишечника благодаря перистальтике, а остальная часть зонда продвигается за баллоном. Кишечное содержимое отсасывают наружу через отверстия в зонде.

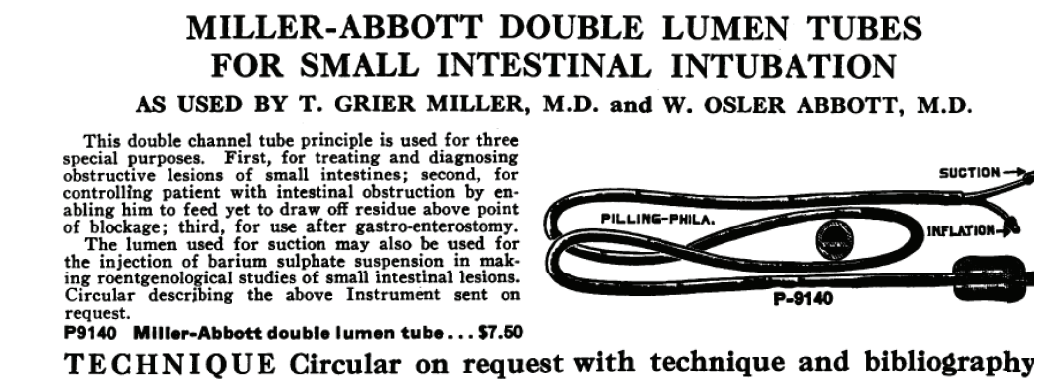


Рис. 6.1. **Реклама зонда Миллера-Эботта в журнале «ANNALS OF SURGERY», 1941, Vol. 113, N2, P. 4.**

Зонд Кантора (Cantor) — это однопросветный зонд с мешочком на конце, в который перед введением зонда вводят ртуть. После введения в желудок мешочек со ртутью становится продолговатой формы и его тяжесть помогает в продвижении зонда по кишечнику.

Terasaka и соавт. [149] использовали дооперационную интубацию кишечника длинным зондом до восходящей ободочной кишки при ОКН опухолевого генеза с дальнейшим выполнением резекции кишки с первичным анастомозом.

Трансназальную интубацию кишечника с успехом используют в консервативном лечении пациентов с ОКН после лечения злокачественных гинекологических заболеваний, вызванную радиационным энтеритом, карциноматозом и спаечным процессом, эффективность консервативного лечения составляет от 45 до 86% [118].

Для повышения эффективности интубации кишечника при паралитической, ранней послеоперационной или спаечной ОКН предложено эндоскопическое введение зонда. На основании опыта 174 пациентов, успешная интубация зондом Денниса была выполнена у 97,2% больных и была окончательным методом лечения у 54,6%, из них при паралитическом илеусе — 86,8% [152].

Отдельные попытки дооперационного применения длинных кишечных зондов есть и у отечественных авторов [45, 60]. А.И. Моисеенко [60] разработал оригинальное устройство для антеградной назоинтестинальной интубации, которое позволяет выполнить декомпрессию тонкой кишки на этапе консервативной терапии.

В настоящее время доказательная медицина, в частности Болонский консенсус по лечению спаечной непроходимости кишечника, принятый в 2011 году [101] указывает, что преимущества декомпрессии с помощью длинных кишечных зон-

дов перед обычной декомпрессией с помощью назогастрального зонда отсутствуют (уровень доказательности 1b, степень рекомендации А).

Проспективное рандомизированное контролированное исследование, в котором сравнивали зондовую декомпрессию желудочным зондом и длинным кишечным зондом, не смогло продемонстрировать никаких преимуществ одного метода перед другим у пациентов со спаечной ОКН [114]. Однако авторы отметили, что на операции у трех больных в группе с желудочным зондом был обнаружен некроз кишки, требующий резекции, и они считают, что, возможно, длинные кишечные зонды способствуют лучшей декомпрессии. Послеоперационные осложнения наблюдали у 23% пациентов, которых лечили желудочным зондом, в сравнении с 38% больных, у которых использовали длинные кишечные зонды (P = 0.89).

В 2007 году приняты рекомендации EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma) по лечению ОТКН [106], в которых указано, что при использовании желудочных зондов и длинных кишечных зондов нет значимой разницы в достижении декомпрессии, успешности консервативного лечения и количестве осложнений.

Тем не менее, T. Sakakibara и соавт., (2007) считают, что в сложных случаях ОТКН длинный кишечный зонд должен быть установлен как можно быстрее [139]. При спаечной ОКН попытка консервативного лечения с декомпрессией длинным кишечным зондом рекомендована в течение 48–72 часов, при неудаче лечения показана лапаротомия с энтеролизом или резекцией кишки [115].

Частично этот вывод поддержали и эксперты в Болонье [101], указав, что ранняя зондовая декомпрессия либо с помощью длинного кишечного зонда, либо желудочного зонда необходима в начальном лечении нестрангуляционной ОТКН совместно с инфузионной терапией и коррекцией электролитного баланса.

Следовательно, всем пациентам, поступившим в хирургический стационар с острой кишечной непроходимостью, должен быть установлен назогастральный зонд с целью декомпрессии пищеварительного тракта.

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА И НАЗОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ИНТУБАЦИЯ КИШЕЧНИКА

Интраоперационная интубация кишечника при ОКН широко распространена в странах постсоветского пространства и практически не применяется за рубежом. Этот удивительный феномен сложно объяснить только неизвестностью отечественных научных работ зарубежным хирургам, здесь играет роль множество других факторов, которые мы попытаемся рассмотреть в этой части.

В отечественной литературе интестинальную интубацию считают важным мероприятием в комплексном лечении больных с непроходимостью кишечника (НК) и распространенных форм перитонита [36, 39, 42, 109]. Она включена в «Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання невідкладної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота», рекомендованные МЗ Украины [76]. Наибольшее распространение в практической хирургии из существующих способов интубации тонкой кишки получил назоинтестинальный, учитывая относительно меньшее количество осложнений и отсутствие необходимости в проведении повторных оперативных вмешательств по закрытию стом [6, 26, 84].

После устранения причины непроходимости кишечника (НК) путем проведения своевременного и адекватного оперативного вмешательства одной из главных цепей в патогенезе нарушений, которые развиваются в дальнейшем, является синдром энтеральной недостаточности (ЭН) [6, 10, 71, 82]. Степень выраженности и длительность течения данного синдрома во многом определяет характер интоксикации, дальнейшее развитие заболевания и его прогноз [15, 40]. При этом следует отметить, что интоксикационный синдром выступает причиной летальных исходов среди больных с непроходимостью кишечника в 33,3–50% и у 74,3% пациентов с распространенными формами перитонита [3, 66, 73]. Полноценная эвакуация кишечного содержимого с введением медикаментозных препаратов и питательных веществ в просвет тонкой кишки на фоне энтеральной недостаточности является важным лечебно-профилактическим методом, который в значительной мере позволяет улучшить результаты лечения пациентов с данной патологией [5, 31, 62].

Патогенетические механизмы развития синдрома энтеральной недостаточности и его последствия

Угнетение двигательной активности кишечника характерно для течения острой хирургической патологии органов брюшной полости. Нозологическая характеристика патологии органов брюшной полости определяет лишь характер первичного пускового механизма, нарушающего моторику кишечника [23, 73]. Отмеченные нарушения являются следствием рефлекторного угнетения перистальтической активности и потери способности мышечных клеток кишечной стенки к сокращению.

Подчеркивая большое значение функциональных изменений тонкой кишки, которые возникают при нарушении ее моторики, Ю.М. Гальперин, (1975) [23] ввел понятие энтеррагии или синдрома энтеральной недостаточности (ЭН). Именно его изучению посвящен ряд многолетних исследований большого количества отечественных авторов [62, 66, 71, 80, 82]. Под синдромом ЭН понимают функциональное и органическое изменения в тонкой кишке, которые приводят к нарушению процессов пищеварения (Э.А. Нечаев и соавт., (1993) [62].

В.Т. Зайцев и соавт., (1999) [40] выделили следующие стадии ЭН у оперированных больных:

1. Компенсации, или обычного послеоперационного пареза;
2. Декомпенсации, или действительную функциональную НК;
3. Терминальную, или паралича пищевого канала.

Патогенетическим фундаментом развития данного синдрома являются ишемические расстройства как следствие нарушения микроциркуляции кишечной стенки в результате угнетения моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки [8, 49, 80].

Доминирующим фактором в патогенезе ЭН является повышение внутрипросветного давления, в первую очередь, за счет внутрикишечного стаза [29, 41, 91].

Э.Г. Курапов и М.И. Ворхлик [47] сообщают, что при повышении давления в просвете кишки до 40 мм рт. ст. прекращается всасывание газа. Это приводит к быстрому дальнейшему повышению внутрипросветного давления. При достижении давления, которое отвечает артериальному диастолическому, прекращается всасывание жидкости. В то же время, секреция жидкости в просвет кишки сохраняется. Таким образом, формируется так называемое «третье пространство» жидкости.

В условиях нарушения моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки в просвете последней усиленно размножается своя аутохтонная микрофлора и, что очень важно, кишка колонизируется аллохтонной микрофлорой из дистальных отделов тонкой и из толстой кишки (кишечной палочкой, энтеробактериями и энтерококками) [15, 82].

Следствием развития микробной гиперколонизации кишечника на фоне ЭН является эффект бактериальной транслокации. Последний характеризуется проникновением жизнеспособных бактерий и их токсинов через кишечный барьер к лимфатическим узлам и сосудам, в суттальный и системный кровоток, что является фактором возникновения системной воспалительной реакции [96]. Так, C. Tancrede и A. Andremont (1985) выделяют четыре главных пути транслокации микроорганизмов через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, а именно: межклеточный, черезклеточный, с помощью фагоцитоза и через дефекты эндотелия [148].

Через поврежденную кишечную стенку значительно усиливается поступление в системный кровоток из просвета кишки бактериальных токсинов и токсичных веществ, которые образовались в результате процессов брожения и гниения. Кроме этого, вследствие гипоксии и сниженного спланхнического кровотока, активируется ассоциированная с кишкой лимфоидная ткань, которая ведет к высвобождению вазоактивных веществ и нарушению гепатобилиарного компонента антибактериальной и антитоксиновой защиты в связи с угнетением функции печеночных макрофагов [34, 43, 70].

Устранение проявлений ЭН и ее следствий является важной задачей в комплексном лечении НК.

Теоретические и практические аспекты интубации тонкой кишки

Первое сообщение об успешном проведении интубации кишечника с целью декомпрессии принадлежит G. Scheltema (1908) [142], хотя это была интубация неоперированного пациента. Эффективность и целесообразность дренирования желудочно-кишечного тракта в условиях НК и перитонита дали важный толчок к разработке новых способов проведения интубации и усовершенствованию конструкций кишечных зондов.

Так, с целью интубации тонкой кишки, в 1934 году T. Miller et W. Abbott [127] разработали двухпросветный зонд с баллоном на конце для самостоятельного его продвижения дистальнее на фоне перистальтической активности кишки. Для придания зонду большей ригидности в 1941 году W. Abbott [88] применил стилет из нержавеющей стали. В 1945 году сообщено о разработке кишечного зонда с 4 мл ртути в мешочке на дистальном конце для трансгастральной интубации тонкой кишки. По предложению J.C. Thurner et al., (1958) зонд Miller-Abbott начали использовать для трансназальной интубации тонкой кишки [150].

В 1959 году вашингтонский хирург J. Baker на конце зонда разместил раздуваемый баллон, а из способов интубации преимущество предоставлял проведению зонда через гастростому [92]. С именем J. Baker (1968) связано также первое предложение по использованию интубационного зонда в качестве каркаса для предупреждения возникновения рецидивов спаечной НК [93].

В 1959 И.С. Мгалоблишвили предложил для интубации тонкой кишки использовать аппендикостому [57]. В 1965 году G.Scheibe [140] использовал зонд

Miller-Abbott с целью ретроградного дренирования тонкой кишки. В 1971 году Н.С. Андросов описал технику интраоперационной трансоральной интубации пустой кишки с выводом проксимального конца зонда наружу через носовые ходы [4].

В 1977 году Ю.А. Гегечкори и Р.С. Поповьянц описали способ ретроградного дренирования тонкой кишки через подвесную энтеростому на 20–25 см выше илеоцекального угла [24]. Аналогичный способ предложили в 1978 году A. Munro и P. Jones, но на конце зонда был зафиксирован раздуваемый баллон для ускорения процесса интубации [129].

И.П. Томашук и соавт., (1991) предложили проводить декомпрессию тонкой кишки двумя зондами, один из которых проводят трансназально на 30-40 см за связку Трейтца, а второй — ретроградно через цекостому [81].

О.К. Скобелкин и соавт. [75], Д.Г. Веллер и соавт. [18] предложили метод антеградной тотальной интубации, при которой зонд длиной 4 м вводят через нос, продвигают через весь кишечник и выводят наружу через анальное отверстие. При этом оральный отрезок зонда располагается в желудке.

Б.П. Волков и соавт., (1986) отдают предпочтение интубации тонкой кишки через гастростому, связывая это с тем, что продолжительное пребывание трансназального зонда плохо переносится больными [20]. Гастростомический путь проведения кишечного зонда также предлагают использовать В.Н. Буценко и соавт., (1987) [41]; T. Nakamura и Y. Ikebata, (2000) [130].

H. Scheidbach et al., (1999) сообщают об эффективном применении декомпрессии верхних отделов желудочно-кишечного тракта в паллиативном лечении непроходимости желудка и тонкой кишки опухолевого генеза в терминальной стадии с введением зонда через гастро- или еюностому с помощью эндоскопа [141].

Н.Г. Мдинарадзе и соавт., (1996), отдавая преимущество закрытым методикам, подчеркивают, что интубация тонкой кишки через гастростому целесообразна при наличии у больного выраженной легочной патологии, а через цекостому — в случае массивного спаечного процесса в верхнем этаже брюшной полости [58].

Ю.Б. Куцик, (2001) [49], Э.А. Нечаев и соавт., (1993) [62] отдают предпочтение ретроградному способу дренирования тонкой кишки через илеостому по Житнюку, хотя важным недостатком указанного способа интубации считают развитие таких осложнений, как нагноение операционной раны (в 52% наблюдений), участка энтеростомного отверстия (в 12%) и отхождение энтеростомы от передней брюшной стенки (в 3,4%).

Недостатком открытых способов дренирования тонкой кишки является необходимость в дополнительном оперативном вмешательстве по закрытию образованного свища [84]. Согласно данным И.А. Ерюхина и соавт., (1988), после гастроэнтеростом по Дедереру через 2 недели свищи закрылись в 84% наблюдений, за этот же срок после цекоэнтеростом — лишь 62% свищей слепой кишки, после энтеростом по Житнюку через 3 недели функционирование прекратило лишь 40% свищей [35]. Согласно данным Э.А. Нечаева и соавт., (1993) необходимость в дополнительных оперативных вмешательствах для закрытия кишечных свищей отмечается 11,9–18,6% больных с энтеростомами [62].

Большинство авторов, особенно при наличии у больного гнойного перитонита и эндотоксикоза, отдают преимущество закрытым способам интубации, что связано с отсутствием необходимости раскрытия просвета желудочно-кишечного

тракта с формированием внешних свищей, лучшим качеством жизни больных в послеоперационном периоде, широким внедрением промышленного выпуска стандартных зондов из крепкого эластичного термолабильного материала, стойкого к действию желудочного и кишечного содержимого, а также с отсутствием потребности в проведении повторных оперативных вмешательств по закрытию стом.

В.О. Шапринський, (1998), отдавая преимущество трансназальной интубации тонкой кишки, утверждает, что открытые способы дренирования целесообразно применять в лечении больных пожилого и старческого возраста с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, с избыточной массой тела, у адинамических пациентов с тяжелой эндогенной интоксикацией, при эндотоксическом шоке, а также когда назогастроинтестинальное дренирование технически невозможно [84].

Б.К. Шуркалин и соавт., (1999) считают, что абсолютных противопоказаний к проведению НИИ не существует, относительными противопоказаниями могут выступать анатомические аномалии желудочно-кишечного тракта, выраженный спаечный процесс в верхнем отделе брюшной полости и хронические легочные заболевания в стадии декомпенсации. При этом не рекомендуют заводить назоинтестинальный зонд к слепой кишке, учитывая возможность попадания толстокишечного содержимого в просвет тонкой кишки, что приводит к контаминации последней толстокишечной микрофлорой [87].

Разнообразие существующих видов и способов декомпрессии тонкой кишки вызвало необходимость создания их классификации.

Так, И.А. Ерюхин и соавт., (1988) приводят следующую классификацию способов декомпрессии тонкой кишки [35]:

1. Проксимальные способы дренирования:
   - назогастроинтестинальная декомпрессия;
   - гастроэнтеростомия по Ю. М. Дедереру.
2. Дистальные способы дренирования:
   - энтеростомия по И.Д. Житнюку;
   - цекоэнтеростомия, аппендикоцекоэнтеростомия.
3. Объединенные способы дренирования.
4. Энтеростомия с однократной декомпрессией.

И.Э. Шиманский, (2000) выделяет следующие варианты зондовой декомпрессии [86]:

- открытая (гастро-, энтеро-, цеко-, аппендико- и колостома);
- закрытая (через нос, через рот, через прямую кишку);
- сквозная (одновременно через нос, энтеро- или колостому);
- ретроградная (через энтеро- и колостому);
- комбинированная (объединение открытой и закрытой декомпрессии).

В.Н. Чернов и В.Г. Химичев, (1998) классифицируют способы интубации тонкой кишки следующим образом [83]:

I. По способу введения декомпрессионного зонда.
   1.1. эндоскопический;
   1.2. хирургический.

II. По месту введения зонда.
   1.1. Проксимальная (антеградная) интубация.

Закрытый способ:

1.1.1. назоинтестинальная интубация.
Открытый способ:
1.1.2. через гастростому по Ю.М. Дедереру;
1.1.3. через проксимальную энтеростому или энтеротомию.
1.2 Дистальная (ретроградная) интубация.
Закрытый способ:
1.2.1. анально-интестинальная интубация и декомпрессия.
Открытый способ:
1.2.2. через аппендикостому;
1.2.3. через цекостому;
1.2.4. через дистальную энтеростому или энтеротомию.

Э.Г. Григорьев и соавт., (1991) [28]; В.П. Петров и соавт., (1999) [67]; А.А. Бурка и соавт., (2000) [16] выделяют следующие показания к проведению интестинальной интубации: 1) дилятация петель тонкой кишки до 5–6 см в диаметре; 2) дряблость, синюшно-багровый цвет кишки и отсутствие ее перистальтики после удаления кишечного содержимого; 3) наличие темных поперечных полос под серозной оболочкой, что свидетельствует о разрывах вен и кровоизлияниях вследствие растягивания кишки; 4) резекция кишки с междукишечным анастомозом или ушивание дефекта стенки кишки на фоне перитонита или выраженного пареза; 5) с профилактической целью при огнестрельных ранениях брюшной полости с повреждением внутренних органов.

Э.А. Нечаев и соавт., (1993) предлагают применять кишечный зонд с каркасной целью в случаях, когда в спаечный процесс вовлечено больше половины тонкой кишки, а также при повторных операциях по поводу спаечной НК, не в зависимости от характера морфологических и функциональных изменений со стороны кишечника [62].

А.А. Ашрафов и соавт., (1992) [9]; И.Б. Клишевич и соавт., (2000) [44] считают достаточной продолжительность декомпрессии на протяжении 2–5 суток, максимально — 6 суток при этом, критерием для удаления зонда будет выделение кишечного содержимого менее чем 500 мл/сут.

В.П. Петров и А.Э. Ерюхин, (1989) [66] считают целесообразным срок назоинтестинальной инубации (НИИ) 4–5 суток, при цеко-, энтеростомической интубации — 5–6 суток. При НИИ зонд удаляли на основании результатов функциональной пробы, которая состояла во введении в зонд 100–150 мл воды с последующим пережатием его на 20–30 минут. Если после открытия зонда обратного тока содержимого нет — проба оценивается как положительная, что является основанием к удалению интубатора.

Б.К. Шуркалин и соавт., (1999) [87] критериями к удалению кишечного зонда считают: 1) появление стойкой перистальтической активности; 2) уменьшение вздутия живота, отхождения стула и газов; 3) изменение качественных характеристик кишечного содержимого, а именно: желтый, светло-желтый или зеленоватый цвета, исчезновение калового запаха. При этом количество отделяемого кишечного содержимого не является определяющим фактором при решении вопроса об удалении зонда.

Технические аспекты выполнения назоинтестинальной интубации

При достаточном опыте и правильном техническом выполнении НИИ, процедура занимает 10–15 минут и не сопровождается значительной травмой. До начала

интубации желудок должен быть опорожнен обычным зондом. Травматичность интубации можно снизить, введя до манипуляции в брыжейку тонкой кишки 40–60 мл 0,25% раствора новокаина.

Хорошо смазанный вазелиновым маслом зонд анестезиолог вводит через нос и проводит в желудок. Важно захватить зонд сразу за пищеводом и провести его вдоль малой кривизны желудка, так как если зонд пойдет вдоль большой кривизны, высока вероятность его сворачивания в кольцо. Если зонд достаточно жесткий, то по мере продвижения его анестезиологом и фиксации вдоль малой кривизны, он легко проходит привратник и оказывается в луковице двенадцатиперстной кишки. Правой рукой хирург через стенку желудка захватывает зонд и вместе с введением его анестезиологом на 5–7 см продвигает в направлении привратника, а левой направляет конец зонда вдоль боковой стенки ДПК, следя за тем, чтобы не травмировать стенку кишки. Эти маневры повторяют до тех пор, пока зонд не пройдет в начальный отдел тощей кишки.

При сложностях в проведении зонда через ДПК очень полезным является следующий прием: ДПК мобилизуют по Кохеру и рассекают связку Трейца.

После проведения зонда в начальные петли тонкой кишки анестезиолог поэтапно (по 10–15 см) вводит оставшуюся часть зонда с перфорациями в желудок. Хирург продвигает зонд, вытягивая его из желудка за счет гофрирования на нем петель кишки с последующим расправлением при фиксировании оливы (дистального отдела зонда). При продвижении зонда по кишечнику следует фиксировать его всеми пальцами и ладонью (чем больше площадь, тем меньше давление; если стараться удержать зонд двумя пальцами, можно травмировать слизистую, особенно если в этом месте зонда находится отверстие).

Аспирацию содержимого производят фракционно по ходу процедуры. Не следует проводить отсасывание при продвижении зонда, так как при этом возможна травма слизистой кишки. После проведения зонда на всю длину и аспирации содержимого, кишечник укладывают в брюшной полости по типу операции Нобля, следя за тем, чтобы зонд не перегибался и не создавал острых углов.

При введении зонда возможен заброс содержимого кишечника через боковые отверстия зонда в ротоглотку, поэтому манжетка интубационной трубки должна быть хорошо раздута, а анестезиолог готов к санации глотки и трахеи.

Некоторые хирурги пришивают зонд к крылу носа отдельным швом, однако можно (и более косметично) фиксировать зонд полоской бинта вокруг головы. Желательно сделать метку на зонде для того, чтобы в случае смещения зонда его можно было продвинуть или подтянуть до необходимого уровня.

Уход за кишечным зондом заключается в аспирации и учете количества кишечного содержимого, при нарушении оттока зонд можно промыть теплой (комнатной температуры) водой в количестве 100–200 мл.

Удаляют зонд после восстановления перистальтики и уменьшения сброса по зонду менее 300 мл/сут.

Пациента следует уложить на правый бок, конец зонда опустить в судно, расположенное около изголовья кровати, под голову следует положить клеенку или пеленку, в которую он сможет сплюнуть содержимое, которое вытечет из зонда в процессе удаления. Обязательно проинструктируйте пациента об особенностях процедуры, объясните ему, что при попадании кишечного содержимого в рот его следует вы-

плевывать, а не глотать, обратите также внимание на необходимость правильного дыхания (задержка дыхания или выдох в момент тракции зонда, вдох во время паузы). Зонд подтягивают плавно по 10—20 см за тракцию, делая паузы для того, чтобы восстановить дыхание пациента. При этом не следует делать резких движений или тянуть с усилием. При появлении болей в животе при тракциях за зонд или появлении сопротивления при извлечении зонда необходимо сделать паузу на 1-2 минуты, а при необходимости и больше, а затем плавно продолжить попытки извлечения зонда.

Интубация через гастростому

В 1962 году Ю.М. Дедерер предложил производить декомпрессию желудка и верхних отделов кишечника с помощью специального зонда, введенного через гастростому и двенадцатиперстную кишку на 70—80 см дистальнее связки Трейтца [32].

Интубацию по Дедереру выполняют следующим образом. После отграничения операционного поля тампонами и тщательного опорожнения желудка на его переднюю стенку на одинаковом расстоянии между малой и большой кривизной в бессосудистой зоне капроновой нитью накладывают кисетный шов. В центре этого шва вскрывают просвет желудка. Далее, по направлению к пилорическому жому вводят конец зонда с двумя боковыми отверстиями. Другой его конец подсоединяется к системе электроотсоса. Зонд проводят через пилорический жом и двенадцатиперстную кишку в тощую. Методика проведения аналогична той, которая применяется при назоэнтеральном дренировании с той лишь разницей, что зонд подается ассистентом. Он же по мере продвижения трубки через каждые 7-8 см наносит боковые отверстия.

Когда конец зонда окажется в тощей кишке за дуоденоеюнальным изгибом, его захватывают пальцами правой руки и продвигают по кишке путем гофрирования ее стенки.

Протяженность интубации обычно составляет от 100 до 150 см, но может быть и меньше, если уровень непроходимости находится не далее 100 см от трейтцевой связки.

После окончания дренирования и завязывания первого кисетного шва вокруг трубки накладывают второй кисетный шов, который закрывает первый. Зонд укладывают на стенку желудка по направлению к его дну и укрывают 3—4 отдельными серозно-мышечными швами в складке передней стенки (по Витцелю). Вокруг зонда дополнительно накладывают серозно-мышечный кисетный шов, концы которого вместе с энтеростомической трубкой выводят на переднюю брюшную стенку в левом подреберье, отступая на 3—5 см ниже реберной дуги. Концами нитей прошивается брюшина и апоневроз прямой мышцы живота. Четырьмя отдельными узловыми швами вокруг зонда желудок дополнительно фиксируют к передней брюшной стенке.

Декомпрессия пищеварительной системы через гастростому лишена основного недостатка трансназальной интубации — развития осложнений со стороны дыхательных путей. Именно этим обусловлено то, что в настоящее время интубацию кишечника через гастростому считают методом выбора при лечении больных с ОКН на фоне ХОЗЛ [72].

Недостатками данной методики является вынужденная деформация желудка и фиксация его к передней брюшной стенке, возможность инфицирования рук хирурга и операционного поля. К опасным осложнениям относят отрыв гастро-

стомы от брюшной стенки. Поэтому при перитоните, когда пластичные свойства брюшины утрачены, выполнять интубацию через гастростому нежелательно.

С целью устранения опасности загрязнения брюшины нами предложен и с успехом используется следующий способ интубации пищеварительной системы через гастростому [59] (удостоверение на рационализаторское предложение № 3052, выданное Киевской медицинской академией последипломного образования им. П.Л. Шупика 17.01.2001). На переднюю стенку желудка (рис. 6.2) (1) накладывают кисетный шов диаметром 2–2,5 см капроновой или шелковой нитью № 4. С помощью диатермокоагулятора в передней стенке желудка делают отверстие, через которое на глубину 5 см в полость желудка вводят полихлорвиниловую трубку-проводник длиной 40–50 см (3) и внутренним диаметром на 0,5–1,5 мм больше наружного диаметра интубационного кишечного зонда (2). Трубку фиксируют кисетным швом, завязанным на «бантик» (4). Свободный конец трубки (3) выводят за пределы операционного поля. Через трубку проводят интубационный кишечный зонд (2) для интубации тонкой кишки таким образом, чтобы последнее отверстие в зонде находилось дистальнее связки Трейтца. Полихлорвиниловую трубку-проводник удаляют, кисетный шов завязывают. Зонд выводят наружу через параректальный разрез, желудок фиксируют к париетальной брюшине передней брюшной стенки.

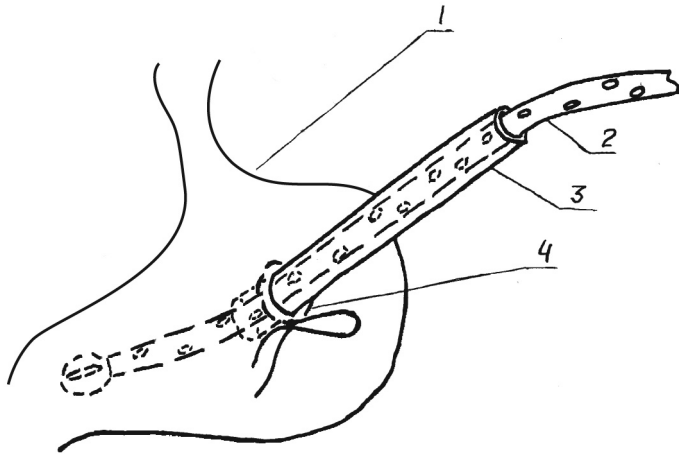


Рис. 6.2. **Способ интубации кишечника через гастростому**
1 — стенка желудка; 2 — интубационный зонд; 3 — трубка проводник; 4 — кисетный шов.

Преимуществами данного способа является то, что: исключается нахождение зонда в носоглотке, ее инфицирование, исключается возможность загрязнения брюшной полости содержимым желудка и кишечника при интубации; исключается загрязнение рук хирурга в момент интубации, так как зонд подается вне стерильного поля ассистентом; отсутствует необходимость в стерилизации интубационного зонда.

Ретроградная интубация тонкой кишки по И.Д. Житнюку

В 1965 году И.Д. Житнюк обобщил опыт применения предложенной им ретроградной подвесной энтеростомии у 25 больных, у которых вследствие перитонита развилась стойкая динамическая непроходимость [38].

Основные моменты интубации тонкой кишки по И.Д. Житнюку состоят в следующем. В лапаротомную рану извлекают терминальный отдел подвздошной кишки. На расстоянии 10-60 см от илеоцекального угла на противобрыжеечном крае стенки кишки накладывают кисетный шов. После отграничения кишки и операционного поля вскрывают просвет кишки в центре кисетного шва и в проксимальном направлении проводят энтеростомический зонд диаметром 0,5–0,8 см.

По мере продвижения трубки в ее стенке каждые 10 см изогнутыми по плоскости ножницами проделывают боковые отверстия диаметром 0,3–0,5 см. Для предупреждения попадания тонкокишечного содержимого в рану один из ассистентов завязывает кисетный шов и подтягивает концы нитей до плотного соприкосновения краев кишки с зондом. Второй конец дренажной трубки присоединяют к электроотсосу. Для предупреждения присасывания слизистой оболочки к боковым отверстиям энтеростомический зонд у места соединения его с системой электроотсоса прокалывают иглой Дюфо, которая оставляется на все время операции.

Кишку опорожняют от газов и жидкого содержимого по мере продвижения энтеростомического зонда в проксимальном направлении. Последнее отверстие в стенке зонда должно находиться в 15 см от энтеростомического отверстия. После завершения интубации тонкой кишки ее максимально освобождают от содержимого.

Затем проводят фиксацию энтеростомы к передней брюшной стенке. Для этой цели наиболее подходящим местом являются правая и левая подвздошные области. При энтеростомии на расстоянии более 25 см от илеоцекального угла наиболее выгодным местом фиксации энтеростомы является левая подвздошная область. Если энтеростома располагается ближе к слепой кишке, то ее формируют в правой подвздошной области. При этом энтеростомическое отверстие не должно быть ближе 10 см от илеоцекального угла. Первый кисетный шов завязывают вокруг трубки и подкрепляют вторым серозно-мышечным кисетным швом, наложенным на расстоянии 0,2–0,3 см от первого. После этого энтеростомическую трубку вместе с нитями второго кисетного шва выводят наружу через прокол брюшной стенки в соответствующей подвздошной области. По окружности энтеростомического отверстия кишку подшивают к париетальной брюшине. Концы второго кисетного шва завязывают над апоневрозом наружной косой мышцы живота.

Трубку извлекают через 7–8 суток. Больных выписывают с функционирующим наружным кишечным свищом, который чаще всего закрывается самостоятельно, реже — оперативным путем через 2–4 месяца после выписки.

Чреззондовая декомпрессионно-детоксикационная терапия

Научно-технический прогресс в областях фармакотерапии и медицинских технологий, безусловно, нашел свое отображение в усовершенствовании чреззондовой лечебной тактики. Так, на современном уровне чреззондовая терапия включает большой перечень мероприятий черезтюбажного воздействия с применением новейших фармакологических средств и методик.

Наибольшее распространение из средств чреззондового влияния в практической хирургии получила методика лаважа кишечника, учитывая свою простоту, доступность и эффективность.

Выполняют энтеральный лаваж электролитными растворами, которые по химическому составу приближены к химусу. В.Н. Чернов и В.Г. Химичев, (1998) [83]

как жидкость для проведения энтерального лаважа применяли глюкозо-электролитную смесь, включающую 15 г энтеродеза и 0,5 г канамицина в объеме, равном половине эвакуированного.

По результатам исследований С.В. Лохвицкого и В.В. Дарвина, (1996) [54] пассивное назогастроинтестинальное зондовое дренирование обеспечивает оптимальные параметры внутрипросветного давления на протяжении 9-10 часов, после чего наблюдается снижение его декомпрессионной функции, и возникает потребность в промывании зондов растворами антисептиков с последующей активной аспирацией.

А.Г. Лебедев и соавт., (2000) как жидкость для осуществления лаважа применяют физиологический раствор [50].

О.А. Беляева, (2000) [11] процедуру интраоперационного лаважа кишечника дополнила кишечным диализом путем удержания гипертонического раствора (2% раствор хлорида натрия) в просвете тонкой кишки, что дает возможность эффективно предупреждать всасывание токсических веществ и продуктов катаболизма.

Э.А. Нечаев из соавт., (1993) считали, что при эндотоксическом шоке, неустойчивых показателях гемодинамики, гиповолемии и значительных водно-электролитных расстройствах черезондовая терапия должна начинаться с энтеросорбции, а не лаважа кишечника. Однако в целом, процедура кишечного лаважа являлась подготовительным этапом к проведению энтеросорбции [62].

Учитывая, что при парезе в кишечнике доминирует анаэробная микрофлора, В.П. Андрющенко и С.Т. Федоренко, (1997) [5]; В.П. Петров и соавт., (1999) [67] применяли как раствор для промывания кишечника жидкость с окислителями, а именно — гидрохлоридом натрия в концентрации 300−470 мг/л.

О положительных результатах в коррекции дисбактериоза кишечника с применением комплексных препаратов «Бифокарб» и «Лактогель», которые являются объединением эубиотиков с сорбентами, сообщают Я.М. Сусак и соавт., (1994) [78], О.А. Беляева, (2000) [11].

Довольно широкое распространение в комплексном лечении эндогенной интоксикации приобрела черезондовая энтеросорбция, учитывая свою эффективность, простоту осуществления и распространенность препаратов, которые имеют сорбционные свойства [11, 56, 62, 82].

Согласно данным В.А. Ступина и соавт., (1996) [77]; Т.С. Поповой и соавт., (1991) [71], проведение лаважа тонкой кишки разными растворами, черезондовое введение сорбентов и раннее энтеральное питание дало возможность уменьшить продолжительность послеоперационного пареза и ограничить объем внутривенных инфузий.

В.О. Шапринський, (1998) [84] сообщает, что кишечный диализ и энтеросорбция приводят к более раннему рассасыванию воспалительного инфильтрата и развитию грануляционной ткани в зоне анастомоза.

Согласно данным В.О. Шапринського и соавт., (2001) [85], Д.И. Вознюка и соавт., (2000) [16], черезондовая лечебная программа включает следующие мероприятия: кишечный диализ 5% раствором хлорида натрия путем его фракционного введения через зонд с дальнейшим отсасыванием, энтеросорбцию 1% водным раствором полисорба, для улучшения микроциркуляции энтеральное введение реополиглюкина и деконтаминацию кишечника путем введения через зонд левомицетина и метронидазола.

Согласно данным А.А. Курыгина и М.Д. Ханевича, (1996) череззондовая терапия включает введение энтеросорбентов (начиная с 2–3 сут.), дезинтоксикационных растворов (неогемодез, гемодез, полидез, реополиглюкин), препаратов, которые имеют антигипоксантные и антиоксидантные свойства (мафусол, димексид, аллопуринол, бемитил) и белковые пищевые смеси («Оволакт», «Инпитан») [48].

Согласно данным В.В. Гагарина и соавт., (1996), зондовая декомпрессия, активная аспирация кишечного содержимого, лаваж кишки и интралюминарное введение глюкоз-кислородной смеси повышает активность дыхательных ферментов, реактивирует гидролитические энзимы и нормализует кровообращение в микроциркуляторном русле кишечной стенки [21].

Еще один элемент череззондовой терапии, а именно раннее череззондовое энтеральное питание, имеет важное значение в комплексном лечении больных, учитывая то, что попадание нутриентов в просвет кишки ведет к усилению метаболических процессов и улучшению кровообращения в кишечнике, следствием чего является более быстрое восстановление функционального состояния кишечной стенки, нормализация белкового обмена и усиление иммунитета [69].

Так, В.В. Бойко и соавт., (2001) [13] рекомендуют начинать раннее энтеральное зондовое питание у больных с распространенным перитонитом через 12–24 часа после операции путем введения глюкозосолевых растворов в соотношении 1:1 со следующим переходом на элементные питательные смеси. При этом для коррекции дисбиотических нарушений со стороны кишечника предлагают дополнительно вводить пробиотики («Хилак-форте», лактобактерин, бифидобактерин).

E.Monteferrante et al., (1999) [128] предлагают начинать энтеральное питание через 24 часа после оперативного вмешательства. А.А. Курыгин и М.Д. Ханевич, (1996) [48]; Ф.И. Гульмамедов с соавт., (2001) [30], А.А. Бурка и соавт., (2000) [16] рекомендуют начинать череззондовое питание у больных с НК на 2–3 сут. послеоперационного периода на фоне восстановления перистальтической активности тонкой кишки.

В.А. Лисецкий с соавт., (2001) сообщают о применении череззондового питания для больных с НК в виде сначала солевых растворов, а потом — растворов аминокислот с появлением эффективной перистальтической активности кишечника [52].

Э.Г. Курапов и М.И. Ворхлик, (2002) начинают энтеральное зондовое питание с введения полиионных растворов с переходом в дальнейшем на смеси типа «Зонд-1–3», которые изготавливаются из доступных натуральных пищевых продуктов [47].

Как свидетельствуют приведенные литературные данные, в арсенале череззондовой детоксикационной терапии находится значительное количество методик и фармакологических средств, а соответственно — множество оригинальных схем их применения. Наибольшее распространение из всего разнообразия существующих средств череззондовой детоксикационной терапии получили кишечный диализ, лаваж кишечника и череззондовая энтеросорбция, учитывая свою доступность, простоту осуществления и высокую терапевтическую эффективность.

В нашей клинике разработана и применяется с 1998 года диагностическая и лечебная тактика относительно НИИ у больных с НК и распространенным перитонитом. Последняя включает расширенные показания к применению интестинальной интубации, объективизированные критерии относительно выбора способа интубации тонкой кишки и вида назоинтестинальной интубации, усовершенствованную череззондовую детоксикационную терапию и пересмотренные

взгляды на определение срока удаления кишечного зонда.

В своей практической деятельности для проведения НИИ применяем стандартные кишечные зонды и зонды собственного производства. Первые представлены «ЗИДК 6–3,5» и «ЗИДК 8–3,5» производства Каменец-Подольского предприятия «КАММЕД-ТЕХНО» длиной 3,5 г и внешним диаметром трубки 6 и 8 мм соответственно. Зонды собственного производства делали кустарным путем из медицинской трубки внешним диаметром 6–8 мм и толщиной стенки 1 мм производства также Каменец-Подольского предприятия «КАММЕД-ТЕХНО».

При проведении НИИ нецелесообразно расположение перфоративных отверстий одноканального кишечного зонда одновременно в желудке и кишечнике. Последнее приводит к попаданию значительного количества кишечного содержимого в полость желудка и создает необходимость в постановке желудочного зонда на весь срок интубации. Итак, последние проксимальные перфоративные отверстия кишечного зонда при проведении НИИ должны быть расположены в просвете тощей кишки. В раннем послеоперационном периоде, на период функционального пареза желудка, дополнительно устанавливали желудочный зонд.

Показания к назоинтестинальной интубации

Важным фактором в определении показаний к проведению указанной процедуры является визуальная интерпретация функционального состояния желудочно-кишечного тракта и характера патологических изменений со стороны брюшины.

Критерии, которые обосновывают целесообразность применения интубации тонкой кишки, довольно широко представлены в работах многих авторов. Относительно этого вопроса, нами разработаны показания к проведению данной процедуры, во многом совпадающие с предложенными другими авторами. Отличие наших взглядов заключается в том, что распределение интубации тонкой кишки по назначению [35, 62] довольно условно и нецелесообразно. Связано это с тем, что нахождение интестинального зонда в просвете кишки, независимо от совокупности критериев, которые обусловили целесообразность проведения данной процедуры, требует от врача выполнения в дальнейшем всего комплекса черезондовой терапии каждому пациенту с интубированной тонкой кишкой.

В аспекте вышеизложенного, отдельно хотим остановиться на каркасной функции интестинального зонда. Нецелесообразность отдельного выделения среди целей интубации каркасной цели видим в том, что спаечный процесс в брюшной полости в той или иной степени имеет место почти у всех больных после лапаротомий, что может вызвать в дальнейшем нарушение пассажа кишечного содержимого. Итак, кишечный зонд выполняет каркасную функцию на интубированном участке кишечника у всех больных, которым проведено тотальную интестинальную интубацию.

В своей практической деятельности придерживаемся следующих **показаний к проведению интубации тонкой кишки** (О.А. Беляева, 2000 [11]):

- дилятация петель больше 4 см в диаметре, независимо от того, преобладает в просвете кишки газ или секвестрированная жидкость;
- отсутствие перистальтической активности после эвакуации кишечного содержимого и новокаиновой блокады брыжейки;
- динамическая НК, при неэффективности консервативной терапии на протяжении более 24 часов;

- наличие распространенного перитонита (РП) в токсической или терминальной стадии;
- инфильтрация стенки тонкой кишки, кровоизлияния под серозную оболочку, дряблость, синюшно-багровый цвет кишки;
- с профилактической целью при резекциях кишки с наложением межкишечного анастомоза, ушивании дефекта стенки кишки на фоне перитонита или выраженного пареза;
- повреждение брыжейки тонкой кишки с наличием забрюшинной гематомы;
- при операциях, которые сопровождаются массивным разъединением соединений или ушиванием суженных воспалительным или адгезивным процессом петель тонкой кишки;
- при операциях по поводу спаечной НК.

Относительно выбора способа интубации тонкой кишки наше мнение совпадает с общепризнанным в отечественной литературе. Она заключается в том, что учитывая свои недостатки и отрицательные стороны, НИИ не может быть безальтернативным способом. Предложения о целесообразности применения открытых методик интубации тонкой кишки у больных преклонного и старческого возраста с выраженными изменениями со стороны органов дыхательной или сердечно-сосудистой систем, у пациентов с чрезмерным весом тела, при тяжелом общем состоянии больных с выраженным эндотоксикозом, не дают возможности хирургу четко определиться относительно выбора способа интестинальной интубации. Это побуждало к поиску критериев, которые дали бы возможность быстро, легко и четко определиться в выборе способа интестинальной интубации.

Что касается этого вопроса, количество осложнений, в первую очередь со стороны органов дыхательной системы, непосредственно связанных с НИИ, зависит от степени тяжести состояния пациента. Все состояния больного в объективном и прогностическом контексте адекватно отображает оценочная шкала APACHE II.

Мы выделяем следующие критерии выбора способа интубации тонкой кишки у больных, которым показано проведение данной процедуры. Так, открытые методики применяем при:

- технической невозможности проведения НИИ в связи с анатомическими аномалиями носовых ходов, ротоглотки или пищевода;
- завершении основного этапа оперативного вмешательства наложением вынужденных энтеро- или колостом;
- варикозном расширении вен пищевода;
- состоянии больного, которое после проведения предоперационной подготовки отвечает или превышает 12 баллов, при оценке по шкале APACHE II.

В случае целесообразности проведения НИИ, перед хирургом возникает вопрос о выборе вида последней.

В своей практической деятельности преимущество отдаем тотальной интубации тонкой кишки. Связано это с тем, что на фоне пареза кишечника, с наличием синдромов мальабсорбции и мальдигестии, проведение черезондовой терапии состоит в эффективном удалении медикаментозных средств и остатков питательных веществ вместе с секвестрированной жидкостью и газом из просвета кишечника на всем протяжении нефункционирующей тонкой кишки.

Подтверждение правильности избранной доктрины довольно часто наблюдаем во время релапаротомий, когда патофизиологические изменения интубированного и неинтубированного участков тонкой кишки имеют значимые различия в виде более выраженной дилятации, отека кишечной стенки и количества секвестрированной жидкости в просвете кишки.

Однако при проведении тотальной НИИ с введением зонда к илеоцекальному углу, на фоне восстановления перистальтической активности кишечника и двигательной активности больного, дистальный отдел тонкой кишки соскальзывает с интубатора. Это обуславливает потерю каркасной функции зонда на дезинтубированном участке, что создает условия для хаотичного образования соединений в терминальном отделе тонкой кишки с возможностью развития в дальнейшем нарушения пассажа кишечного содержимого. Следует учитывать и тот факт, что наиболее частым уровнем препятствия при спаечной НК является именно терминальный отдел тонкой кишки [12, 17, 29, 68, 81].

Предупредить возникновение данного осложнения можно путем проведения тотальной иммобилизирующей НИИ с введением зонда за баугиниеву заслонку к левому изгибу ободочной кишки.

Нами разработаны следующие критерии применения тотальной иммобилизирующей интубации тонкой кишки у больных, которым показана НИИ, а именно:

- наличие у пациента в нижних отделах брюшной полости факторов риска возникновения внутрибрюшинных сращений;
- повышенная склонность организма больного к спайкообразованию.

Под факторами возможного спайкообразования понимаем:

- наличие травмированных участков висцеральной брюшины, включая ушитые десерозации и наложенные анастомозы;
- дефекты или распространенные травмированные участки париетальной брюшины;
- воспалительные изменения париетальной брюшины и кишечной стенки на фоне перитонита (фибринозного или гнойного).

Существенным недостатком тотальной иммобилизирующей интестинальной интубации является то, что наличие перфоративных отверстий зонда в тонкой и толстой кишках одновременно обуславливает попадание толстокишечного содержимого в просвет тонкой кишки вследствие дренирующей функции интубатора. В первую очередь это касается толстокишечной бактериальной флоры, которая является более многочисленной и чужеродной для экосистемы тонкой кишки как в норме, так и при патологии. Это приводит к усилению восходящей транслокации микроорганизмов, что усиливает дисбактериоз. Кроме этого, характер толстокишечного содержимого определяет быструю обтурацию дренирующего канала зонда, а промыть терминальный отдел длинного назоинтестинального зонда довольно тяжело, что создает плохие условия для декомпрессии.

Для предупреждения осложнений, связанных с попаданием толстокишечного содержимого в просвет тонкой кишки при тотальной иммобилизирующей НИИ, в практической деятельности применяем интубационный зонд усовершенствованной конструкции (Декларационный патент на изобретение UA 52925 A «Зонд для профилактики спаечной непроходимости терминального отдела тонкой кишки при антеградной интубации кишечника»).

Схема конструкции назоинтестинального зонда для предупреждения хаотического сращения кишечных петель в терминальном отделе подвздошной кишки представлена на рис. 6.3.

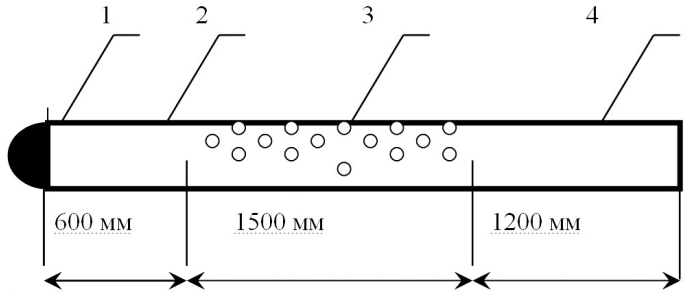


Рис. 6.3. **Схема зонда для проведения тотальной иммобилизирующей НИИ**

1. Олива зонда;

2. Участок зонда без перфоративных отверстий, который заводится во время интубации к левому изгибу ободочной кишки;

3. Перфорированный участок зонда для дренирования тонкой кишки;

4. Желудочный и внешний участки зонда.

Требованиями к интубационному зонду являются: отсутствие острых углов при складывании зонда, диаметр отверстий не более 2 мм, что достаточно для эвакуации газа и жидкого компонента химуса. При большем диаметре отверстия могут обтурироваться комочками химуса, фрагментами кишечного эпителия.

Учитывая травматичность процедуры проведения тотальной интубации тонкой кишки, и соответственно — строгие показания к ее применению, разработаны следующие критерии к проведению НИИ лишь проксимальных отделов тонкой кишки (у пациентов, которым показана НИИ), а именно:

- отсутствие показаний к проведению тотальной иммобилизирующей интубации;
- наличие или интраоперационное восстановление эффективной перистальтической активности тонкой кишки;
- отсутствие выраженных проявлений интоксикационного синдрома вследствие прогрессирования основной патологии (ЛИИ <3).

В таких случаях проводили интубацию лишь проксимального отдела тощей кишки (40–50 см за дуоденоеюнальным переходом) коротким зондом. Этого достаточно для проведения в послеоперационном периоде декомпрессии тонкой кишки и введения питательных веществ в просвет кишки.

Отдельно следует остановиться на некоторых технических аспектах выполнения НИИ. Так, для облегчения проведения кишечного зонда через назо-гастродуоденальный участок применяем стальную струну-проводник, которую перед интубацией заводим в канал зонда и вынимаем после введения интубатора в тощую кишку. Для облегчения введения струны в канал зонда последнюю обрабатываем жидким маслом (вазелиновым, подсолнечным).

Для уменьшения патологической афферентной импульсации перед проведением интубации в корень брыжейки кишечника вводим 60–100 мл 0,25% раствора новокаина.

Одним из важных недостатков НИИ является высокая травматичность непосредственно процедуры проведения последней, особенно при введении кишечного зонда через недилятированные петли кишечника.

В таких случаях уменьшить травматичность процедуры введения кишечного зонда можно путем дозированной подачи воздуха в просвет кишки через канал зонда по ходу выполнения интубации.

Однако, вначале выполнения процедуры, вышепредложенный способ является малоэффективным, учитывая то, что перфоративные отверстия зонда могут быть расположены в участке желудка, пищевода, полости ротоглотки или даже снаружи. В дальнейшем, эффективность указанного способа снижается, учитывая то, что воздух, который подается через канал зонда, распределяется в просвете кишки не равномерно, а преимущественно в проксимальных отделах.

В своей практической деятельности, при необходимости введения кишечного зонда через недилятированные петли тонкой кишки, используем такой способ интестинальной интубации (Рац. предложение по КМАПО им. П.Л. Шупика за № 3093 с 12.04.2002 г. «Способ интубации тонкой кишки»).

Перед проведением интубации в просвет интестинального зонда вводим полихлорвиниловую (ПВХ) медицинскую трубку длиной до 2,5 м и внешним диаметром, который на 1–2 мм меньше внутреннего диаметра зонда. Указанная трубка не имеет перфоративных отверстий и терминальной оливы-заглушки. Для облегчения введения последней, канал интестинального зонда и внешней поверхности трубки смазывается жидким маслом (подсолнечным, вазелиновым и др.) и в канал трубки вводится стальная струна-проводник. Терминальный отдел ПВХ трубки располагается в терминальном отделе зонда (за 15–20 см до оливы). В дальнейшем, при проведении интубации, через канал трубки к просвету кишки дозировано подается воздух резиновой грушей объемом 300–500 см^3 по мере продвижения кишечного зонда. После окончания интубации ПВХ трубка на струне-проводнике вынимается.

Схема указанного приспособления для проведения интубации тонкой кишки представлена на рис. 6.4.

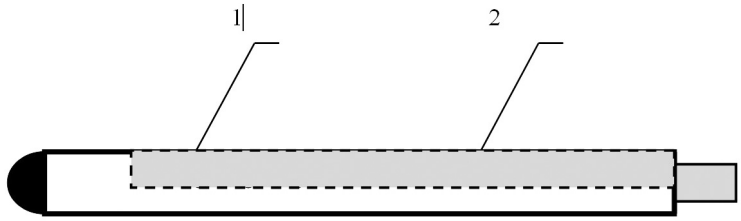


Рис. 6.4. **Схема приспособления для проведения интубации недилятированных петель кишечника**
1. Назоинтестинальний зонд;
2. Сплошная внутриканальная ПВХ трубка для дозированной подачи воздуха в просвет кишки при проведении интубации кишечника.

Пример применения: Больной Ш., 1981 г. р., И. Б. № 10894/01. Диагноз: Острая спаечная НК. Распространенный серозный перитонит. В ходе выполнения оперативного вмешательства выявлено, что препятствие пассажу кишечного содержимого локализуется в участке илео-цекального перехода, дистальный отдел подвздошной кишки дилятирован до 5 см в диаметре, проксимальный отдел тонкой

кишки на протяжении до 1,5 м не дилятирован. Характер и уровень изменений со стороны тонкой кишки обусловил необходимость проведения тотальной НИИ. Для проведения интубации применен зонд диаметром 8 мм. Перед проведением процедуры в канал зонда введена сплошная ПВХ трубка без терминальной заглушки диаметром 4 мм. По мере продвижения зонда через недилятированные петли тонкой кишки через трубку в просвет кишки дозировано подавался воздух резиновой грушей объемом 500 $см^3$, что существенным образом облегчило процедуру интубации данного участка, а соответственно — уменьшило ее травматичность. После введения зонда за недилятированные петли ПВХ трубка была извлечена, а зонд введен до конечного уровня интубации. Технической сложности в ходе выполнения процедуры не было.

Череззондовая детоксикация организма

Наибольшее распространение из существующих в практической деятельности хирургических стационаров получили такие череззондовые методы детоксикации как кишечный лаваж, диализ кишечника и череззондовая энтеросорбция. Связан этот факт с простотой осуществления последних, дешевизной медикаментозных средств, которые используются, с высокой терапевтической эффективностью.

В контексте вышеизложенного, улучшить терапевтическую эффективность указанных череззондовых детоксикационных процедур можно путем объединения и комбинации последних, обоснованием патогенетической целесообразности, эффективной последовательности и продолжительности их проведения в комплексном лечении НК и РП.

Относительно этого вопроса хотим представить собственный клинический опыт применения череззондовой детоксикационной терапии.

Декомпрессионно-детоксикационная терапия

Главным пусковым механизмом в развитии целого каскада патофизиологических нарушений в организме больного на фоне ЭН является высвобождение токсичных веществ, продуктов катаболизма и бактериальная транслокация в просвет парезированного кишечника. Это обосновывает патогенетическую целесообразность, важность, а главное — первоочередное значение проведения мероприятий, которые дадут возможность уменьшить интенсивность процессов высвобождения в просвет тонкой кишки.

В ходе проведения НИИ, периодически, при продвижении зонда дистальнее в просвет тонкой кишки, осуществляем удаление кишечного содержимого с помощью электроотсоса. Освобождение кишечника от излишков секвестрированной жидкости и газа создает условия для увеличения экскурсии диафрагмы, улучшения венозного кровообращения в брюшной полости, дает возможность легче и лучше провести ревизию органов брюшной полости и осуществить основные этапы оперативного вмешательства в более благоприятных условиях.

Исходя из первоочередности выполнения мероприятий по предупреждению процессов всасывания токсичных веществ из просвета тонкой кишки, проведение их начинаем осуществлять интраоперационно. Так, после введения зонда до первичного уровня интубации тонкой кишки и до начала выполнения хирургом основного этапа оперативного вмешательства, проводим отсасывание кишечного

содержимого и череззондовый лаваж интубированного участка кишки 2% раствором хлорида натрия. Осуществляем указанную процедуру следующим образом. Через канал зонда с помощью шприца Жанэ в просвет кишки вводим фракционно по 300–400 мл 2% раствора натрия хлорида с дальнейшим удалением кишечного содержимого. Визуальная оценка проведения интраоперационного лаважа тонкой кишки дает возможность контролировать объем раствора, который вводится в просвет кишки, и эффективность удаления кишечного содержимого.

Относительно целесообразности проведения данной процедуры, следует отметить, что интраоперационный лаваж дает возможность более эффективно удалить патобиотическое содержимое с просвета тонкой кишки, учитывая визуальный контроль. Проведение лаважа кишечника гипертоническим раствором создает отрицательный градиент осмолярной концентрации в кишечном просвете, который на определенное время предупреждает всасывание токсических веществ. Кроме этого, интраоперационный энтеральный лаваж дает возможность проводить основные этапы оперативного вмешательства на тонкой кишке в более благоприятных условиях.

Перед зашиванием брюшной полости интубационный зонд вводится до конечного уровня интубации и фиксируется лигатурой к крылу носа, а петли тонкой кишки укладываются на зонде в виде параллельных, последовательно переходящих друг в друга колец.

В раннем послеоперационном периоде череззондовая детоксикационная терапия заключается в чередовании 3–4 раза в сутки диализа кишечника и череззондовой энтеросорбции.

Кишечный диализ осуществляли путем удержания в просвете тонкой кишки 600–800 мл 2% раствора натрия хлорида. Сроки экспозиции диализирующего раствора определялись временем, пока указанный раствор сохранял свою осмолярную активность.

После завершения диализа кишечника осуществляли сеанс череззондовой энтеросорбции, который состоял во введении в просвет кишки 600–800 мл 10% смеси энтеросгеля в физиологическом растворе. Срок удержания смеси сорбента в просвете кишки составлял 3–4 часа. По завершении сеанса энтеросорбции проводили фракционный лаваж кишечника физиологическим раствором по обычной схеме.

Осуществление диализа кишечника путем удержания 2% раствора хлорида натрия в просвете кишки дает возможность эффективнее предупредить всасывание токсических веществ в сравнении с фракционным способом. Соединение диализа и энтеросорбции позволяет с одной стороны более эффективно провести обезвреживание токсических веществ, а с другой — сохранить время, необходимое для удаления диализирующего раствора и отработанного сорбента с просвета кишки, в сравнении с раздельным проведением указанных процедур. Проведение в дальнейшем лаважа кишечника изотоническим раствором позволяет эффективно удалить токсические вещества, диализный раствор и отработанный сорбент с просвета парезного кишечника в сравнии с обычным отсасыванием.

В комплексной череззондовой терапии не применяли антибактериальных средств, учитывая то, что проведение энтерального лаважа и энтеросорбции способно в значительной мере деконтаминировать просвет тонкой кишки механическим путем и обезвредить бактериальные токсины, что, по нашему мнению, является более рациональным путем решения проблемы.

Исходя из положительного влияния энтерального питания на восстановление затронутых функций тонкой кишки и в целом показателей гомеостаза, целесообразным считаем необходимым начинать проведение данных мероприятий в кратчайшие сроки после оперативного вмешательства.

Общей схемой проведения череззондового питания является следующая последовательность действий:

1. проведение энтерального лаважа изотоническим раствором хлорида натрия;
2. введение питательных веществ через зонд в просвет тонкой кишки;
3. перекрытие канала зонда на 30 минут, после чего зонд приоткрывается для пассивного оттока.

Начинали раннее энтеральное питание с появлением перистальтической активности тонкой кишки, в среднем 1–2 сутки послеоперационного периода. В качестве питательных веществ применяли отвар овса (100 г семян овса на 1 л воды). Начальное соотношение отвара и солевых растворов 1:2. Суточный объем пищевой смеси составлял 800–1000 мл, кратность введения — 4–5 раз в день. В дальнейшем увеличивали долю отвара и суточный объем пищевой смеси до 1200–1500 мл. С появлением эффективной пропульсивной активности кишечника (начало отхождения газов) как пищевые вещества использовали молочно-кислые продукты, которые содержат культуры живых бактерий (биокефир). Начальный суточный объем — 300–500 мл с постепенным увеличением до 600–800 мл, кратность введения 4–5 раз в день. С восстановлением толерантности больного к самостоятельному употреблению пищи предлагали пациенту употреблять молочно-кислые продукты per os. При употреблении продуктов питания пациентом per os, на протяжении всего срока НИИ придерживались вышеупомянутой последовательности действий при проведении череззондового питания.

На протяжении всего срока проведения раннего энтерального питания, через зонд вводили раствор пробиотика, что оказывало содействие более быстрой регенерации физиологической флоры кишечника биологическим путем. В качестве последнего использовали Хилак-форте (40–60 капель на 200 мл солевого раствора 3 раза в сутки).

Осложнения интубационных методов декомпрессии пищеварительного тракта

Большинство зарубежных хирургов и некоторые отечественные отрицательно относятся к интубации тонкой кишки, указывая на ее травматичность, частые послеоперационные осложнения, плохую переносимость больными длительного пребывания зонда в носоглотке, а также необходимость повторных операций для закрытия желудочных и кишечных свищей [22, 27].

Проведенные экспериментальные исследования по изучению влияния интубации на морфологические изменения в кишечной стенке показали, что в результате проведения зонда возникают структурные нарушения во всех слоях стенки кишки. Наиболее постоянными были дистрофические и некротические изменения покровного эпителия слизистой оболочки. Кроме этого, обнаружены множественные очаговые кровоизлияния в слизистом, подслизистом и мышечных слоях кишечной стенки. В серозной оболочке возникает венозная гиперемия. В связи с этими изменениями большинство авторов отказались от интубации тонкой кишки при большинстве патологий и рекомендуют использовать ее только в случаях стойкого пареза кишечника, который не поддается другим методам лечения [2, 7, 37, 135].

Метод НИИ имеет определенные недостатки. По мнению ряда исследователей, НИИ технически сложнее других способов дренирования. Частота неудачных попыток НИИ может достигать 20% [37]. Вследствие антиперистальтического движения кишечного содержимого не всегда удается достичь полноценной декомпрессии тонкой кишки [27, 62]. При длительном пребывании зонда в верхних отделах ЖКТ происходит инфицирование желудка и пищевода кишечной микрофлорой (которое усиливается введением антисекреторных препаратов для профилактики острых язв). Возникают дуоденогастральный и гастроэзофагеальный рефлюксы, гиперсекреция желудка и увеличение застойного содержимого, что приводит к развитию эрозивно-язвенного гастродуоденита и эзофагита [53, 62, 63]. В связи с этим ряд авторов считает необходимым дополнительно вводить зонд в желудок или оставлять в желудке участок кишечного зонда с боковыми отверстиями [37, 51]. С целью дополнительной разгрузки желудка предложены многоканальные зонды [82, 87].

Инфицирование трахеобронхиального дерева во время трансназальной интубации в послеоперационном периоде, а также нарушения внешнего дыхания вследствие пребывания зонда в носовых ходах и непосредственной близости к трахее, способствуют более частому возникновению легочных осложнений [37, 126]. При хронической ишемической болезни сердца длительное пребывание зонда в верхних отделах пищеварительного тракта ухудшает сердечную деятельность и способствует прогрессированию ишемии миокарда. Осложнениями НИИ могут быть носовые кровотечения, некроз крыльев носа, риниты, гаймориты, паротиты, синуситы, ларингиты, парез голосовых связок, ларингостеноз, пролежни и кровотечения из стенки пищевода. Поэтому многие исследователи рекомендуют воздержаться от НИИ у пациентов пожилого и старческого возраста, при заболеваниях сердечно-сосудистой и дыхательной систем, при варикозном расширении вен пищевода [62, 63, 66, 95, 126].

В то же время в отечественной литературе недостаточно описаны тяжелые и часто летальные осложнения интубации кишечника, с которыми сталкиваются многие хирурги. Публикации в зарубежной литературе более часты, хотя тоже не отражают реальной картины осложнений [156]. Точное количество связанных с зондом и интубацией осложнений неизвестно, в некоторых опубликованных сериях они достигают 4–25% [146, 147, 153].

Shub et al. [143] описал 4 случая инвагинации, связанные с кишечным зондом, на 2000 интубаций. Инвагинация, связанная с нахождением или извлечением зонда,

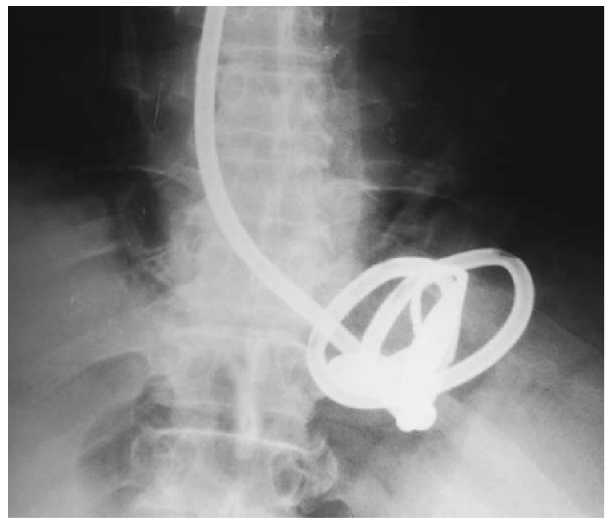


Рис 6.5. **Образование узла интубационного зонда (Из Wien F.E., Cooperman J. Complication of Cantor-tube insertion // N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 344, N.13. — P. 974 [154]).**

описана и другими авторами [97]. Описаны также образование узлов зонда (рис. 6.5) [108, 119, 133, 154], интоксикация ртутью при разрыве баллона при использовании зондов с ртутным наконечником [157], пролежни кишечной стенки или кишечная непроходимость, связанная с патологическим расширением дистального резервуара зонда [145]. Также в литературе описаны случаи кишечной непроходимости у больных с НИИ, связанные с деформацией и ретракцией кишечника на зонде по типу «телескопа» [137].

Yoshino и Boyle [156] описали тяжелое осложнение — странгуляцию толстой и тонкой кишки с некрозом при НИИ вследствие перекрута брыжейки вокруг кишечного зонда, закончившуюся летальным исходом.

Главной причиной сдержанного, а иногда и негативного, отношения к открытым методам интубации является опасность отхождения стомы от передней брюшной стенки, особенно при гнойном перитоните [2, 36, 83, 105].

Следовательно, методика интубации кишечника имеет ряд серьезных, потенциально опасных для жизни, осложнений, и поэтому при ее использовании должны быть учтены и минимизированы риски осложнений, ее следует выполнять по строгим показаниям.

Современный взгляд на выбор способа декомпрессии пищеварительного тракта

Расширенный при ОКН кишечник требует декомпрессии во время хирургической операции, которая обеспечивает ряд преимуществ: устранение абдоминального копмпартмент-синдрома, возможность ушивания брюшной полости без натяжения, нормализацию дыхательной функции, снижение риска аспирационной пневмонии, улучшение перфузии кишечной стенки, восстановление моторной и всасывательной функций кишечника [90, 136]. Хотя есть несколько методов декомпрессии кишечника, идеального метода до сих пор не разработано, и среди хирургов существует ряд противоречий [136].

Выбор способа декомпрессии во многих случаях определяется опытом хирурга и приверженностью его к тому или иному методу, хотя более правомерен дифференцированный подход, определяемый особенностями ситуации.

К способу декомпрессии предъявляют следующие требования [72]:

- максимально полное освобождение кишечника от жидкости и газа;
- предупреждение инфицирования брюшной полости;
- возможность беспрепятственного удаления содержимого в послеоперационном периоде;
- минимальная травматичность;
- минимальное влияние на дыхательную функцию;
- минимизация неудобства для пациента.

Наиболее распространенными методами являются аспирация кишечного содержимого через энтеротомию, методы интубации кишечными зондами, введенными трансназально, через гастро- или энтеростомы и «сдаивание» содержимого по кишечнику.

Одним из наиболее простых методов декомпрессии кишечника является пункция просвета кишки через ее стенку и однократное отсасывание содержимого с последующим ушиванием отверстия. Недостатками такого способа является то, что нарушается целостность кишечной стенки, методом однократной пункции

невозможно удалить большую часть кишечного содержимого. Секреция, а следовательно, — и его накопление, после завершения манипуляции продолжается. Кроме того велика опасность инфицирования брюшной полости [72].

Более полно удается эвакуировать содержимое кишечника через энтеротомное отверстие, используя электроотсос или непосредственно через концы кишки при ее резекции. Опорожнение кишечника путем энтеростомы производят через спавшуюся кишку дистальнее препятствия. Недостатками этих методов являются: высокая вероятность инфицирования брюшной полости, большая травма кишки, а прогрессирование метеоризма и накопления жидкости в послеоперационном периоде могут привести к несостоятельности пункционного или энтеротомного отверстия [151]. Способ декомпрессии через энтеротомическое отверстие показан при резекции кишки, когда все равно вскрывается ее просвет.

Процесс «сдаивания» содержимого кишки в проксимальном или дистальном направлении с помощью пальцев с целью декомпрессии наиболее часто используют в зарубежных хирургических клиниках [90, 112]. Перемещенное в желудок содержимое тонкой кишки эвакуируют через желудочный зонд. Сдаивание часто применяют исходя из двух соображений: 1) при нем нет рисков и сложностей, которые встречаются в других методах, не нарушается целостность кишечной стенки, его легко и быстро выполнить, и оно не требует дополнительных расходных материалов и инструментов и 2) считают, что при нем не бывает осложнений [90]. Хотя метод сдаивания и уменьшает мышечную сократимость, однако он не вызывает нарушения перистальтики, гистопатологических или воспалительных изменений или увеличения степени бактериальной транслокации [151].

В то же время существует мнение, что, при «сдаивании» кишечного содержимого, так же, как и при интубации кишечника, происходит повреждение висцеральной брюшины на поверхности кишки, которая захватывается пальцами и пропускается между ними. При этом гистологически обнаружены области деперитонизации с инфильтрацией полиморфоядерными клетками, что, возможно, повышает риск спайкообразования с последующей ОКН и контаминации брюшной полости вследствие транслокации бактерий [90].

В настоящее время для опорожнения кишечника от застойного содержимого во время и после операции чаще используют закрытые методы. К ним относится введение желудочного зонда и трансназальная интубация желудка и тонкого кишечника с эвакуацией содержимого.

Преимуществом трансназальной интубации является то, что можно использовать нестерильный зонд; нет инфицирования рук хирурга и операционного поля; полностью дренируется желудок и ДПК, чего нельзя достичь при ретроградной интубации. Недостатками методики являются: высокая частота развития воспаления верхних дыхательных путей, пневмонии; затруднение дыхания и выраженный дискомфорт для пациента из-за наличия постороннего тела в носоглотке; при несоблюдении правил постановки зонда и недостаточном уходе за такими больными возможен заброс кишечного содержимого в пищевод и трахею; при НИИ могут развиваться тяжелые и летальные осложнения. По данным Ю.М. Дедерера (1977) [33], у 41,6% больных острым перитонитом с наружным дренированием ЖКТ развилась пневмония.

Возникла парадоксальная ситуация: при широком распространении метода НИИ в странах постсоветского пространства, в зарубежных странах эту методику почти

не используют, многие хирурги о ней даже не знают. При большом количестве исследований по интубации кишечника в отечественной литературе, публикации после 70-х годов XX века в зарубежной литературе являются единичными, большинство из них посвящено декомпрессии в предоперационном ведении. Причин этого несколько. Отечественные авторы практически не известны за рубежом, так как они не публикуют свои работы в признанных международных журналах.

Немаловажны причины, приведенные N. Törer et al. [151]: при использовании длинных интубационных зондов хирург встречается с несколькими вопросами, такими как отсутствие их в операционной и на рынке (во многих странах их прекратили выпускать), технические сложности в проведении зонда вдоль всего кишечника, частая закупорка этих зондов при аспирации и длительное время их нахождения в кишечнике. Также в пользу отказа от интубации послужило значительное развитие интенсивной терапии, позволяющее более эффективно лечить больных с эндотоксикозами и тяжелыми нарушениями гомеостаза.

Частично сложности отражены в одной из немногих зарубежных диссертационных работ по НИИ. В Германии (примечательно, что на территории бывшей ГДР) L. Ermisch (2004) [110] изучено применение протеино-направляемого зонда PFS (Protein-Führungs-Sonde), где вместо раздуваемого баллона использовали наконечник из желатина, у 166 больных, которым проведено 178 операций. 95 операций составили группу с протеин-направляемым зондом (ПНЗ), вторая группа — 83 операции без ПНЗ. Длительность операции при использовании ПНЗ была недостоверно (в среднем на 10 минут) дольше, однако достоверно дольше был выход пациентов из наркоза. Очень интересный показатель длительности нахождения в стационаре: у пациентов из группы без НИИ срок пребывания был на 6 дней меньше ($p<0,05$). Примечательно, что 7 пациентов из 95 в группе с НИИ на 2-е сутки сами удалили себе зонд, и их нахождение в стационаре было на 6 суток короче, чем у оставшихся 88. Летальность и количество осложнений были сопоставимы в обеих группах. Однако в группе с ПНЗ было 11 специфических для методики осложнений, одно из них летальное: при ретракции зонда возникла инвагинация, пациенту потребовалась релапаротомия.

Следовательно, важными причинами для зарубежных хирургов в отказе от НИИ являются выраженный дискомфорт для пациентов, технические трудности в НИИ, наличие специфических для методики тяжелых потенциально летальных осложнений, удлинение сроков пребывания пациента в стационаре.

Об отношении зарубежных хирургов к интубации кишечника свидетельствует тот факт, что 12-летний опыт клиники Мейо составил всего 47 больных [138], а в клинике университета Томаса Джефферсона (Пенсильвания) за 20 лет интубацию использовали у 35 больных [115].

Еще одним фактором, связанным с выбором декомпрессии с помощью обычного желудочного зонда с интраоперационным сдаиванием содержимого кишки в желудок, является обоснование на основе законов физики. Раздутая, не перистальтирующая кишка представляет собой полость с газами и жидкостью и если вставить в нее трубку малого диаметра с давлением на выходе меньшим, чем в полости, содержимое потечет в сторону этой тонкой трубки и таким образом продренирует всю полость. Достаточно желудочного зонда, который в состоянии раздренировать всю кишку, сбросить избыточное внутрикишечное давление и застой до восстановления перистальтики.

Большинство исследований отечественных авторов по НИИ написаны в эпоху до доказательной медицины, которая в настоящее время определяет показания к использованию методов лечения в зарубежных странах.

Проспективные рандомизированные исследования не обнаружили значимой разницы в степени достижения декомпрессии, частоте осложнений после хирургического лечения при применении простого желудочного зонда и длинных кишечных зондов. Более того, использование интубационных зондов сопровождалось статистически значимым увеличением длительности пребывания пациента в стационаре, длительностью послеоперационного пареза кишечника, и, в отдельных исследованиях, увеличением количества осложнений. Поэтому зарубежные авторы согласительных документов и стандартов считают, что на данный момент отсутствуют доказанные преимущества в использовании интубационных кишечных зондов перед декомпрессией обычными желудочными зондами [106, 124, 136].

Более того, чрезвычайно интересны результаты Кокрейновского обзора 2007 года [131] по рутинному использованию желудочных зондов после плановых и неотложных хирургических операций, основанного на анализе 5240 больных. У пациентов, которым желудочный зонд не использовали или использовали по необходимости, было выявлено более раннее восстановление функции кишечника ($p<0,00001$), снижение количества легочных осложнений ($p=0,01$), значимая тенденция в сторону снижения раневых инфекций ($p=0,22$) и вентральных грыж (0,09). Значимой разницы в несостоятельности анастомозов и других осложнений не было. Авторы сделали вывод, что рутинная декомпрессия желудочным зондом должна быть оставлена для селективного использования.

Одно из показаний, которое дольше всего остается для НИИ в зарубежных странах, — это внутрипросветное шинирование кишечника для профилактики рецидива спаечной КН, предложенное J. Baker в 1968 году [93].

C.H. Wittens et al., [155] использовали зонд Миллера-Эботта введенный трансназально, либо через гастро- или энтеростому в течение трех недель после операции, удаление зонда выполняли под наркозом. Среднее время наблюдений пациентов без рецидива ОКН составило 11,3 года. Использование зонда Джонса для шинирования кишки при спаечной ОКН показало снижение частоты повторных операций в несколько раз [113].

В то же время в ряде исследований не обнаружена разница в поздних осложнениях между шинированием кишечника и простым энтеролизом, хотя и отмечено незначимое уменьшение ранних послеоперационных осложнений в группе НИИ [123, 125]. Не обнаружили достаточной эффективности при пликации кишечника зондом Беккера и J.A. Weigelt et al., [153], количество повторной спаечной ОКН в течение 3,9 лет составило 9%. Они считают показанием к интубации обширные десерозации тонкой кишки. Отношение к показаниям к шинированию кишечника путем тотальной интубации отражает название публикации W.Al Sarakbi, P.G. Bentley [89], которое дословно переводится: «Шинирование кишечника путем тотальной интубации — последнее убежище для хирургической безнадежности?».

Следовательно, в настоящее время вопрос НИИ с точки зрения доказательной медицины далек от окончательного решения. Выбор способа интраоперационной и послеоперационной декомпрессии пищеварительного тракта должен решаться индивидуально для каждого пациента, основываться на особенностях его патоло-

гии, опыта клиники и оперирующего хирурга и данных современных научных исследований. Следует относиться к НИИ тонкой кишки с осторожностью и выполнять ее только по строгим показаниям, которые должны быть минимизированы.

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ И ЛАВАЖ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Одним из факторов риска несостоятельности толстокишечных анастомозов считается плохая подготовка толстой кишки, заполненность ее каловыми массами и газом с растяжением и отеком стенки. Хотя современные рандомизированные исследования и метаанализы убедительно доказывают, что в плановой колоректальной хирургии наложение анастомоза на неподготовленной кишке не отличается по частоте осложнений, а зачастую является более безопасным, чем при ее подготовке [111, 117], в условиях кишечной непроходимости адекватная декомпрессия кишки является необходимой.

Ее возможно достичь предоперационно, используя стенты, или интраоперационно, выполнив интраоперационный лаваж толстой кишки (так называемую «подготовку кишечника на операционном столе») [103, 107].

Показаниями к интраоперационному лаважу P. Danne [103] считает:

- острую или подострую (субкомпенсированную) левостороннюю толстокишечную непроходимость;
- стеноз или заворот сигмовидной кишки с кишечной непроходимостью;
- массивное кишечное кровотечение;
- травму прямой кишки и левой половины ободочной кишки;
- плановые операции на толстой кишке с неадекватно подготовленной кишкой.

Предложено несколько методик интраоперационного лаважа толстой кишки. Они предусматривают введение трубки или катетера Фолея через основание червеобразного отростка в слепую кишку и отмывание через них водой, физиологическим раствором кишки или 5% раствором бетадина [94] в дистальном направлении, с отводом каловых масс и промывных вод вне операционного поля [98, 102, 116, 134].

G. Dafnis [102] предложил выводить сегмент толстой кишки вне брюшной полости, изолируя его дополнительными пеленками и опорожняя его прямо в ведро. Однако, этот метод все равно имеет определенный риск загрязнения брюшной полости [98]. Были предложены различные техники удаления кишечного содержимого, используя различные трубки [103, 116, 134]. Недостатками этих техник является то, что эти трубки уже просвета кишки и часто забиваются густым кишечным содержимым. Кроме удлинения процедуры, это может также привести к протеканию кишечного содержимого и контаминации.

Чтобы устранить этот недостаток, были предложены техники прикрепления к толстой кишке полиэтиленовых пакетов [121] или одноразового чехла для камеры лапароскопа [98], что позволяет обеспечить адекватный отток толстокишечного содержимого без риска контаминации.

Технику интраоперационного лаважа в рукав лапароскопа выполняют следующим образом. После пережатия и отсечения проксимальной части кишки на нее одевают одноразовый нейлоновый чехол для камеры лапароскопа, накладывают

зажим поверх чехла и плотно пришивают края чехла к серозной оболочке кишки непрерывным швом проленом 2.0 для предотвращения протекания содержимого. Через червеобразный отросток вводят катетер Фолея 20F, пережимают мягким жомом подвздошную кишку, чтобы предотвратить попадание жидкости туда и отмывают толстую кишку теплым физиологическим раствором. После достижения чистых промывных вод авторы выполняют интраоперационную колоноскопию, вводя колоноскоп через отверстие в чехле (рис. 6.6). Катетер из слепой кишки удаляют и выполняют анастомоз. Авторы считают, что техника интраоперационного лаважа в рукав (чехол) лапароскопа позволяет легко и быстро отмыть толстую кишку и обеспечивает путь для интраоперационной колоноскопии [98].

Рис. 6.6. **Техника интраоперационного лаважа в рукав лапароскопа**
(из Büyükgebiz O. In-sleeve on-table colonic irrigation in telescopic fashion and intraoperative colonoscopy: a novel technique // Ulus Travma Acil. Cerrahi Derg. — 2010. — Vol. 16, N.4. — P. 323–326. [98])

P. Sitzler et al. [144] предложили технику интраоперационного лаважа, который проводят после наложения анастомоза.

Технику выполняют следующим образом (рис. 6.7): после мобилизации кишки проксимальную часть ее пережимают мягким кишечным жомом и формируют анастомоз. После этого снимают жом, выполняют аппендэктомию и через основание отростка в просвет слепой кишки вводят катетер Фолея 30Fr, раздувают баллон, катетер герметизируют кисетным швом. Катетер подсоединяют к капельнице с физиологическим раствором. Через анус вводят ректоскоп, и через его тубус отводят промывную жидкость. Промывание проводят до чистой промывной воды, что может потребовать нескольких литров ирригации, и, в некоторых случаях мануально помощи хирурга, который может раздавить в просвете кишки плотные каловые комки и вручную сместить их к прямой кишке. После операции катетер выводят по типу аппендикостомы и удаляют после восстановления функции кишечника.

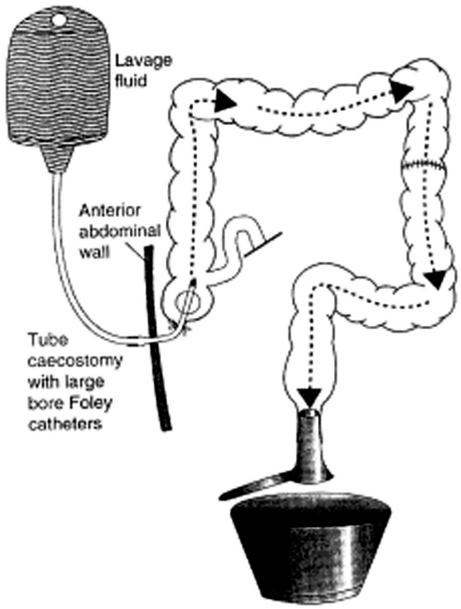


Рис. 6.7. **Схема техники интраоперационного лаважа толстой кишки по методике P. Sitzler (из Sitzler P. J., Stephenson B. R., Nicholls R. J. On-table colonic lavage: an alternative // J.R. Coll. Surg. Edinb. — 1998. — Vol. 43, N.8. — P. 276–277. [144]).**

Мы имеем опыт интраоперационного лаважа толстой кишки при кишечной непроходимости, для которого было разработано «Устройство для проведения интраоперационнной декомпрессии и лаважа кишечника» (патент Украины на изобретение № 32218 А от 15.12.2000) и «Способ интраоперационной декомпресии и лаважа кишечника» (патент Украины на изобретение № 30815 А от 15.12.2000) (см. часть 6).

В последние годы появились работы, авторы которых придерживаются мнения об отсутствии необходимости в интраоперационном лаваже для наложения толстокишечного анастомоза. Так, U. De, S. Ghosh [104] имеют опыт 179 первичных анастомозов при завороте сигмовидной кишки с мануальной закрытой декомпрессией кишки через анус со всего лишь двумя случаями несостоятельности анастомоза. Проведя сравнительное исследование пациентов с первичными анастомозами толстой кишки после резекций по поводу опухолевой КН H. Ortiz et al. [132] сделали вывод, что резекция с первичным анастомозом может быть безопасно выполнена без интраоперационной ирригации толстой кишки.

Эффективность интраоперационного лаважа толстой кишки по сравнению с ручной декомпрессией через пересеченный конец кишки или энтеротомию была изучена в систематическом обзоре в 2009 году [120]. При анализе данных одного рандомизированного контролированного исследования [122] и одного проспективного исследования авторы сделали вывод, что ручная декомпрессия была сравнима с интраоперационной ирригацией для наложения первичного анастомоза при обструктивной левосторонней толстокишечной непроходимости без значимой разницы в летальности, несостоятельности анастомозов и частоте инфекционных осложнений. Примечательно, что добавив еще 5 исследований, имеющих методологические недостатки, авторы получили достоверно лучшие результаты при механической декомпрессии толстой кишки.

Следовательно, интраоперационной декомпрессии толстой кишки можно достичь либо одним из методов интраоперационного лаважа, либо используя технику ручной декомпрессии. Обе эти методики сопоставимы по эффективности и числу послеоперационных осложнений.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Всем пациентам, поступившим в хирургический стационар с острой кишечной непроходимостью, должен быть установлен назогастральный зонд с целью декомпрессии пищеварительного тракта.

Существуют несколько методов интраоперационной декомпрессии кишечника: через энтеротомию, метод сдаивания содержимого, закрытая и открытая интубация кишечника с помощью длинных зондов, каждый из которых имеет определенные преимущества и недостатки.

Целями интубации кишечника и чреззондовой терапии являются предупреждение всасывания токсичных веществ и продуктов катаболизма из просвета тонкой кишки, адсорбция и удаление последних путем объединения диализа кишечника 2% раствором хлорида натрия и чреззондовой энтеросорбции энтеросгелем со следующим проведением кишечного лаважа.

При выраженной спаечной болезни брюшины целью НИИ является внутрипросветное шинирование кишечника на интубационном зонде.

В настоящее время недостаточно доказательных исследований по вопросу НИИ. Выбор способа интраоперационной и послеоперационной декомпрессии пищеварительного тракта должен решаться индивидуально для каждого пациента, основываться на особенностях его патологии, опыта клиники и оперирующего хирурга, а также данных современных научных исследований. Следует относиться к НИИ тонкой кишки с осторожностью и выполнять ее только по строгим показаниям, которые должны быть минимизированы.

Интраоперационной декомпрессии толстой кишки при КН можно достичь либо одним из методов интраоперационного лаважа, либо используя технику ручной декомпрессии. Обе эти методики сопоставимы по эффективности и числу послеоперационных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.с. 1816433 СССР, А61В10/00. Способ диагностики спаечного процесса. *И.А. Покидько, М.И. Покидько, О.А. Беляева* (СССР). — Заявл. 8.10.90; Опубл. 23.05.93, Бюл. № 19. — С. 6.

2. *Алиев М.Л., Шальков Ю.П.* Хирургия острой кишечной непроходимости. — Алма-Ата, 1996. — 256 с.

3. *Алиев С.А.* Особенности диагностики и хирургической тактики при спаечной кишечной непроходимости // Хирургия. — 1994. — № 2. — С. 13–17.

4. *Андросов Н.С.* О дренировании тонкой кишки при оперативном лечении кишечной непроходимости // Вестн. хирургии. — 1971. — Т. 106, N.5. — С. 40–43.

5. *Андрющенко В.П., Федоренко С.Т.* Застосування чреззондової лікувальної програми у хворих з гострою непрохідністю кишечника та перитонітом // Клін. хірургія. — 1997. — № 9–10. — С. 18–20.

6. *Андрющенко В.П., Федоренко С.Т.* Синдром ентеральної недостатності в хірургії гострої кишкової непрохідності та перитоніту // Матеріали XIX з'їзду хірургів України. — Харків, 2000. — С. 113–114.

7. *Андрющенко В.П., Федоренко С.Т., Макар В.З.* Патоморфологічні зміни тонкої кишки при її декомпресії шляхом інтубації // Клін. хірургія. — 1995. — № 2. — С. 14-15.

8. *Атаев С.Д., Абдуллаев М.Р.* Нарушение биоэнергетики кишечной стенки при острой кишечной непроходимости и способы их коррекции // Вестн. хирургии. — 1993. — Т.150, № 3–4. — С. 31–34.

9. *Ашрафов А.А., Карбанзаде А.Г., Рафиев С.Ф.* Тактика хирургического лечения острой непроходимости кишечника // Клин. хирургия. — 1992. — № 4. — С. –-39.

10. І Компклесное лечение перитонита и профилактика его осложнений: Дис.... д-ра. мед. наук. — Киев, 2000. — 375 с.

11. *Беляева О.А.* Способ интраоперационного диализа кишечника при перитоните // Клін. хірургія. — 1998. — № 6. — С. 44–45.

12. *Бибик И.Л., Николаев Н.Е.* Причины развития и лечение спаечной кишечной непроходимости // Декабрьские чтения по неотложной хирургии: сбор. науч. трудов. — Минск: Промпечать, 2000, Т. 5. — С. 153–156.

13. *Бойко В.В., Криворучко І.А., Іванова Ю.В., Тарабан І.А.* Раннє ентеральне харчування у комплексному лікуванні хворих на розповсюджений гнійний перитоніт // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2001. — Вип. 14. — С. 171–173.

14. *Бойко В.В., Пасічник І.В.* Причини несприятливих наслідків лікування хворих на гостру спайкову непрохідність кишечнику // Харківська хірургічна школа. — 2004. — № 4. — С. 141–145.

15. *Борисов А.Е., Федоров А.В., Земляной В.П.* Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. — СПб, 2000. — 162 с.

16. *Бурка А.А., Мишалов В.Г., Балабан В.А. и др.* Интубация желудочно-кишечного тракта при острой кишечной непроходимости // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. — Харків, 2000. — С. 120–121.

17. *Вахтангишвили Р.Ш., Котляров В.С., Беляев М.В.* Ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость. — Киев: Здоров'я, 1991. — 100 с.

18. *Веллер Д.Г., Усиков Ф.Ф., Логаев В.К., Османов Р.И.* Усовершенствование методики интубации тонкой кишки // Хирургия. — 1985. — № 9. — С. 115–116.

19. *Вознюк Д.І., Фурман В.М., Полубудкин М.С., Айман Рашид.* Оптимізація діагностики та лікування гострої кишечної непрохідності // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. — Харків, 2000. — С. 127.

20. *Волков Б.П., Моисеев А.Ю., Прохорова Т.П.* Шинирование тонкой кишки как способ профилактики спаечной непроходимости // Вестн. хирургии. — 1986. — Т. 136, № 5. — С. 70–73.

21. *Гагарин В.В., Чумаков А.А., Малашенко В.Н.* Лечение синдрома острой кишечной недостаточности и интоксикации при странгуляционной кишечной непроходимости // I Конгресс Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. — Ташкент: «Шарк», 1996. — С. 77–78.

22. *Гайбатов С.П., Гайбатов Р.С., Шугаибова К.З.* Комплексное лечение перитониального шока // Материалы 3-го конгресса Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. — Москва, 2001. — С. 33.

23. *Гальперин Ю.М.* Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника. — М: Медицина, 1975. — 219 с.

24. *Гегечкори Ю.А., Поповьянц Р.С.* Энтеростомия с применением длинной трубки при острой кишечной непроходимости // Вестн. хирургии. — 1977. — Т. 118, № 5. — С. 55–58.

25. *Гельфанд Б.Р., Матвеев Д.В., Сергеева Н.А.* Роль портальной бактериемии в патогенезе полиорганной недостаточности при перитоните // Вестн. хирурги. — 1992. — Т. 148, № 1. — С. 21–27.

26. *Годлевський А.І., Шапринський В.О., Вознюк Д.І. та інші.* Декомпресія кишечника в лікуванні ентеральної недостатності при гострій кишечній непрохідності // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. — Харків, 2000. — С. 130–131.

27. *Горский А.В., Кригер А.Г., Мельник И.П.* Технические аспекты назогастроинтестинальной интубации // Вестн. Хирургии. — 1993. — № 1–2. — С. 111–112.

28. *Григорьев Е.Г., Шумов А.В., Сандаков П.И. и др.* Ошибки и осложнения назоинтестинальной интубации в лечении синдрома непроходимости кишечника и их профилактика // Клин. хирургия. — 1991. — № 3. — С. 68–69.

29. *Гузеев А.И.* Интубация тонкой кишки в неоложной абдоминальной хирургии // Вестн. хирургии. — 2002. — Т. 161, № 2. — С. 92–95.

30. *Гульмамедов Ф.І., Ярощак В.В., Білозерцев О.М., Томашевський М.І.* Діагностика і лікування гострої кишкової непрохідності // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2001. — Вип. 14. — С. 8–10.

31. *Гусак І.В.* Роль інтубації кишечника в лікуванні ентеральної недостатності у хворих на абдомінальний сепсис // Галицький лікарський вісник. — 2002. — Т. 9, № 3. — С. 97—99.

32. *Дедерер Ю.М.* Кишечная интубация через гастростому с целью устранения послеоперационной паралитической непроходимости кишечника // Клиническая хирургия. — 1962. — № 7. — С. 41—45.

33. *Дедерер Ю.М., Куновский А.В.* Наружное дренирование желудочно-кишечного тракта при послеоперационной паралитической непроходимости // Хирургия. — 1977. — № 11. — С. 56—61.

34. *Дзюбановський І.Я., Поляцко К.Г.* Корекція синдрому ентеральної недостатності у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки // Харківська хірургічна школа. — 2004. — № 1—2. — С. 133—136.

35. *Ерюхин И.А., Зубарев П.Н., Рухляда Н.В.* Декомпрессия тонкой кишки при острой непроходимости кишечника // Вестн. хирургии. — 1988. — Т. 141, № 11. — С. 15—20.

36. *Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д.* Кишечная непроходимость: руководство для врачей. — СПб: «Питер», 1999. — 448 с.

37. *Жданов С.М.* Комплексне лікування гострої тонкокишкової непрохідності з використанням ранньої ентеральної терапії (клініко-експериментальне дослідження). — Автореф. дис.... канд. мед. наук. — Київ, 2008. — 20 с.

38. *Житнюк И.Д.* Лечение динамической непроходимости при перитоните. // Вестник хирургии. — 1965. — Т. 95, № 12. — С. 8—11.

39. *Зайцев В.Т., Брусницына М.П., Криворучко И.А. и др.* Современные аспекты диагностики и лечения больных острой кишечной непроходимостью // Матеріали XIX з'їзду хірургів України. — Харків, 2000. — С. 136—138.

40. *Зайцев В.Т., Криворучко И.А., Брусницына М.П. и др.* Тактика и техника коррекции энтеральной недостаточности при перитоните и острой непроходимости кишечника // Клін. хірургія. — 1999. — № 11. — С. 36—38.

41. *Зайцев В.Т., Шальков Ю.Л., Бойко В.В. и др.* Острая кишечная непроходимость (патогенез, диагностика, лечение). — Харьков, 1993. — 196 с.

42. *Іванова Ю.В.* Корекція ентеральної недостатності при хірургічному лікуванні хворих на розповсюджений гнійний перитоніт: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — Донецьк, 2002. — 18 с.

43. *Кирковский В.В., Третьяк С.И., Мерзляков А.Е. и др.* Коррекция интестинального статуса у больных с распространенным перитонитом // Хирургия. — 2000. — № 9. — С. 11—15.

44. *Клишевич И.Б., Бабалич А.К., Степанов М.Н. и др.* Хирургическая тактика при острой кишечной непроходимости // Матеріали XIX з'їзду хірургів України. — Харків, 2000. — С. 140—141.

45. *Короткий В.М., Мойсеєнко А.І, Кушнірук та ін.* Назоінтестинальне дренування привідної петлі в лікуванні гострої кишкової непрохідності // Хірургія України. — 2006. — № 4. — С. 34—39.

46. *Кригер А.Г., Андрейцев И.Л., Горский В.А. и др.* Диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости // Хирургия. — 2001. — № 7. — С. 25—29.

47. *Курапов Е.П., Ворхлик М.И.* Зондовое питание в интенсивной терапии // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2002. — Т. 18, № 1. — С. 56—65.

48. *Курыгин А.А., Ханевич М.Д.* Дренирование тонкой кишки и внутрикишечная детоксикационная терапия при кишечной непроходимости // I Конгресс Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. — Ташкент: «Шарк», 1996. — С. 84—85.

49. *Куцик Ю.Б., Ковалишин В.І., Чаговець Є.Ф. та інші.* Сучасні аспекти патогенезу, діагностики і лікування гострої кишкової непрохідності // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2001. — Вип. 14. — С. 13—17.

50. *Лебедев А.Г., Пахомова Г.В., Утешев Н.С. и др.* Значение декомпрессии в лечении различных видов тонкокишечной непроходимости // Матеріали XIX з'їзду хірургів України. — Харків, 2000. — С. 144—146.

51. *Лігоненко О.В., Іванов Р.П.* Причини летальності при гострій тонкокишковій непрохідності // «Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії»: Зб. матеріалів. — Львів, 2004. — С. 100–101.

52. *Лісецький В.А., Олійниченко Г.П., Лукашевич А.Б. та інші.* Деякі аспекти інтенсивної терапії кишкової непрохідності у хворих після операцій з приводу пухлин шлунково-кишкового тракту // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2001. — Вип. 14. — С. 17–19.

53. *Литвиненко И.В., Алиев Ф.Ш., Крючков И.М.* Анализ лечения больных с общим перитонитом за 20 лет // Материалы 3-го конгресса Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. — Москва, 2001. — С. 46–47.

54. *Лохвицкий С.В., Дарвин В.В.* Послеоперационная интралюминарная тонометрия при острой тонкокишечной непроходимости. // І Конгресс Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. — Ташкент: «Шарк». — 1996. — С. 86-87.

55. *Малков И.С., Эминов В.Л., Хамзин И.И., Гараев В.Н.* Лечебно-диагностические аспекты острой спаечной тонкокишечной непроходимости // Казанский медицинский журнал. — 2009. — № 2. — С. 48–51.

56. *Мамчич В.І., Гвоздяк Н.Н., Тарахонич А.І.* Профілактика післяопераційних ускладнень // Шпитальна хірургія. — 1999. — № 1. — С. 24–29.

57. *Мгалоблишвили И.С. Новый способ цекостомии* // Вестн. хирургии. — 1959. — Т. 82, № 4. — С. 135–136.

58. *Мдимарадзе Н.Г., Семенов В.В., Шевченко В.П. и др.* Энтеросорбция в компклесном лечении больных кишечной непроходимостью // І Конгресс Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. — Ташкент: «Шарк», 1996. — С.89–90.

59. *Мендель Н.А.* Способ интубации кишечника через гастростому // Клінічна хірургія. — 2002. — № 7. — С. 52.

60. *Мойсеєнко А.І.* Діагностика та хірургічне лікування гострої непрохідності кишечника. — Автореф. дис.... канд. мед. наук. — Київ, 2008. — 16 с.

61. *Мойсеенко А.И.* Инфракрасная термометрия в определении степени ишемического повреждения кишечника // Вестн. Рос. гос. мед. ун-та. — 2007. — № 2. — С. 117–118.

62. *Нечаев Э.А., Курыгин А.А., Ханевич М.Д.* Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости: СПб, 1993. — 238 с.

63. *Нифантьев О.Е.* Механическая непроходимость кишечника: Вопросы и ответы. — Красноярск, 1989. — 207 с.

64. *Пасічник І.В.* Особливості лікувальної тактики при синдромі абдомінальної компресії на фоні гострої спайкової непрохідності кишечнику // Харківська хірургічна школа. — 2005. — № 4. — С. 55–58.

65. *Пахомова Г.В., Утешев Н.С., Лебедев А.Г. и др.* Роль и значение декомпрессии желудочно-кишечного тракта в лечении различных видов кишечной непроходимости // І Конгресс Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. — Ташкент: «Шарк», 1996. — С. 94–95.

66. *Петров В.П., Ерюхин И.А.* Кишечная непроходимость. — М.: Медицина, 1989. — 286 с.

67. *Петров В.П., Кузнецов И.В., Домникова А.А.* Интубация тонкой кишки при лечении больных с перитонитом и кишечной непроходимостью // Хирургия. — 1999. — № 5. — С. 41–44.

68. *Покидько М.І. Митюк І.І., Феджага І.П.* Аналіз результатів лікування гострої спайкової кишкової непрохідності з впровадженням методик прогнозування захворювання // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2001. — Вип. 14. — С. 28–30.

69. *Полак Дж.* Физиология и патофизиология желудочно-кишечного тракта (перевод с английского). — М.: Медицина, 1989. — 496 с.

70. *Поляцко К.Г.* Поліорганна дисфункція у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки з синдромом ентеральної недостатності в стадії декомпенсації // Шпитальна хірургія. — 2004. — № 1. — С. 37–40.

71. *Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е.* Синдром кишечной недостаточности в хирургии. — М.: Медицина, 1991. — 240 с.

72. *Принципы* лечения хирургических больных на фоне хронических обструктивных заболеваний легких / Под ред. О.Н.Гириной, А.П.Радзиховского и И.П.Шлапака. — К.: Феникс, 2002. — 312 с.

73. *Радзиховский А.П., Бобров О.Е, Найштетик В.Я.* // Очерки хирургии перитонита. — Киев: Феникс, 2000. — 156 с.

74. *Радзіховський А.П., Гордійчук П.І.* Діагностичні та хірургічні проблеми раку товстої кишки, ускладненого кишковою непрохідністю // Шпитальна хірургія. — 1999. — № 9. — С. 54–56.

75. *Скобелкин О.К., Корепанов В.И., Брехов Е.И., Брыков В.И.* Зонд для интраоперационной интубации желудочно-кишечного тракта // Хирургия. — 1983. — № 9. — С. 107–109.

76. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання невідкладної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота / Науково-медичне видання // За редакцією *Березницького Я.С., Фоміна П.Д.* — Київ: ТОВ «Доктор-Медиа», 2010. — 470 с.

77. *Ступин В.А., Богданов А.Е., Михальский В.В. и др.* Современная концепция коррекции гомеостаза у оперированных больных с синдромом острой кишечной непроходимости // I Конгресс Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. — Ташкент: «Шарк», 1996. — С. 101–102.

78. *Сусак Я.М., Кравченко О.В., Григорьєв О.В. та інші.* Корекція дисбіозів кишок у хворих хірургічного профілю за допомогою компклесного біопрепарату «Біфокарб» у поєднанні з ентеросгелем // Тез. доп. I з'їзду хірургів України. — Львів, 1994. — С. 438.

79. *Сырбу И.Ф., Панченко О.В.* Диагностика и хирургическая тактика при спаечной кишечной непроходимости // Запорожский мед. журн. — 2002. — № 4. — С. 51–54.

80. *Тараненко Л.Д., Бондарев В.И., Шлопов В.Г. и др.* Морфобиохимические паралели динамики синдрома кишечной недостаточности при экспериментальном перитоните // Клин. хирургия. — 1985. — № 1. — С. 52–53.

81. *Томашук И.П., Беломар И.Д., Отурин Е.П.* Ранняя спаечная непроходимость кишечника. — Киев: Здоров'я, 1991. — 136 с.

82. *Ханевич М.Д.* Синдром энтеральной недостаточности при перитоните и кишечной непроходимости: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. — СПб, 1993. — 44 с.

83. *Чернов В.Н., Химичев В.Г.* Выбор способа интубации и декомпрессии тонкой кишки при острой непроходимости // Хирургия. — 1998. — № 11. — С. 30–34.

84. *Шапринський В.О.* Післяопераційний перитоніт: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. — Київ, 1998. — 33 с.

85. *Шапринський В.О., Гладишенко О.І., Феджага О.П.* Діагностика та особливості лікування гострої спайкової кишкової непрохідності // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2001. — Вип. 14. — С. 51–53.

86. *Шиманский И.Е.* Декомпрессия кишечника при острой кишечной непроходимости // Декабрьские чтения по неотложной хирургии: сбор. науч. трудов. — Минск: Промпечать, 2000. — Т. 5. — С. 130–135.

87. *Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Горский В.А. и др.* Технические аспекты назоинтестинальной интубации // Хирургия. — 1999. — № 1. — С. 50–52.

88. *Abbott W.O.* Indications for the use of the Miller-Abbott tube // New Engl. J. Med. — 1941. — Vol. 225, N.17. — P. 641–646.

89. *Al Sarakbi W., Bentley P.G.* Whole gut intubation splinting — last refuge for the surgically desperate? // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 2010. — Vol. 92, N.6. — P. 529–530.

90. *Aysan E., Demir M., Kinaci E., Basak F.* Complications of intestinal milking: experimental model // A.N.Z. J. Surg. — 2005. — Vol. 75, N.5. — P. 322–325.

91. *Baker J.W.* A Historical Overview of Surgical Decompression in Advanted intestinal Obstruction // Surg. Ginec. Obst. — 1984. — Vol. 150, N.6. — P. 593–598.

92. *Baker J.W.* A long jejunostomytube for decompressing intestinal obstruction // Surg. Gynecol. Obstet. — 1959. — Vol. 109. — P. 518–520.

93. *Baker J.W.* Stitchless plication for recurring obstruction of the small bowel // Am. J. Surg. — 1968. — Vol. 116, N.2. — P. 316–324.

94. *Basha G., Penninckx F., Mebis J., et al.* Local and systemic effects of intraoperative whole-colon washout with 5 per cent povidone-iodine // Br. J. Surg. — 1999. — Vol. 86, N.2. — P. 219–226.

95. *Bender J.S., Bsulto M.J., Graham C.H.* Small bowel obstruction in the elderly //Amer. Surg. — 1989. — Vol. 55, N.6. — P. 385–388.

96. *Berg R.D.* Bacterial translocation from the gastrointestinal tract // J. Med. — 1992. — Vol. 23. — P. 217–244.

97. *Brown E.O., Miller J.M.* Retrograde jejunal intussusception following the use of a Cantor intestinal tube // Am. J. Proctol. Gastroenterol. Colon Rectal Surg. — 1981. — Vol. 32, N.6. — P. 28–33.

98. *Büyükgebiz O.* In-sleeve on-table colonic irrigation in telescopic fashion and intraoperative colonoscopy: a novel technique // Ulus Travma Acil. Cerrahi Derg. — 2010. — Vol. 16, N.4. — P. 323–326.

99. *Cantor M.O.* Evolution of the silicone rubber intestinal decompression tube // J. Mich. State Med. Soc. — 1962. — Vol. 61. — P. 703–707.

100. *Cantor M.O., Kennedy C.S., Reynolds R.P.* Use and abuse of intestinal decompression tube; a study based upon 200 cases // Am. J. Surg. — 1947. — Vol. 73, N.4. — P. 437–449.

101. *Catena F., Di Saverio S., Kelly M.D., et al.* Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery // World J. Emerg. Surg. — 2011. — Vol. 6:5.

102. *Dafnis G.* An uncomplicated and safe way to perform ontable colonic lavage // Tech. Coloproctol. — 2004. — Vol. 8. — P. 189–191.

103. *Danne P.D.* Intra-operative colonic lavage: safe single-stage, left colorectal resections // Aust.N. Z. J. Surg. — 1991. — Vol. 61, N.1. — P. 59–65.

104. *De U., Ghosh S.* Single stage primary anastomosis without colonic lavage for left-sided colonic obstruction due to acute sigmoid volvulus: a prospective study of one hundred and ninety-seven cases // A.N.Z. J. Surg. — 2003. — Vol. 73, N.6. — P. 390–392.

105. *Del Pino A., Cintron J.R., Orsay C.P.* Enterostomal complication: are emergently created enterostomas at greater // Am. Surg. — 1997. — Vol. 63, N.7. — P. 653–656.

106. *Diaz J.J. Jr., Bokhari F., Mowery N.T., et al.* Guidelines for management of small bowel obstruction // J. Trauma. — 2008. — Vol. 64, N.6. — P. 1651–1664.

107. *Dudley H.A., Radcliffe A.G., McGeeham D.* Intraoperative irrigation of colon to permit primary anastomosis // Br. J. Surg. — 1980. — Vol. 67. — P. 80–81.

108. *Dyster M.B., Krass M., Adams L.M.* The kinked Cantor tube syndrome // J. Fam. Pract. — 1981. — Vol. 13, N.7. — P. 1059-1062.

109. *Eguchi T., Takahashi Y., Asai S. et al.* Study of long intestinal tube for decompression of obstructive left colon cancer // Hepatogastroenterology. — 1999. — Vol. 46, N.29. — P. 2835–2838.

110. *Ermisch L.* Ergebnisse bei der anwendung einer neuen dьnndarmsonde: indikationsstellung, effizienz, handhabung und verfahrensspezifische komplikationen. Dissertation zur erlangung des doctor medicinae. — Leipzig, 2004. — 88 p.

111. *Eskicioglu C., Forbes S.S., Fenech D.S., McLeod R.S.* Preoperative bowel preparation for patients undergoing elective colorectal surgery: a clinical practice guideline endorsed by the Canadian Society of Colon and Rectal Surgeons // Can. J. Surg. — 2010. — Vol. 53, N.6. — P. 385–395.

112. *Esser G.* Decompression technique for ileus; emptying of the intestine with the fingers // Langenbecks Arch. Chir. — 1978. — Vol. 347. — P. 387–392.

113. *Fazel M.Z., Jamieson R.W., Watson C.J.* Long-term follow-up of the use of the Jones' intestinal tube in adhesive small bowel obstruction // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 2009. — Vol. 91, N.1. — P. 50–54.

114. *Fleshner P.R., Siegman M.G., Slater G.I., et al.* A prospective, randomized trial of short versus long tubes in adhesive small-bowel obstruction // Am. J. Surg. — 1995. — Vol. 170, N.4. — P. 366–370.

115. *Gowen G.F.* Long tube decompression is successful in 90% of patients with adhesive small bowel obstruction // Am. J. Surg. — 2003. — Vol. 185, N.6. — P. 512–515.

116. *Gramegna A., Saccomani G., Foscolo P.P., et al.* Preoperative colonic lavage and one-stage excision-anastomosis in obstruction of the left colon // Ann. Chir. — 1997. — Vol. 51. — P. 981–985.

117. *Guenaga K.K., Matos D., Wille-Jurgensen P.* Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery // Cochrane Database Syst. Rev. — 2009. — N.1. — CD001544.

118. *Helmkamp B.F., Kimmel J.* Conservative management of small bowel obstruction // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1985. — Vol. 152, N.6, Pt.1. — P. 677–679.

119. *Herschman A., Phillips J.L.* Knotted intestinal decompression tube // J.A.M.A. — 1968. — Vol. 204, N.7. — P. 634.

120. *Kam M.H., Tang C.L., Chan E., et al.* Systematic review of intraoperative colonic irrigation vs. manual decompression in obstructed left-sided colorectal emergencies // Int. J. Colorectal. Dis. — 2009. — Vol. 24, N.9. — P. 1031–1037.

121. *Khaira H.S., Jewkes A.* Rapid on-table colonic lavage with minimal mess // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 1999. — Vol. 81, N.6. — P. 399–400.

122. *Lim J.F., Tang C.L., Seow-Choen F., Heah S.M.* Prospective, randomized trial comparing intraoperative colonic irrigation with manual decompression only for obstructed left-sided colorectal cancer // Dis. Colon Rectum. — 2005. — Vol. 48, N.2. — P. 205–209.

123. *Mais J., Eigler F.W.* Can «internal intestinal splinting» prevent ileus recurrence? Results of a retrospective comparative study // Chirurg. — 1998. —Vol.69, N.2. — P. 168–173.

124. *Meissner K.* Effectiveness of intestinal tube splinting: a prospective observational study // Dig. Surg. — 2000. — Vol. 17, N. 1. — P. 49 -56.

125. *Meissner K.* Intestinal splinting for uncomplicated early postoperative small bowel obstruction: is it worthwhile? // Hepatogastroenterology. — 1996. —Vol.43, N.10. — P. 813–818.

126. *Merrett N.D., Jorgenson J., Schwartsz P.* Bacteremia associated with operative decompression of a small bowel obstruction // Journal of Americal College of Surgeons. — 1994. — Vol. 179, N.1. — P. 33–37.

127. *Miller T.G., Abbott W.O.* Intestinal intubation: a practical technique // Am. J. Med. Sci. — 1934. — Vol. 187, N.3. — P. 595–599.

128. *Monteferrante E., Mancini G., Pedrazzoli C. et al.* The nasojejunal tube in early postoperative nutrition // Minerva Chir. — 1999. — Vol. 54, N.7-8. — P. 551–555.

129. *Munro A., Jones P.* Operative intubation in the treatment of complicated small bowel obstruction // Br. J. Surg. — 1978. — Vol. 65, N.2. — P. 123–127.

130. *Nakamura T., Ikebata Y.* Experience of pergastrostomal intestinal decompression for carcinomatous ileus // Gan To Kagaku Ryoho. — 2000. — Vol. 27, N.3. — P. 741–744.

131. *Nelson R., Edwards S., Tse B.* Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery // Cochrane Database Syst. Rev. — 2007. — Vol. 18, N.3. — CD004929.

132. *Ortiz H., Biondo S., Ciga M.A., et al.* Comparative study to determine the need for intraoperative colonic irrigation for primary anastomosis in left-sided colonic emergencies // Colorectal. Dis. — 2009. — Vol. 11, N. 6. — P. 648–652.

133. *Otsuji E., Yamaguchi T., Sawai K., et al.* Knot formation in a long tube used in the treatment of a post-operative adhesive small bowel obstruction // Hepatogastroenterology. — 1999. — Vol. 46, N.30. — P. 3172–3174.

134. *Park U.C., Chung S.S., Kim K.R., et al.* Single-stage procedure with intraoperative colonoscopy and colonic irrigation in patients with obstructing leftsided colonic cancer // Int. J. Colorectal. Dis. — 2004. — Vol. 19. — P. 487–492.

135. *Piclleman J., Lee R.M.* The management of patients with suspected early postoperative small bowel obstruction // Ann.Surg. — 1989. — Vol. 201, N.2.-P.216–219.

136. *Post S., Schuster K.L.* Verlassenes, Bewahrtes und Aktuelles zur operativen Dunndarmileus-Therapie // Chirurg. — 2000. — Vol. 71, N.5. — 524–531.

137. *Renell C.L.* Intubation with telescoping of small bowel // Radiology. — 1970. — Vol. 97. — P. 89–90.

138. *Rodriguez-Ruesga R., Meagher A.P., Wolff B.G.* Twelve-year experience with the long intestinal tube // World. J. Surg. — 1995. — Vol. 19, N.4. — P. 627–630.

139. *Sakakibara T., Harada A., Yaguchi T., et al.* The indicator for surgery in adhesive small bowel obstruction patient managed with long tube // Hepatogastroenterology. — 2007. — Vol. 54, N.75. — P. 787–790.

140. *Scheibe G.* Der Wert der entlastenden Zokostomie in der Darmchirurgie // Zbl. Chir. — 1965. — Vol. 90, N.38. — P. 2025–2029.

141. *Scheidbach H., Horbach T., Groitl H., Hohenbergen W.* Percutaneous endoscopic gastrostomy / jejunostomy for decompression in the upper gastrointestinal tract // Surg. Endosc. — 1999. — Vol. 13, N.11. — P. 1103–1105.

142. *Scheltema, G.* Permeation in the Examination and Treatment of the Stomach and Intestines // Arch. Roentg. Ray, London. — 1908. — Vol. 13. — P. 144.

143. *Shub H.A., Rubin R.J., Savati E.P.* Intussusception complicating intestinal intubation with a long Cantor tube: report of four cases // Dis. Colon Rectum. — 1978. — Vol. 21, N.2. — P. 130–134.

144. *Sitzler P. J., Stephenson B. R., Nicholls R. J.* On-table colonic lavage: an alternative // J.R. Coll. Surg. Edinb. — 1998. — Vol. 43, N.8. — P. 276–277.

145. *Smoger B.R., Rosen R.J., Teplick S.K., et al.* Small bowel obstruction caused by gaseous distension of the Cantor tube balloon // Am. J. Roentgenol. — 1980. — Vol. 135, N.3. — P. 612–613.

146. *Snyder C.L., Ferrell K.L., Goodale R.L., Leonard A.S.* Nonoperative management of small-bowel obstruction with endoscopic long intestinal tube placement // Am. Surg. — 1990. — Vol. 56, N.10. — P. 587–592.

147. *Sprouse L.R., Arnold C.I., Thow G.B., Burns R.P.* Twelve-year experience with the Thow long intestinal tube: a means of preventing postoperative bowel obstruction // Am. Surg. — 2001. — Vol. 67, N.4. — P. 357–360.

148. *Tancrede C.H., Andremont A.O.* Bacterial translocation and gramnegative bacteremia in patients with hematological malignancies // J. Infect. Dis. — 1985. — Vol. 152, N.1. — P. 99–103.

149. *Terasaka R., Itoh H., Nakafusa Y., Matsuo K.* Effectiveness of a long intestinal tube in a one-stage operation for obstructing carcinoma of the left colon // Dis. Colon Rectum. — 1990. — Vol. 33, N.3. — P. 245–248.

150. *Thurner J.C., Dearing W.H., Judd C.S.* Postoperative morbility and mortality in intestinal obstruction: comparative study of 100 consecutive cases from each of past three decades // Ann. Surg. — 1958. — Vol. 147, N.1. — P. 33–38.

151. *Törer N., Nursal T.Z., Tufan H., et al.* Effect of manual bowel decompression (milking) in the obstructed small bowel // Am. J. Surg. — 2008. — Vol. 195, N.6. — P. 807–813.

152. *Truong S., Willis S., Riesener K.P., et al.* Stellenwert der intraluminalen Darmdekompression durch eine endoskopisch plazierte Dennis-Sonde in der Therapie des Ileus. Retrospektive klinische Studie bei 174 Patienten // Langenbecks Arch. Chir. — 1997. — Vol. 382, N.4. — P. 216–221.

153. *Weigelt J.A., Snyder W.H., Norman J.L.* Complications and results of 160 Baker tube plications // Am. J. Surg. — 1980. — Vol. 140, N. 6. — P. 810–815.

154. *Wien F.E., Cooperman J.* Complication of Cantor-tube insertion // N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 344, N.13. — P. 974.

155. *Wittens C.H., Munting J.D., Lens J.* Intraluminal Miller-Abbott tube stenting as treatment and prophylaxis of recurrent intestinal obstruction // Neth. J. Surg. — 1990. — Vol. 42, N.5. — P. 123–127.

156. *Yoshino M.T., Boyle R.R. Jr.* Strangulation of the colon caused by an intestinal decompression tube: radiographic findings // Am. J. Roentgenol. — 1987. — Vol. 149, N.4. — P. 735–736.

157. *Zimmerman J.E.* Fatality following metallic mercury aspiration during removal of a long intestinal tube // J.A.M.A. — 1969. — Vol. 208, N.11. — P. 2158–2160.

ГЛАВА 7

ТЕХНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ КИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ ПРИ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

У пациентов с кишечной непроходимостью (КН) нередко возникает необходимость в выполнении резекции кишечника с последующим восстановлением его непрерывности путем анастомозирования.

Благоприятными факторами для выполнения кишечного анастомоза является пациент с хорошим питательным статусом, без системных заболеваний и бактериального загрязнения брюшной полости, отсутствие натяжения в области анастомоза и его хорошее кровоснабжение, минимально травматичная и прецизионная техника формирования анастомоза [25, 120].

Осложнения, связанные с формированием анастомозов, такие как их несостоятельность, кровотечение, стриктура, являются потенциально опасными для жизни, их возникновение связано с увеличением длительности лечения и повышением летальности [115, 120].

Частота несостоятельности анастомозов колеблется от 1 до 24% [25, 86, 114, 115], обычно она больше при илео- и колоректальных анастомозах (от 12 до 19%), чем при толстотолстокишечных и тонкокишечных анастомозах (до 11%) [42, 66, 76, 87, 100, 127]. Последствиями несостоятельности являются перитонит, сепсис, повторные операции, создание стом и часто, — смерть [120]. По данным разных авторов при нестостоятельности анастомозов в хирургии колоректального рака наблюдается увеличение летальности в три раза (с 7% до 22%) [87, 120]. По данным З.М. Сигал и др. [54], В.И. Белоконева и соавт. [6], U. Iselin [96] в экстренных условиях процент несостоятельностей тонкокишечных соединений увеличивается в 5–10 раз (4,2–7,9%), достигая при перитоните 24,4–31%.

Поэтому соблюдение принципов безопасного технического выполнения анастомоза является одной из важнейших задач для абдоминального хирурга.

Обсуждение принципов формирования безопасных анастомозов лучше всего начать с определения. Анастомоз — это хирургическое соединение двух полых или трубчатых структур [116, 141]. Для того, чтобы анастомоз был безопасным, он должен быть лишен потенциальных осложнений, которые могут возникнуть при его создании.

Технически правильно выполненый анастомоз должен [141]:

- Быть состоятельным (не протекать).
- Не кровить.
- Не вызывать стриктуры просвета.
- Не создавать риска внутренней грыжи.

Идеальный анастомоз должен также быть легковыполнимым, воспроизводимым и легким в освоении. Кишечные анастомозы по своей сути являются ранами, и они подвержены факторам, которые влияют на заживление ран. Эти факторы разделяют на две группы — зависимые от пациента и зависимые от хирурга. Вторая группа факторов охватывает технические аспекты выполнения кишечных анастомозов (таблица 7.1) [120, 123, 141].

Таблица 7.1. **Факторы, влияющие на состоятельность кишечного анастомоза**

Факторы пациента	Технические факторы
Местное бактериальное загрязнение	Адекватное местное кровоснабжение
Воспаление	Отсутствие натяжения
Состояние шока и гипоперфузии	Тщательный гемостаз
Сахарный диабет	Атравматичное обращение с тканями
Хроническая стероидная зависимость	Закрытие дефекта брыжейки
Плохой нутритивный статус	Тщательный осмотр сформированного
Злокачественные новообразования	анастомоза

Все способы анастомозирования полых органов пищеварительного аппарата можно разделить на три основных группы, принципиально отличающиеся друг от друга: ручные швы, механические, предполагающие использование сшивающих аппаратов и бесшовные (клеевые, с применением различных соединительных внутрипросветных конструкций, термических способов) [32, 33, 48, 53, 57].

В настоящее время существует более 500 способов и модификаций ручного шва, более 100 разновидностей шовного материала.

Процесс заживления кишечного анастомоза

Процесс заживления кишечного анастомоза сходен с процессом заживления раны в любой другой части тела и может быть разделен на острую воспалительную фазу, фазу пролиферации и фазу созревания или ремоделирования. Основной молекулой, определяющей силу кишечной стенки, является коллаген. Колаген это белковая ткань, образующая соеденительную ткань и синтезируемая фибробластами, поэтому понимание его метаболизма является особенно важным в понимании процесса заживления анастомоза. Во время пролиферативной фазы фибробласты становятся доминирующими клетками, играющими важнейшую роль в образовании коллагена во внеклеточном пространстве. Деление эпителальных клеток позволяет закрыть дефект со стороны просвета кишки. Плотность синтеза коллагена зависит от динамического равновесия между скоростью синтеза и коллагенолизиса. После хирургического вмешательства деградация зрелого коллагена начинается в первые 24 часа после операции и преобладает в первые 4 дня. Это вызывается активацией матриксных металлопротеиназ (ММП), которые являются важным классом

ферментов, регулирующих метаболизм коллагена [82]. Это семейство представлено двадцатью цинк-зависимыми эндопептидазами, среди которых коллагеназа (ММР-1) [82]. Было обнаружено, что использование ингибиторов ММП *in vivo* повышает прочность кишечных анастомозов на 48% на третий послеоперационный день, что позволяет предположить, что эти ферменты могут играть роль в определении риска несостоятельности [145]. Активность этих ферментов повышается при сепсисе, что потенциально может привести к проблемам в раннем послеоперационном периоде. В исследованиях на животных при моделировании бактериального перитонита, на третий день после операции были обнаружены повышенные уровни ММП, совпадающие со значительным снижением прочности анастомоза на разрыв [82]. Однако следует заметить, что при этом не было обнаружено повышения частоты несостоятельности анастомозов в сравнении с контрольной группой. На седьмой день после операции коллаген становится доминирующим фактором, особенно проксимальнее анастомоза [120]. После 5–6 недель не было обнаружено значимого повышения количества коллагена в зажившем анастомозе, хотя обмен и синтез коллагена продолжали оставаться повышенными. Прочность рубца продолжает увеличиваться в течение нескольких месяцев после операции.

Связи между волокнами коллагена и их ориентация являются наиболее важными факторами, определяющими прочность тканей на растяжение. Давление на разрыв используют как количественный метод изменения прочности анастомоза *in vivo*. Было обнаружено, что это давление быстро растет в послеоперационном периоде, достигая 60% прочности окружающей кишечной стенки на 3–4-й день, и 100% через 1 неделю [94, 151]. Наиболее прочной оболочкой, обеспечивающей надежность анастомоза за счет наибольшего количества волокон коллагена, является подслизистая оболочка. Вот почему при создании ручных анастомозов обязательным является включение этой оболочки в шов. Синтез коллагена является относительно одинаковым во всех отделах толстой кишки, в тонкой же кишке он значительно выше в проксимальной и дистальной части по сравнению со средней частью кишки. Хотя не было обнаружено значительной разницы в прочности тонкокишечных и толстокишечных анастомозов на 4-е сутки после операции, образование коллагена в толстой кишке значительно больше в первые 48 часов [112]. Наличие висцеральной брюшины также облегчает соединение двух концов кишки, поэтому формирование анастомоза на внебрюшинных частях кишки (грудной отдел пищевода или прямая кишка) более сложно и опасно.

Факторы, влияющие на состоятельность кишечного анастомоза, связанные с пациентом

Наиболее часто при лечении пациентов с КН хирург сталкивается с факторами, связанными с его состоянием. Эти факторы являются характеристиками больного, попавшего в хирургический стационар, а затем в операционную. Хирург должен принимать эти факторы во внимание при принятии решения о выполнении анастомоза и постараться минимизировать их влияние. При оценке риска формирования анастомоза следует учитывать возраст пациента, так как частота несостоятельности прямо пропорциональна возрасту больного [101, 137].

A. Golub et al., (1997) [90] провели мультивариантный анализ факторов, влияющих на развитие несостоятельности кишечных анастомозов, и выявили шесть независимых переменных, обладающих значимой предиктивностью: альбумин

сыворотки ниже 30,0 г/л, хроническое применение кортикостероидов, перитонит, кишечная непроходимость, хронические обструктивные легочные заболевания, периоперационная трансфузия более двух доз эритромассы. Несостоятельность анастомоза была определена как независимый фактор риска летальности.

A. Alves et al., (2002) [70] с помощью мультивариантного анализа определили пять независимых факторов риска развития несостоятельности анастомозов в хирургии толстой кишки. Ими оказались перитонит, предоперационный лейкоцитоз, колоколоанастомоз, трудности при его формировании и послеоперационная гемотрансфузия. При наличии одного фактора риск недостаточности составлял 12–30%, двух — 38% и трех — 50%.

Их выводы подтвердили в 2010 году D.A. Telem et al., [147], которые выделили пять факторов риска несостоятельности толстокишечных анастомозов: 1) уровень альбумина до операции ниже 35 г/л; 2) длительность операции более 200 минут; 3) интраоперационная кровопотеря более 200 мл; 4) потребность в интраоперационной гемотрансфузии; 5) вовлеченные в воспалительный процесс края резецированного кишечника при его патогистологическом исследовании. При наличии трех факторов риск несостоятельности анастомоза составлял 22,1%.

Всем пациентам обязательно необходимо ввести внутривенно соответствующий антибиотик непосредственно перед операцией. Хотя нет убедительных доказательств, что необходимо дальнейшее продолжение антибиотикотерапии у пациентов, у которых нет инфекционного процесса, многие хирурги продолжают применение антибиотиков в течении 24 часов после операции, а то и в течение нескольких суток [84].

Любому пациенту с гиповолемией должна быть проведена адекватная инфузионная терапия перед, во время и после операции. Следует проводить мониторинг водно-электролитного баланса, включая показатели сердечно-сосудистой и дыхательной систем, контроль лабораторных показателей электролитов крови и гематокрита и своевременно их коррегировать.

У пациентов с гипергликемией необходимо обеспечить контроль уровня глюкозы крови до операции, при необходимости перевести пациента на введение простого инсулина или провести коррекцию дозы инсулина, а также поддерживать нормогликемию после операции.

Общий статус питания больного также является критичным для заживления раны и анастомоза. Пациент имеет повышенный риск послеоперационных осложнений в следующих случаях [132]:

- Непреднамеренная потеря более чем 10% веса тела за последние 6 месяцев.
- Непреднамеренная потеря более чем 5% веса тела за последний месяц.
- Низкий уровень альбумина в сыворотке (менее 35 г/л).

Следует рассмотреть возможность дооперационного дополнительного питания у истощенных пациентов преимущественно энтерально, как минимум в течение 7 дней перед операцией [77]. Было доказано, что парентеральное питание в послеоперационном периоде не оказывает существенного улучшения заживления анастомозов [81].

Повышают риск несостоятельности кишечных анастомозов путем ингибирования синтеза коллагена также недостаточность витамина С, цинка, желтуха и уремия, которые пагубно влияют на заживление тканей [81, 101].

Для больных со злокачественными новообразованиями (ЗНО) кишечника необходимо обеспечить соответствующую радикальную резекцию со свободными от опухолевой ткани краями резецированной кишки для оптимизации оксигенации тканей и их заживления. Следует отметить, что у пациентов с запущенными стадиями ЗНО или у пациентов после химиолучевой терапии преодоление отрицательных эффектов развившегося катаболического состояния может представлять сложную задачу.

При неотложной операции хирург часто не имеет возможности оптимизировать состояние пациента. Характерным примером является септический шок при перитоните вследствие некроза и перфорации тонкой кишки при странгуляционной ОКН.

Часто наиболее безопасным выходом из ситуации для таких пациентов является выполнение анастомоза во время повторной (second-look) операции. В литературе эти технологии получили название контроля повреждения (damage control), техника «заклиппируй и оставь» («clip-and-drop»), стадированный анастомоз, прерванная операция [9,104, 128].

Массивная бактериальная или каловая контаминация — это еще одно небезопасное состояние, возникающее при перитоните на фоне перфорации кишечника. В этом случае резекция с наложением стомы и анастомоз на повторной операции через несколько месяцев является наиболее правильным выбором.

Технические факторы, влияющие на безопасность кишечного анастомоза

Существует ряд технических факторов, которые влияют на безопасность анастомоза, независимо от его локализации в пищеварительном тракте, выбора шовного материала или стейплера, подхода — открытого или лапароскопического (табл. 7.1) [120, 141].

В.И. Егоров и соавт., (2002) [25] под местными факторами, влияющими на заживление соустья, подразумевают условия, существующие или создаваемые непосредственно в области анастомоза, которые, в отличие от системных, во многом зависят от оператора. К местным факторам они относят такие как:

1) загрязнение раны;
2) избыточная травма тканей при пересечении и сшивании;
3) сопоставление неоднородных тканей;
4) сшивание тканей с сомнительным кровообращением;
5) сшивание с натяжением;
6) избыточная мобилизация;
7) неправильный выбор вида кишечного шва;
8) недостаточная герметичность соединения;
9) нарушение кровообращения при завязывании нити;
10) неправильный выбор шовного материала.

Наличие адекватной перфузии тканей через нескопрометированный локальный кровоток может быть наиболее критическим техническим фактором для создания анастомоза. Хирург должен быть уверен в мезентериальном сосудистом кровоснабжении сегмента кишки, подвергающегося резекции, для чего следует учитывать известное для разных отделов кишки распределение сосудов. Следует тщательно осмотреть сосудистые аркады, кровоснабжающие кишечник, прощу-

пать пульсацию сосудов брыжейки, прилежащих к выбранной линии резекции. Перед созданием анастомоза необходимо осмотреть пересеченные концы кишки для определения признаков возможной ишемии. Кровоточащая слизистая на срезе концов кишки является обнадеживающим признаком адекватной перфузии. Необходимо выполнить резекцию концов кишки, которые выглядят темными или переполнены кровью до хорошо перфузируемой зоны. При выполнении анастомоза следует быть внимательным, чтобы не перекрутить брыжейку, так как это нарушит кровоснабжение выполненного анастомоза.

Другими факторами, влияющими на кровоток в области анастомоза, которые особенно значимы у больных с ОКН, являются гиповолемия и повышенная вязкость крови при дегидратации [146]. Следует помнить, что радиация (у пациентов после лучевой терапии) также повреждает микроциркуляцию и является предрасполагающим фактором плохого заживления ран [137].

Все анастомозы следует выполнять таким образом, чтобы соединение между двумя концами кишки было свободным от натяжения. Адекватная мобилизация прилежащей кишки является наиболее важным приемом для обеспечения анастомоза без натяжения (tension-free). Это является критичным для толстокишечных анастомозов, часто требуя разделения сращений кишки с забрюшинными структурами. К примеру, при проведении низкой передней резекции, хирург должен часто мобилизовать селезеночный изгиб ободочной кишки, чтобы позволить проксимальной петле кишки опуститься в таз для устраннения натяжения колоректального анастомоза. В некоторых случаях укороченная брыжейка может представлять проблему для соединения двух концов кишки. Существует несколько способов выхода из этой ситуации. Одним из путей увеличения длины брыжейки без нарушения кровоснабжения является создание «лестничных» поперечных разрезов. Их можно выполнить двумя способами: либо провести разрезы на всю толщу брыжейки в бессосудистых зонах, либо путем простого рассечения брюшины с обеих сторон брыжейки. Селективное пересечение брыжеечных сосудов также может увеличить длину брыжейки, но этот прием следует выполнять с осторожностью, чтобы предотвратить ишемию. Углы анастомоза «бок в бок» являются областями, подверженными большему давлению, чем остальная часть линии анастомоза. Исследование стейплерных анастомозов у свиней, проведенное T. Goto и соавт., (2007) продемонстрировало, что необходимо значительно большее разрывающее давление для анастомозов, укрепленных швом на углах, чем у неукрепленных анастомозов [91]. Наложение серозно-мышечного укрепляющего шва на это место может усилить анастомоз.

Линия любого анастомоза, либо ручного, либо аппаратного (стейплерного), не должна кровить. Гематома в области анастомоза может влиять на заживление и привести к разрыву и несостоятельности. Кровотечение может также продолжаться в просвет кишки после операции, что, в некоторых случаях, может потребовать выполнения релапаротомии.

Для предотвращения этого осложнения следует осмотреть просвет перед полным закрытием анастомоза. Прошивание с лигированием или осторожная электрокоагуляция может остановить кровотечение из линии кишечного шва, но шов необходимо накладывать аккуратно, чтобы избежать ишемии кишечной стенки.

Как и при любой операции, бережное обращение с тканями имеет первостепенное значение. При наложении швов на кишку следует использовать, по воз-

можности, атравматические пинцеты и минимально захватывать ткани зажимами, чтобы предотвратить раздавливающее повреждение. Иглу необходимо направлять перпендикулярно ткани, накладывая швы, и минимизировать боковые движения, чтобы избежать сдвига тканей. При использовании стейплера необходимо вводить бранши в просвет кишки аккуратно, не разрывая ткани, а также убедиться в том, что бранши введены в истинный просвет кишки, чтобы избежать создания ложного хода в стенке кишки.

Технику формирования с использованием вворачивающего шва, когда слизистая оболочка укрыта, предпочитает большинство хирургов, но анастомозы без погружения слизистой, чаще аппаратные (everting anastomosis), при минимизации вывернутой слизистой так же безопасны [120, 141].

При формировании анастомоза необходимо следовать принципу «сопоставляй, но не сдавливай» с целью избежать ишемии кишечной стенки в области анастомоза. Для ручных анастомозов это заключается в плотном, но не избыточном, затягивании и завязывании швов. Для стейплерных анастомозов необходимо использовать правильную высоту скобок, соответственно толщине ткани. Если использовать слишком короткие скобки, то может возникнуть ишемия, если слишком длинные — кровотечение или протекание содержимого кишки между швами, приводящее к несостоятельности. Наиболее часто для тонкой и толстой кишки используются скобки длиной 3,5 мм (в закрытом состоянии 1,5 мм). Для более толстого желудка типичным размером является 4,8 мм (в закрытом состоянии — 2 мм).

Следует закрывать все дефекты брыжейки для предотвращения образования внутренней грыжи. Окно в брыжейке закрывают непрерывным или узловым швом по выбору хирурга. Следует накладывать швы тщательно, чтобы избежать избыточно больших стежков на брыжейку, которые могут нарушить кровоток или вызвать кровотечение. Ряд авторов считает, что необходимость закрытия очень больших дефектов брыжейки дискутабельна, так как шанс образования грыжи, способной привести к непроходимости или странгуляции, в этих условиях минимален [141].

Специальные анастомозы, такие как гастроеюностомия или гепатикоеюностомия по Ру, имеют больший потенциал для грыжеобразования. Петля по Ру может привести к образованию места для грыжи в трех местах [79, 88, 141]: в дефекте брыжейки поперечной ободочной кишки (при позадиободочном расположении); в пространстве между поперечной ободочной кишкой или ее брыжейкой и брыжейкой тощей кишки петли по Ру, так называемый дефект Питерсена (Petersen's defect); в месте еюноеюностомии.

Закрытие этих отверстий может предотвратить образование внутренней грыжи, хотя некоторые хирурги не закрывают дефект Питерсена, ссылаясь на относительно низкую частоту образования грыж в этом месте [79, 88].

После завершения анастомоза следует его внимательно осмотреть. Тщательный осмотр линии швов или скрепок по периметру позволяет выявить бреши или дефекты. Следует обратить особое внимание на области наложения линий скобок одна на другую, они являются потенциальными слабыми точками анастомоза [139].

Также важным этапом является тестирование анастомозов. Для тестирования анастомозов к анусу или прямой кишке, пищеводу или желудку, используют инсуффляцию воздуха после погружения анастомоза в ирригационную жидкость для проверки герметичности по отсутствию пузырьков. Другим методом является эн-

доскопический осмотр. С.М. Жданов [28] предложил «Спосіб інтраопераційного визначення герметичності швів міжкишкових анастомозів (Патент України № 21675), в котором в просвет кишки через зонд вводили метиленовый синий и оценивали герметичность анастомоза по отсутствию его поступления через линию швов. Области, которые могут быть скомпрометированы, дополнительно прошивают серозно-мышечными швами. Большие дефекты в анастомозе требуют его снятия и наложения заново. Существует правило: хирург не должен покидать операционную с сомнениями о качестве сформированного кишечного анастомоза.

Однако при колоректальных анастомозах может возникнуть ситуация, когда при сомнениях в надежности анастомоза любая ревизия будет неблагоразумной или непрактичной [141]. Опциями выбора здесь являются протективная колостомия или илеостомия [92]. Последний вариант считают предпочтительным, так как ее легко выполнить и легко закрыть при повторной операции [72].

СРАВНЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ТЕХНИК ФОРМИРОВАНИЯ АНАСТОМОЗА

Выбор шовного материала

Большинство чужеродных материалов вызывает воспалительную реакцию в теле человека и шовный материал не является исключением. Было обнаружено, что шелк вызывает клеточный инфильтрат в месте анастомоза, который может сохраняться до 6 недель после наложения шва [121]. Такие шовные материалы, как полипропилен (пролен) и полигликолевая кислота (ПГА, Дексон, Викрил), вызывают значительно меньший воспалительный ответ [102, 121]. Значительная разница между рассасывающимися и нерассасывающимися нитями в отношении прочности анастомоза отсутствует [120].

Идеальный шовный материал не вызывает воспалительного ответа или он является минимальным и поддерживает прочность анастомоза во время начальных фаз его заживления. Такой идеальный шовный материал еще не открыт, однако новые шовные материалы, которые включают монофиламентные нити и нити с покрытием, представляют значительное преимущество перед шелком и другими мультифиламентными материалами.

Непрерывные и узловые швы

При формировании кишечных анастомозов используют как технику узловых швов, так и непрерывного шва. В большинстве опубликованных исследований не было обнаружено преимуществ одного вида шва перед другим, особенно при однорядных анастомозах [95, 126, 135]. Однако в исследованиях на животных было обнаружено достоверное снижение оксигенации тканей при непрерывном шве в сравнении с узловыми [140]. Эти находки совпадали с повышенной частотой осложнений со стороны анастомоза и нарушением синтеза коллагена в экспериментальном исследовании на крысах [98]. В то же время в проспективном рандомизированном контролированном исследовании, сравнивающем анастомозы, выполненные однорядным непрерывным швом и двухрядным узловым, не было обнаружено достоверной разницы в частоте несостоятельности (3,1% для однорядной техники против 1,5% для двухрядной) [76].

Большие надежды исследователи возлагают на внедрение в абдоминальную хирургию прецизионной техники анастомозирования с элементами микрохирургии

[44]. Микрохирургия — одно из наиболее выдающихся достижений современной медицины. Это качественно новая хирургическая технология, которая предполагает применение высокоточной хирургической техники на основе использования оптического увеличения — операционного микроскопа, точных микроинструментов и сверхтонких шовных материалов [74].

Первый опыт показал, что применение элементов микрохирургической техники в сочетании с нитями высоких условных номеров позволяет проводить полноценное адаптирование сшиваемых одноименных анатомических структур, минимально травмировать ткани, что создает условия для заживления первичным натяжением и ведет к значительному улучшению результатов операций, по сравнению с формированием анастомозов рутинными методиками [27, 38, 39].

Применение микрохирургической техники в хирургии пищевода и толстой кишки позволило качественно улучшить результаты оперативных вмешательств на этих органах [38].

Однорядный в сравнении с двухрядным анастомозом

Техника наложения двухрядных анастомозов, предложенная Travers и Lembert [76], известна и применяется более 100 лет. Двухрядный анастомоз состоит из внутреннего слоя непрерывных или узловых рассасывающихся швов и наружного слоя узловых рассасывающихся или нерассасывающихся швов. Техника однорядных анастомозов была предложена из-за потенциальных преимуществ, таких как уменьшение времени операции и стоимости шовного материала. Однако в формировании анастомоза, ключевым вопросом является безопасность.

Хотя двухрядный анастомоз является стандартным и, по общепринятому мнению, создает дополнительную безопасность, однорядный анастомоз является более дешевым, быстрым и уменьшает как ишемию краев кишки, так и сужение просвета.

Несмотря на многообразие ручного шва, большинство хирургов по-прежнему отдает предпочтение традиционному двухрядному или трехрядному шву. Между тем, по данным перечисленных выше авторов, именно эти швы дают наибольшее количество осложнений и высокую послеоперационную летальность [60].

На основании многочисленных экспериментальных и клинических исследований установлено, что двух-, а тем более — трехрядные швы, значительно нарушают кровообращение и иннервацию в сшиваемых тканях, способствуют возникновению анастомозитов с последующим замедлением восстановления функции оперированных органов, деформации и сужению анастомозов, образованию микроабсцессов между слоями швов [16, 21, 31]. Микробная проницаемость анастомозов, сформированных многоэтажными швами, больше, чем при формировании их однорядными швами [36]. При двухрядном шве заживление протекает по типу вторичного натяжения: длительно сохраняются воспаление в области швов, краевой некроз и диастаз краев слизистой оболочки, образуется грубый рубец [40]. При перитоните серозная оболочка вовлечена в воспалительный процесс, что обусловливает угнетение ее репаративных способностей, поэтому при двухрядном инвертированном шве она не обеспечивает прочности анастомоза [16]. Существенный недостаток двухрядных швов — значительная проницаемость для микрофлоры, что обусловливает развитие различных послеоперационных осложнений. Особенно часты осложнения после операций на толстой кишке — несо-

стоятельность анастомозов достигает 4–69% [2, 58, 148]. Да и результаты изучения прочности однорядных анастомозов выявили более быстрое ее восстановление во времени в сравнении с многорядными [113]. По мнению авторов последнего исследования, анастомоз, сформированный однорядным швом, менее проницаем для жидкости, а для своего выполнения требует меньшей затраты времени. Сопоставление одноименных оболочек способствует раннему образованию сосудистой сети, чему препятствует серозная оболочка, что характерно для швов с широким сопоставлением серозной оболочки (швы Ламберта). При этом быстрее происходит васкуляризация тканей, практически отсутствует сужение анастомоза, быстрее происходит восстановление функции оперированного органа. Особенно однорядный шов имеет преимущества перед многорядными при точном сопоставлении одноименных анатомических структур [5, 67, 68].

J. Waniger et al. [150] в эксперименте сравнивали однорядные и двухрядные швы на фоне бактериального загрязнения брюшной полости стафилококком. Было установлено, что при двухрядной методике формирования швов преобладала воспалительная реакция и образование интрамуральных абсцессов.

Для двухрядного шва характерен относительно высокий процент несостоятельности анастомозов, у него низкая герметичность, тканевой валик суживает просвет анастомоза, нарушая его проходимость. При двухрядном шве значительно ухудшаются условия репаративной регенерации в области анастомоза. Моторная функция органов восстанавливается значительно позже, чем при однорядном шве. Значительная травматизация тканей двухрядным швом приводит к образованию спаек в брюшной полости [136].

Особенно это относится к методикам, где внутренний ряд выполняют в виде непрерывного шва через все оболочки кишечной стенки. Повторное прохождение лигатур через слизистую оболочку ведет к пропитыванию нити содержимым кишки и проникновению его в шовный канал. Кроме того, непрерывный шов суживает, гофрирует стенку кишки, возникает грубый рубец, соустье стенозируется [12].

В многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях доказано несовершенство многоэтажных швов, заметно выросло число сторонников использования однорядного шва в разных модификациях, а полученные ими результаты — красноречивое доказательство преимущества однорядных швов над многорядными [13, 30, 50, 52, 55, 59, 64, 131].

Г.И. Воробьев и соавт. [18] изучали заживление толстокишечных анастомозов, сформированных двухрядными швами при выполнении восстановительно-реконструктивных операций. Состояние заживления анастомозов оценивали по клиническим проявлениям, данным рентгенологического, эндоскопического и морфологического исследований. Заживление этих анастомозов сопровождается выраженным воспалительным процессом в раннем послеоперационном периоде и, по мнению авторов, является благоприятным фоном для развития другого осложнения — несостоятельности швов анастомоза. В 36,5% наблюдений отметили осложненное течение заживления межкишечных анастомозов (анастомозит — 28,8%, несостоятельность швов анастомоза — 7,7%).

K. Schafer et al. [136] к недостаткам двухрядного шва относят развитие выраженного спаечного процесса в брюшной полости из-за его биологической негерметичности.

С.В. Сысоев [59] считает, что в хирургии кишечника должен применяться однорядный шов, отмечая при этом, что сужению просвета кишки способствует применение непрерывного обвивного и, в особенности, многорядного шва. Одноэтажный шов любого типа, по мнению исследователя, не изменяет диаметр кишки или изменяет его незначительно. В то же время двухрядный шов всегда ведет к уменьшению просвета из-за погружения первого ряда швов вторым и образования валика, который при наличии отека может полностью закупорить просвет кишки в течение первых двух-трех дней после операции. Автор отмечает, что шов должен сопоставлять ткани сходной структуры. Только так можно рассчитывать на образование рубца хорошего качества. Однорядный шов, по его мнению, выполненный с точным сопоставлением однородных оболочек стенки кишки, дает наилучшие результаты.

Таким образом, экспериментально доказаны серьезные недостатки двух- и трехрядных инвертированных швов на всех отделах пищеварительного канала и преимущество однорядного шва, особенно в условиях нарушенного кровообращения. Аналогичные выводы сделали и многие хирурги в клинике: увеличение числа рядов швов не снижает частоту несостоятельности, а 3-рядный инвертированный шов является худшим из всех существующих [23, 103].

Метаанализ, проведенный S. Shikata et al., (2006) обнаружил сходную частоту несостоятельности между техниками однорядного и двухрядного шва. С экономической точки зрения однорядный анастомоз имеет небольшое преимущество [142]. Однако этот метаанализ был ограничен количеством и качеством доступных рандомизированных контролированных исследований: в нем были проанализированы данные лечения 670 больных (299 с однорядным анастомозом и 371 в группе двухрядного анастомоза) [142].

Ручной или аппаратный анастомоз

Несмотря на то, что первые сшивающие аппараты появились в 1908 году, потребовалось несколько десятилетий для того, чтобы их качество и надежность достигли приемлемого уровня. При использовании современных сшивающих аппаратов частота технических неполадок крайне низка, линии швов достигли постоянного хорошего качества и выполнение анастомозов в трудных локализациях стало легче [33, 120]. Однако результаты, полученные различными авторами, зачастую носят противоречивый характер.

По мнению одних исследователей, применение сшивающих аппаратов сокращает время операции, позволяет быстро закрывать просвет полых органов, что предотвращает инфицирование брюшной полости, уменьшает травму тканей, значительно облегчает наложение анастомозов в глубине раны [24, 43]. По мнению перечисленных авторов, механический шов упрощает операцию, послеоперационное течение становится «непривычно легким», в связи с минимальной воспалительной реакцией сшитых тканей на металлические скрепки.

Применение механического шва позволяет стандартизировать методику формирования анастомоза, создает удобства для его формирования в труднодоступных местах [24, 45]. Механические швы нашли широкое применение в лапароскопической хирургии [109, 144].

Другие исследователи отмечают отрицательные стороны механического шва и достаточно серьезные недостатки, присущие этому шву. В частности, линия скрепочных

швов более ригидна по сравнению с ручными, часто в зонах соустий формируется избыточная рубцовая ткань, что приводит к сужению и деформации анастомозов [19]. Механический шов накладывается быстро, просто и относительно асептично, однако он образует грубый тканевой вал, вызывает интенсивный спаечный процесс, замедляет регенерацию слизистой оболочки и обусловливает заживление тканей по типу вторичного натяжения.

Наложение механического шва требует тщательной подготовки краев сшиваемых органов, набора инструментов и скрепок в соответствии с толщиной сшиваемых тканей [138].

Данные, сравнивающие два этих подхода, часто противоречивы. Существуют метаанализы рандомизированных контролированных исследований ручных и аппаратных пищеводно-желудочных, илеоободочных, илеоанальных и колоректальных анастомозов [80, 106, 107, 108, 149]. Однако, только в одном из них обнаружена разница в результатах использования этих двух техник: значимо меньшее количество несостоятельностей анастомоза было при аппаратном илеоободочном анастомозе [80]. Остальные данные не выявили разницы или были неубедительными относительно всех остальных областей пищеварительного тракта. Хотя все хирурги должны владеть более чем одним методом создания анастомоза, хирургу следует выполнять анастомоз с помощью той техники, которой он лучше владеет. Стоимость материала и аппаратов может также оказать значительное влияние на решение.

Бесшовные способы формирования кишечных анастомозов

К бесшовным способам соединения можно отнести формирование кишечных анастомозов с использованием компрессионных биодеградирующих колец из разных полимерных материалов, типа BAR — Valtrac, отторгающихся в просвет органа после выполнения своей функции. Эти устройства безопасны и эффективно защищают анастомоз, особенно в условиях сниженной регенерации. Анастомозы формируются с помощью специальных компрессионных аппаратов типа АКА-2, ЛПК-25 и других устройств [17, 33, 34, 62] или из сплава с памятью формы [29].

Компрессионные методики анастомозирования применяются в основном только в клиниках, где работают разработчики этих методов, малодоступны и не решают проблему несостоятельности анастомозов.

Уже накоплен определенный опыт применения клеевых композиций при формировании анастомозов в абдоминальной хирургии.

В настоящее время существует значительное количество клеевых композиций на основе цианакрилатов, как зарубежных (истмэн-910, арон-альфа, ЕДН-адгезив, цианобонд-5000, тиокс, гистоакрил, БЦА, канаконлит-Б, тахокомб, катсил), так и отечественных (циакрин, М-6, МК-2, МК-6, МК-7, МК-8, латексный тканевой клей и другие) [56].

Данные, полученные разными исследователями, о качестве клеев — разноречивые. При применении клеевых композиций на различных органах пищеварительной системы для герметизации анастомозов, остановки кровотечений из паренхиматозных органов, ложа желчного пузыря, обработки язв пилородуоденальной зоны, закрытия фистул были получены положительные результаты [89].

Однако в литературе приводится достаточно много данных, свидетельствующих о существенных недостатках медицинских клеев [125]. Исследователи отмечают,

что изучаемые ими клеевые композиции обладали высокой гистотоксичностью (вплоть до некроза тканей), вызывали выраженные, длительно поддерживающиеся неблагоприятные тканевые реакции, медленно резорбировались тканями, что в дальнейшем сопровождалось образованием обширных грубоволокнистых рубцов в зоне анастомозов и многочисленных спаек, ухудшали и замедляли процессы регенерации [56].

Анализ результатов работ последних лет показал, что в настоящее время следует воздержаться от применения в клинике только клеевых анастомозов, и этот метод может быть рекомендован лишь как вспомогательное средство.

Долгие годы исследователи пытались создать клей на основе компонентов плазмы крови, но эта идея не могла реализоваться из-за низкой концентрации препаратов фибриногена и, как следствие, слабых адгезивных и прочностных свойств клеевой пленки. Основным компонентом клеевой композиции является фибриноген, получаемый из плазмы крови человека. Обычно используют его концентраты, содержащие и XIII фактор свертывания крови.

За рубежом различные фирмы выпускают специальные наборы фибринового клея («Tissucol», «Tissel», ТО-139) [124], которые в зарубежных клиниках применяются уже более 20 лет. В отечественной литературе встречаются единичные сообщения об использовании ФК или отдельных его компонентов [22, 69].

Особое место занимает вопрос использования ФК в хирургии органов пищеварительного канала при формировании анастомозов. Применение клеевых композиций в данной области хирургии преследует одновременно несколько целей. Это — предотвращение возможного кровотечения, достижение биологической герметичности и увеличение механической прочности анастомозов, а также создание максимально благоприятных условий для ускорения регенераторных процессов в области соустий [4, 69].

ФК гистосовместим, характеризуется отсутствием местного и общетоксического действия, благоприятно влияет на процессы регенерации, элиминируется из тканей в оптимальные сроки с замещением нежным соединительнотканным рубцом [63].

Укрепление анастомоза

Применение фибринового клея при наложении кишечных анастомозов может оказать функции герметика и уменьшить частоту несостоятельности. Экспериментальные данные подтверждают его позитивный эффект [75, 99]. Проспективные исследования в бариатрической хирургии показали уменьшение частоты несостоятельности желудочно-кишечных и тонкокишечных анастомозов, усиленных (подкрепленных) фибриновым клеем [105, 134, 143]. Кроме того, побочных эффектов применения фибринового клея для укрепления кишечных анастомозов не описано.

Материалы для усиления линии аппаратного шва, включая бычий перикард и вспененный политетрафторэтилен (PTFE), были изначально использованы в торакальной хирургии для резекции легких. Успешное применение в снижении кровотечения из линии швов и истечения газа из легкого привели к их использованию в хирургии пищеварительного тракта. В последние годы разработаны и внедрены в практику полностью рассасывающиеся усилители линии скрепочных швов [78, 85]. Это продукты, сделанные из полигликолевой кислоты, карбоната триметилена и целлюлозы. Исследования этих материалов на животных обосновали их приме-

нение, показав повышение прочности анастомозов на разрыв. Предварительные исследования на людях продемонстрировали потенциальное преимущество в снижении частоты кровотечений и несостоятельностей из линии аппаратных швов при их укреплении [105]. Следует найти доказательный баланс между повышенной стоимостью использования фибринового клея или материалов для усиления линии стейплерных швов и их потенциальными преимуществами [85, 154].

Дренирование области анастомоза

Постановка дренажа к месту анастомоза может устранить скопление жидкости, предотвратить гематомы и позволить идентифицировать и лечить потенциальные несостоятельности анастомоза.

Тем не менее вопрос дренирования по-прежнему остается предметом дебатов между двумя основными школами [119]. Первая из них принимает возможность того, что дренажи могут помочь в диагностике проблем с анастомозом, показав кровотечение или несостоятельность, а также позволяют эвакуировать серозно-геморрагический экссудат, что уменьшает риск абсцедирования. Другая школа скептично относится к преимуществам дренажей, указывая, что они могут раздражать брюшину, вызывая гиперпродукцию экссудата и предоставляют путь для микробов в брюшную полость. Кроме того, имеется потенциальный риск, что дренаж может физически повлиять на движения сальника и прилежащих органов и снизить способность организма отграничить любую возможную инфекцию, а также механически вызвать непроходимость.

Еще перед Первой мировой войной старая парадигма «когда спорно — дренируй» была подвергнута сомнению Yates, который заключил, что брюшная полость не может быть эффективно дренирована из-за спаек и быстрого заклеивания фибрином дренажа [152]. Существуют работы, которые показали увеличение частоты несостоятельности анастомозов после размещений дренажа в область анастомоза [73], отсутствие преимуществ дренирования при анастомозах с прямой кишкой и анусом [118]. Также описана выраженная воспалительная реакция, вызванная дренажем в области анастомоза [110].

Проспективные исследования и метаанализы не пришли к заключению, что рутинная установка дренажей в колоректальной хирургии уменьшает осложнения или необходимость в повторных операциях [97, 153]. К сожалению, существует только небольшое количество исследований эффективности дренирования для анастомозов верхних отделов ЖКТ, так что доказательных рекомендаций для этой области недостаточно [129].

Несмотря на это, многие хирурги дренируют брюшную полость после анастомозирования, считая, что существует больший риск несостоятельности при скоплениях жидкости в области анастомоза. В то же время дренажи редко помогают при несостоятельности анастомоза, так как наиболее часто такое осложнение развивается на 4–6 сутки после операции, когда дренаж уже удален, а также создают «ложное чувство безопасности», так как при отграничении дренажа фибрином может отсутствовать поступление кишечного содержимого по дренажу при большом его количестве в брюшной полости [64]. Дренажи остаются показанными после неотложной операции при перитоните и КН, когда анастомоз накладывают на воспаленную кишку [120].

ТЕХНИКА ФОРМИРОВАНИЯ РУЧНОГО КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА

Существует множество вариантов формирования кишечного анастомоза, которые зависят от традиций клиники, технического оснащения, предпочтений хирурга и конкретной клинической ситуации.

Ключевым моментом в резекции кишки является определение ее жизнеспособности и границ резекции. Кишку признают жизнеспособной при наличии следующих условий [130]:

1) ее поверхность блестящая,
2) цвет кишки розовый, или слегка синеватый,
3) стенка кишки упругая и эластичная,
4) стенка кишки перистальтирует самостоятельно и сокращается при прикосновении,
5) имеется пульсация сосудов брыжейки.

Кишку признают нежизнеспособной если:

1) серозная оболочка высыхает и не блестит,
2) ее цвет серо-фиолетовый, темный красно-фиолетовый или серо-черный,
3) стенка кишки атоничная, как промокшая бумага,
4) кишка не перистальтирует самостоятельно или при прикосновении
5) сосуды брыжейки не пульсируют или заполнены темными тромботическими массами.

В случае сомнений следует устранить причину странгуляции, обернуть кишку теплыми салфетками, смоченными физраствором, или погрузить ее в брюшную полость и повторно оценить ее состояние через 10 минут. Если восстанавливаются признаки жизнеспособности кишки, резекция не нужна, при сохранении сомнительных признаков следует выполнять резекцию [130].

В данном разделе мы опишем одну из техник резекции тонкой кишки с формированием ручного межкишечного анастомоза [65]. В рану выводят участок тонкой кишки, подлежащий резекции, и изолируют марлевыми салфетками. Намечают границу резекции в пределах здоровых тканей, отступом в дистальном и проксимальном направлении на 20–40 см и 10–20 см соответственно. Если операцию выполняют по поводу доброкачественных причин кишечной непроходимости (странгуляция с некрозом, сегментарный мезентериальный тромбоз и др.), захватывают зажимами брыжейку по частям у стенки кишки, рассекают между зажимами и перевязывают. Следует избегать повреждения сосудистой аркады. Если резекцию предпринимают по поводу злокачественной опухоли, то намеченный отрезок кишки удаляют с клиновидным иссечением брыжейки (рис. 7.1). При этом сосуды необходимо пересекать у места отхождения от верхней брыжеечной артерии, но с учетом разветвления коллатералей, чтобы не пересечь саму верхнюю брыжеечную артерию и не нарушить питание оставшейся части кишки.

При подозрении на злокачественное новообразование удаляют регионарные лимфатические узлы. Если имеются метастазы в лимфатических узлах вокруг верхней брыжеечной артерии или аорты, выполнение радикальной операции сомнительно. При необходимости возможно выполнение паллиативной операции — формируют обходной энтероэнтероанастомоз.

Методика резекции зависит от того, как будет восстановлена проходимость кишечника: анастомозом «бок в бок» или конец в конец. При ОКН как правило

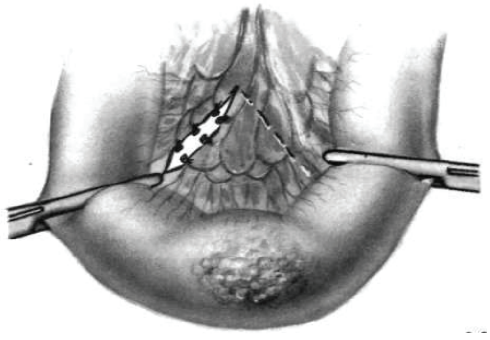


Рис. 7.1. **Резекция тонкой кишки. Рассечение брюшины брыжейки тонкой кишки по линии предполагаемой резекции**

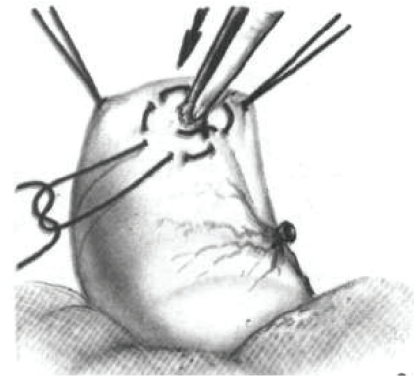


Рис. 7.2. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз «бок в бок». Обработка культи кишки (первый вариант). Погружение перевязанной кишки в кисетный шов**

имеется значительное несоответствие в диаметре приводящей и отводящей петель тонкой кишки, что затрудняет ее адаптацию конец в конец, поэтому, как правило, предпочтение отдают анастомозу «бок в бок».

Если предполагают восстановить проходимость кишечника «бок в бок», то на место, где намерены пересечь кишку, накладывают раздавливающий зажим. Сняв его, кишку перевязывают крепкой лигатурой. Отступив 1–2 см от лигатуры, на оставшийся конец кишки накладывают серозно-мышечный кисетный шов(рис. 7.2), а на удаляемый — зажим. Между зажимом и лигатурой, отступив от нее 0,6–0,8 см, пересекают петлю тонкой кишки. Культю погружают в кисетный шов. Аналогичным образом обрабатывают и другой конец кишки. Эти этапы операции могут быть выполнены с помощью аппарата УКЛ или стейплера TLC (Этикон). При этом кишку прошивают танталовыми скобками (рис. 7.3). Можно наложить ручной шов (рис. 7.4), поверх которого накладывают узловые серо-серозные швы (рис. 7.5).

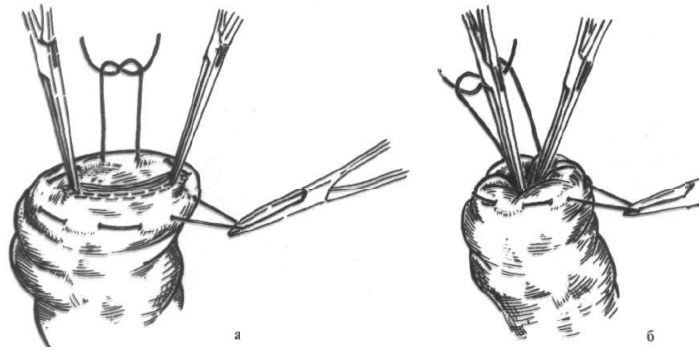


Рис. 7.3. **Резекция тонкой кишки. Обработка культи кишки**
а — наложение серозно-мышечных кисетных швов;
б — погружение швов, выполненных аппаратом УКЛ, в кисетный шов

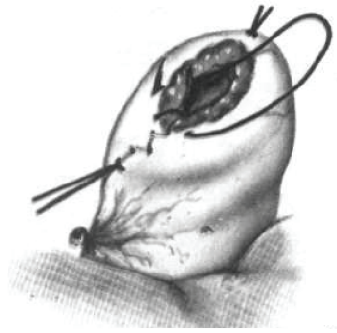


Рис. 7.4. **Резекция тонкой кишки. Обработка культи кишки (второй вариант). Ушивание просвета кишки скорняжным швом**

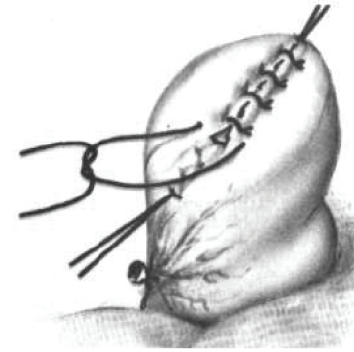


Рис. 7.5. **Резекция тонкой кишки. Обработка культи кишки (второй вариант). Наложение узловых серозно-мышечных швов**

После удаления кишки, зашитые концы ее укладывают изоперистальтически и, отступив 1,5–2 см от кисетного шва, сшивают серо-серозными узловыми шелковыми швами на протяжении 6–8 см (рис. 7.6, 7.7). Отступив 0,5 см от швов, рассекают боковые стенки обоих концов кишки (рис. 7.8, 7.9) и сшивают непрерывным швом через все слои вначале заднюю губу (рис. 7.10), а затем на переднюю губу накладывают непрерывный обвивной шов по А.А. Шалимову (рис. 7.11) или шов по Прибраму (рис. 7.12, 7.13), укрепляя их вторым рядом серо-серозных шелковых швов (рис. 7.14). Обе культи кишки фиксируют серо-серозными швами к боковым стенкам прилегающей кишки. Разрез брыжейки зашивают серо-серозными швами.

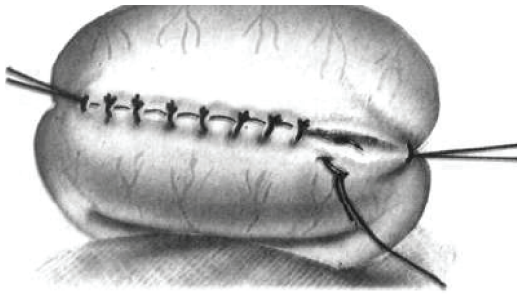


Рис. 7.6. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз «бок в бок». Наложение серозно-мышечного шва**

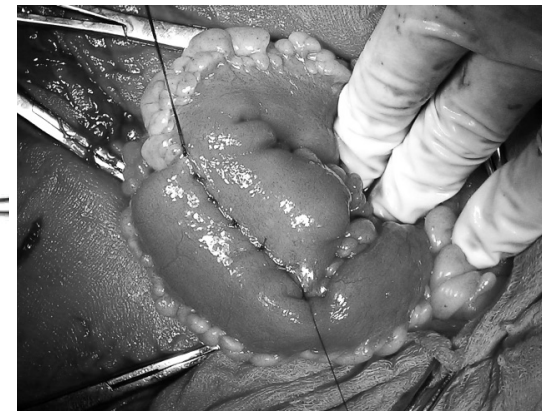


Рис. 7.7. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз «бок в бок». Наложение серозно-мышечного шва**

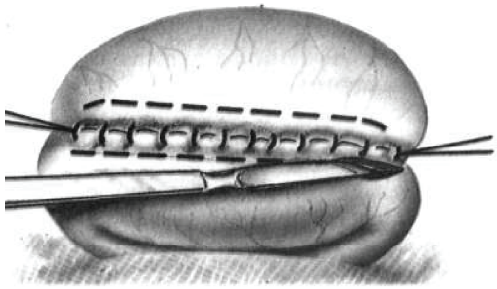


Рис. 7.8. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз «бок в бок». Рассечение стенки кишки**

Рис. 7.9. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз «бок в бок». Рассечение стенки кишки**

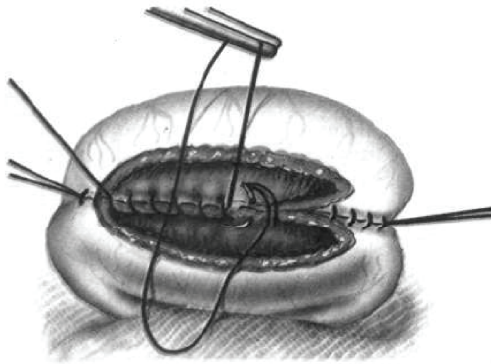


Рис. 7.10. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз «бок в бок». Ушивание задних губ анастомоза непрерывным швом**

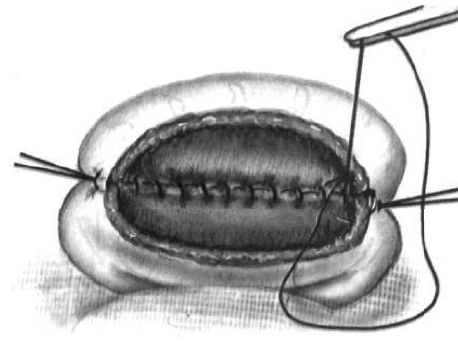


Рис. 7.11. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз «бок в бок». Начальный момент наложения шва на передние губы анастомоза**

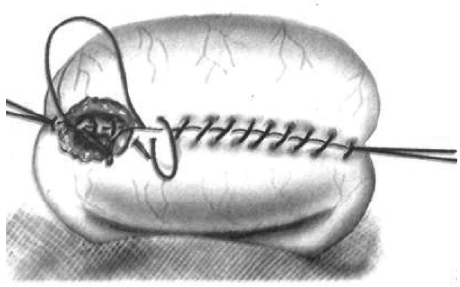


Рис. 7.12. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз «бок в бок». Ушивание передних губ анастомоза скорняжным швом**

Рис. 7.13. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз «бок в бок». Ушивание передних губ анастомоза скорняжным швом**

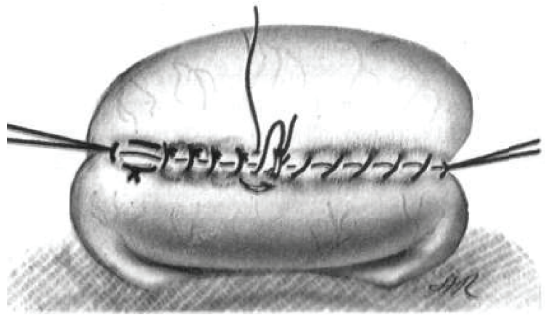


Рис. 7.14. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз «бок в бок». Наложение узловых швов на передние губы анастомоза**

ТЕХНИКА ФОРМИРОВАНИЯ АППАРАТНОГО КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА

Современная абдоминальная хирургия характеризуется использованием высоких технологий, к которым относится и применение сшивающих аппаратов. Механический шов позволяет достичь надежности сформированных анастомозов и существенно сократить время оперативного вмешательства [47, 71].

Преимуществами механического шва являются [47]:

- сокращение времени операции;
- снижение степени травматизации тканей вследствие минимального воздействия на них руками, что проявляется менее выраженной воспалительной реакцией в области механического шва;
- высокая надежность герметичности шва (анастомоза);
- надежность гемостаза;
- возможность формирования анастомозов и клиппирования сосудов в анатомических областях, труднодоступных для формирования ручного шва (гастрэктомия, низкая резекция прямой кишки);
- простота формирования шва (аппараты для одной руки и одного движения);
- повышение асептичности операции.

Формирование анастомозов с помощью сшивающих аппаратов не является абсолютной гарантией того, что риск несостоятельности швов исключается. Необходимо соблюдение общепринятых в хирургии принципов наложения швов: оценка состояния тканей (наличие воспаления, рубцов); их кровоснабжение; степень натяжения тканей формируемых анастомозов; тщательный гемостаз; асептичное выполнение операции.

Противопоказаниями для формировния механического шва являются [47]:

- инфильтрация сшиваемых тканей;
- несоответствие толщины сшиваемых (клиппируемых) тканей размерам скобки.

При сомнении в целесообразности формирования анастомоза с помощью сшивающего аппарата от него следует отказаться.

Зачастую при оперативном вмешательстве используют несколько типов сшивающих аппаратов, что более предпочтительно. Вместе с тем немало хирургов применяют стейплеры лишь для основного этапа операции — формирования аппаратного анастомоза.

Рис. 7.15. **Линейные стейплеры для пересечения кишки и наложения кишечных анастомозов в открытой хирургии**

1) одноразовые стейплеры с картриджами (снизу вверх)

– Proximate Access 55 mm., Ethicon Endo-Surgery, USA

– Proximate linear stapler, 60 mm, Ethicon Endo-Surgery, USA

– Auto-Suture PI-55, USA

2) линейный стейплер многоразового использования в разобранном виде с картриджем

– Auto-Suture PI-55 Instrument, USA

Наиболее представленными на украинском рынке являются аппараты производства фирмы «Этикон-эндохирургия» компании «Джонсон и Джонсон» (США) и фирмы «Ковидиен» (США). Принципиально для кишечного анастомоза используют три вида сшивающих аппаратов: TA (transverse anastomosis, по типу отечественного УКЛ) который накладывает два ряда скобок но не рассекает кишечную стенку, кишечник следует пересечь отдельно; GIA (gastrointestinal anastomosis) — который накладывает 4 или 6 рядов скобок и пересекает кишку между ними; и циркулярный EEA (end-to-end anastomosis), который накладывает два ряда скобок и с помощью циркулярного ножа иссекает избыток ткани внутри анастомоза.

Все аппараты можно разделить на одноразовые, одноразовые со сменными кассетами, многоразовые. По типу шва — линейные или циркулярные, аппараты без ножа или с ножом (каттеры) в которых после прошивания между 4 или 6 рядами скобок одновременно рассекаются ткани встроенным ножом. Также выделяют аппараты для открытой хирургии и для эндоскопической хирургии (рис. 7.15).

Аппараты для наложения линейного шва (стейплеры) без ножа аналогичны отечественному УКЛ; это аппараты серий TL и TX для наложения шва длиной 30, 60 или 90 мм со сменными кассетами для сосудистых, нормальных и плотных тканей; артикуляционные линейные сшивающие аппараты AX «Access» длиной 55 мм с кассетами для тканей номальной толщины (синими) и для плотных тканей (зелеными) производства «Этикон-Эндохирургия». Аналогичные одноразовые аппараты TA DST Series длиной шва 30, 45, 60 и 90 мм, с вращающейся головкой Roticulator с длиной шва 30 и 55 мм, а также многоразовые аппараты TA Rremium с длиной шва 30, 55 и 90 мм производства компании «Ковидиен». Кроме титановых скобок, для аппаратов компании «Ковидиен» выпускаются кассеты с рассасывающимися скрепками Lactomer.

Линейные сшивающие аппараты с ножом (каттеры) аналогичны отечественным НЖКА, это TLC для наложения шва длиной 55, 75 и 100 мм, с кассетами для нормальной ткани, ткани средней плотности, плотной ткани и для тонкой ткани производства «Этикон-Эндохирургия». Компания «Этикон» также пред-

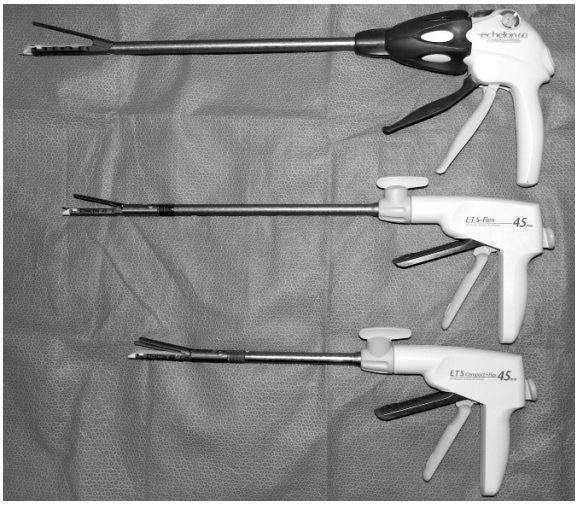


Рис. 7.16. **Одноразовые линейные стейплеры для лапароскопической и открытой хирургии желудка и кишечника, Ethicon Endo-Surgery, (на рисунке сверху вниз)**

– Echelon 60 Endopath stapler для лапароскопической хирургии желудка и кишечника

– ETS-Flex 45 mm стейплер для лапароскопической хирургии

– ETS-Compact-Flex 45 mm короткий линейный стейплер для открытой хирургии на органах брюшной полости

Расширение объемов оперативных вмешательств в эндоскопической хирургии привело к созданию серии сшивающих аппаратов для эндоскопической хирургии диаметром 12 мм: ETS 35, 45 и 60 мм с кассетами для тонких и сосудистых тканей, тканей нормальной толщины и плотных тканей (рис 7.16), аппараты ECHELON 45 и 60 мм с кассетами для тонких и васкулярных тканей, тканей нормальной толщины, тканей средней плотности и для плотных тканей (Этикон-Эндохирургия) и Endo GIA с кассетами 30, 45 и 60 мм (Ковидиен).

лагает криволинейный каттер для прошивания и пересечения тканей в глубине таза, форма головки которого повторяет кривизну таза. Аналогичные одноразовые аппараты компании «Ковидиен» носят название GIA DST Series, а многоразовые аппараты со сменными кассетами — GIA Premium (50 и 90 мм).

Линейные сшивающие аппараты с ножом с артикуляционной головкой для открытой хирургии производства «Этикон-Эндохирургия» включают: аппараты ETS compact flex 45 мм с кассетами для тонких и сосудистых тканей, тканей нормальной толщины и плотных тканей, аппараты ECHELON 45 и 60 мм с кассетами для тонких и васкулярных тканей, тканей нормальной толщины, тканей средней плотности и для плотных тканей (рис. 7.16).

Рис. 7.17. **Одноразовые циркулярные стейплеры для открытой и лапароскопической хирургии пищевода и кишечника**

1) CDH — циркулярный стейплер для наложения циркулярных анастомозов(размеры разные – 21,25,29, 33 мм), Ethicon Endo-Surgery

2) ECS-25 циркулярный стейплер для лапароскопической и открытой общей и бариатрической хирургии, Ethicon Endo-Surgery

Таблица 7.2. **Характеристика кассет одноразовых сшивающих аппаратов компании «Этикон-эндохирургия»**

Цвет кассеты	Назначение	Высота ножки открытой скобки	Высота закрытой скобки
Белый	Для тонких и сосудистых тканей	2,5 мм	1,0 мм
Синий	Для тканей нормальной толщины	3,5 мм	1,5 мм
Желтый	Для тканей средней плотности	3,8 мм	1,8 мм
Зеленый	Для плотных тканей	4,1 мм	2,0 мм

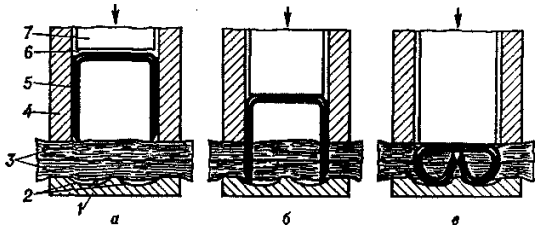


Рис. 7.18. **Схема сшивания тканей металлическими скобками**

(Рисунок из книги: Оскретков В.И. Механический шов в абдоминальной хирургии. — Барнаул: Изд-во Алт. ун-та, 2001. — 80 с. [47])

Аппараты для наложения циркулярных анастомозов представлены следующими образцами: циркулярные сшивающе-режущие изогнутые CDH и прямые SDH 21, 25, 29, 33 мм диаметром («Этикон»), одноразовые EEA DST Series 21, 25, 28, 31 мм и многоразовые EEA с кассетами 25, 28 и 31 мм («Ковидиен») (рис. 7.16) .

Ткани при наложении аппаратного шва соединяются с помощью четырех или шести рядов В-образных титановых скобок в шахматном порядке, которые находятся в сменяемой кассете. В открытом состоянии скобки имеют форму буквы П. Принцип действия заключается в том, что скобки выталкиваются из кассеты толкателем, проходят открытыми концами через толщину прошиваемых тканей, упираясь в противоположную рабочую часть аппарата, в лунках которой принимают необходимую В-образную форму (рис. 7.16).

В-образная форма скобок, порядок расположения и степень сжатия ими тканей не вызывают нарушения кровоснабжения в зоне наложения механического шва и по краю резецированного органа. Мелкие внутриорганные сосуды могут проходить как между В-образным просветом скобок, так и их рядами. Скрепляющее давление скобок по линии шва обеспечивает достаточный гемостаз с сохранением необходимого кровоснабжения тканей и надежную герметичность шва.

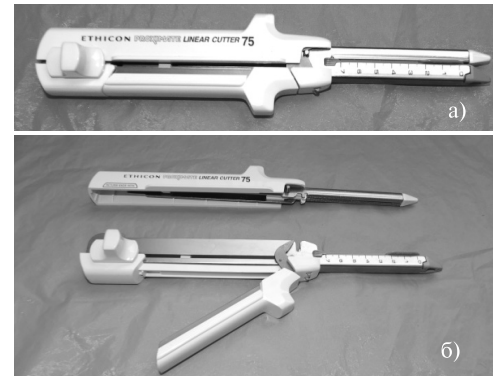


Рис. 7.19. **Линейный стейплер Linear Cutter 75**
а) в собраном виде;
б) в разобраном виде

Сохранение кровотока в мелких сосудах является причиной того, что иногда по линии механического шва наблюдается капиллярное кровотечение. В таких случаях гемостаз достигается использованием шовного материала (прошивание). Это более предпочтительно, чем электрокоагуляция, так как исключается развитие некроза в зоне скобок.

Надежная герметичность механического шва позволяет исключить его перитонизацию. Образуется эвертированный шов с вывернутым слизисто-подслизистым слоем.

Титановые скобки вызывают минимальную тканевую реакцию, не являются магнитными, что позволяет выполнять МРТ, и рентгеноконтрастными.

Рис. 7.20. **Иглодержатели для наложения лапароскопических анастомозов**
а) многоразовый;
б) одноразовый, Endo Stitch, USA

Общий вид линейного стейплера с ножом (каттера) представлен на рисунке 7.19.

Кассеты синего цвета используют для прошивания стенок пищевода, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок, зеленого цвета — для желудка и прямой кишки, белого — для сосудистых образований ножки селезенки.

Рассечение тканей происходит на 4 мм короче линии прошивания, что обеспечивает герметичность соустья в этом месте.

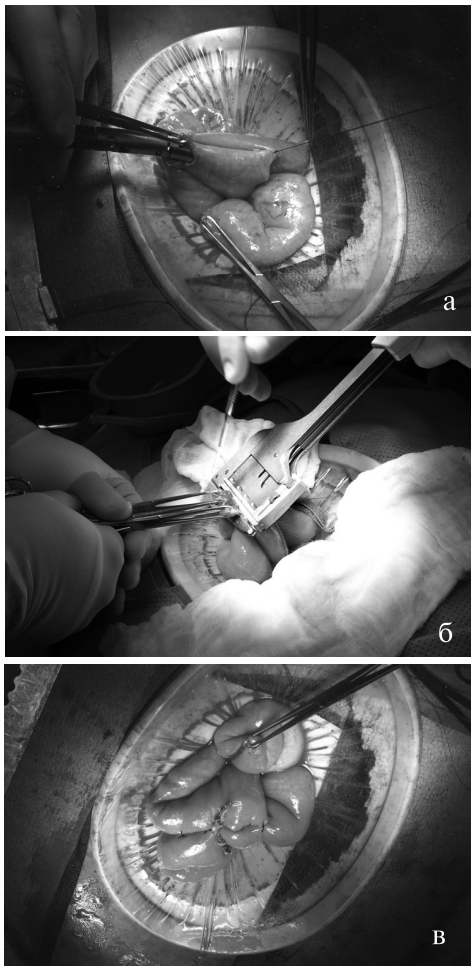


Рис. 7.21. **Наложение межкишечного анастомоза бок в бок спомощью стейплерной техники в открытой хирургии**

а) образование межкишечного соустья с помощью линейного стейплера ETS Compact-Flex 45mm, Ethicon Endo-Surgery в двух противоположных направлениях;

б) закрытие раны кишки с помощью стейплера Proximate Linear Stapler, 60 mm, Ethicon Endo-Surgery;

в) межкишечный стейплерный анастомоз наложен и укреплен шелковыми 3.0 швами

Повторное применение кассеты невозможно из-за предохранительного механизма блокировки. Использованную кассету легко выявить при ее осмотре. В ней будут видны оранжевые (каттеры TLC) или желтые (каттеры TCT) толкатели скобок. Иглодержатели для наложения лапароскопических анастомозов показаны на рис. 7.20 а, б.

Техника формирования тонкокишечного стейплерного анастомоза

Резекцию кишечника с аппаратным анастомозом выполняют по тем же принципам, что и при наложении ручного шва. Хирург должен внимательно осмотреть резецируемую петлю, ее брыжейку и определить границы резекции. Тупым или острым путем делают окно в месте соединения кишечной стенки и брыжейки кишки в месте проксимальной и дистальной границ резекции. Брыжейку пересекают V-образным разрезом путем последовательного пережатия, пересечения и лигирования сосудов. Этот этап операции возможно выполнить с помощью клиппирования либо современных гемостатических технологий: ультразвуковой скальпель или электрохирургические аппараты (например «Лигашу» или «Энсил»). После мобилизации кишечного сегмента его пересекают, используя прямой стейплер или каттер [71, 111].

Существует ряд способов аппаратного формирования тонкокишечного анастомоза. Наиболее часто используют технику, когда в соединенные просветы концов тонкой кишки вводят бранши сшивающе-режущего аппарата через небольшие энтеротомические отверстия и производят прошивание и пересечение кишечной стенки, в результате которого возникает соустье (рис. 7.21). Затем

энтеротомические отверстия ушивают либо ручным швом, либо еще одним аппаратным. Другие варианты техники включают создание анастомоза «бок в бок», конец в конец, по типу треугольного, и конец в конец циркулярным стейплером, введенным через отдельную энтеротомию. Последний метод часто применяют и для создания илеоободочных анастомозов.

Техника формирования циркулярного анастомоза конец в конец

Общий вид циркулярного стейплера представлен на рисунке 7.17.

Принцип работы циркулярного стейплера состоит в том, что сшиваемые органы сжимаются между съемной головкой и отсеком для скобок. Нажатием рабочей рукоятки выталкивается нож, прорезывающий отверстие в тканях. Одновременно с ножом выталкиваются и скобки, которые проходят через сшиваемые ткани и, упираясь в пазы на съемной головке, В-образно изгибаются. Формируется двухрядный шов с расположением скобок в шахматном порядке [47].

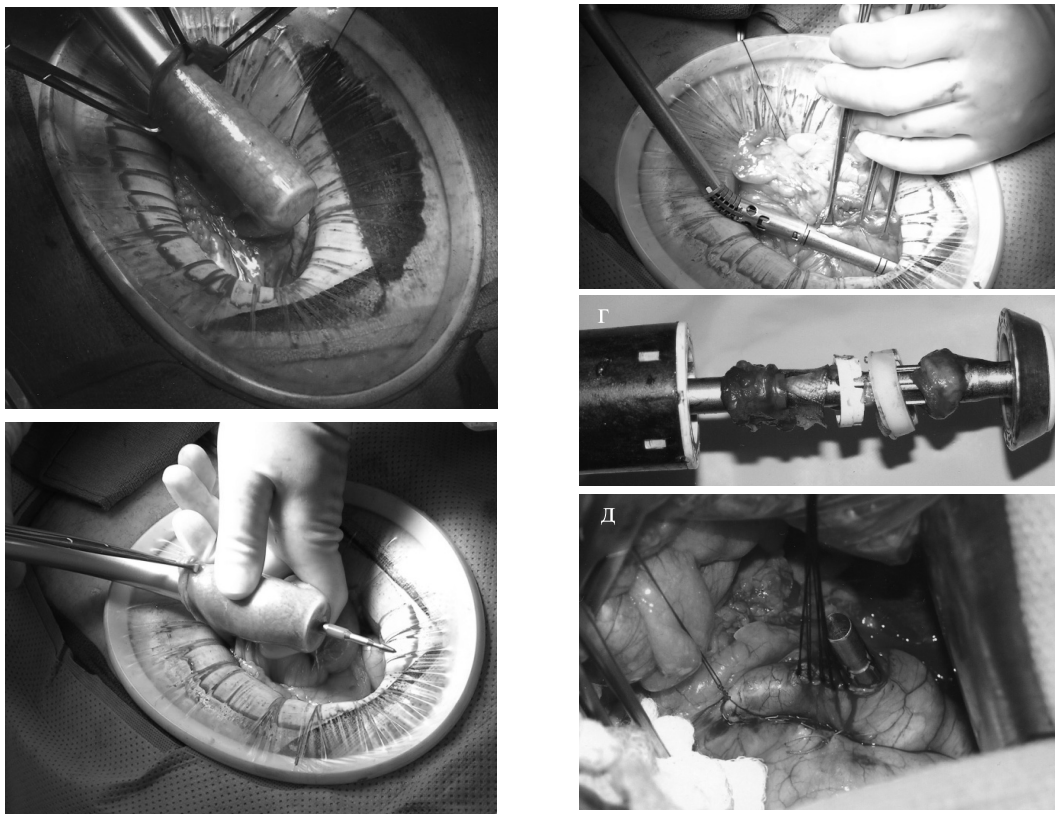


Рис. 7.22. **Наложение желудочно-кишечного анастомоза с помощью циркулярного стейплера**

а) введение стейплера в тонкую кишку

б) выведение наконечника через стенку кишки

в) энвил укреплен в стенке желудка с помощью линейного (или кисетного) шва

г) обе части стейплера соединены, анастомоз наложен, проверка наличия двух участков ткани соединяемых органов на циркулярном стейплере

д) ушивание кишки после извлечения циркулярного стейплера с помощью линейного стейплера Endo-GIA 45, Ethicon Endo-Surgery, USA

В циркулярных стейплерах «Этикон» используются ножи более широкого диаметра, чем в аппаратах других фирм-производителей. В связи с этим при одном и том же диаметре рабочей части стейплера диаметр соустья при использовании указанных стейплеров больше: в 25 мм стейплере на 15%, 29 мм — на 25,6%, 33 мм — на 30%.

Техника наложения желудочно-кишечного анастомоза бок в бок показана на рис. 7.22.

Техника формирования циркулярного анастомоза конец в конец следующая [47, 71]:

Вращением ручки регулировки зазора на два оборота против часовой стрелки открывают инструмент. Убирают располагающийся между съемной головкой и отсеком для скобок межпросветный предохранитель, в котором находятся дополнительный стилет и защитный колпачок для стилета.

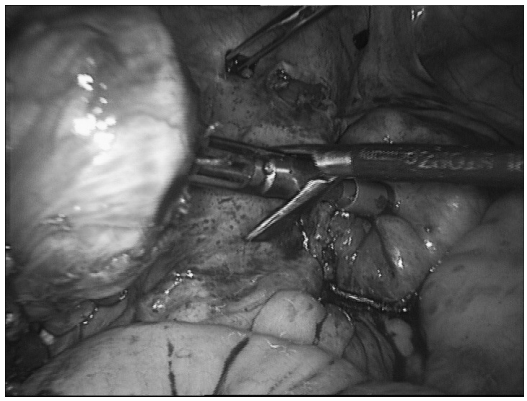


Рис. 7.23. **Формирование анастомоза с культей прямой кишки циркулярным стейплером**

На концы органов, подлежащих анастомозированию, накладывают кисетные швы. Как альтернативный метод возможно закрытие просвета органов линейным стейплером — техника двойного прошивания.

Дальнейшим вращением ручки регулировки зазора против часовой стрелки открывают инструмент до появления оранжевой маркировочной полоски на стилете. Путем тракции отсоединяют съемную головку, обнажив стилет.

Стилет погружают в отсек для скобок вращением ручки регулировки зазора по часовой стрелке до отказа. При использовании кисетных швов стейплер может быть введен в просвет сшиваемых органов без отделения головки, в сомкнутом состоянии.

Съемную головку вводят в просвет одного из сшиваемых органов и надежно закрепляют ее кисетным швом поверх выемки для завязывания кисетного шва. Остальную часть инструмента без съемной головки с погруженным в отсек для скобок стилетом вводят в другой анастомозируемый орган через дополнительный разрез в его боковой стенке или, в прямую кишку, через анальное отверстие. Конец этого органа закрывают кисетным или механическим швом.

Вращением ручки регулировки зазора против часовой стрелки обнажают стилет и перфорируют им стенку органа до появления на стилете оранжевой маркировочной полоски.

Соединяют штифт съемной головки со стилетом до полной остановки, которая сопровождается звуком щелчка запирающей пружины, расположенной на съемной головке (рис. 7.23).

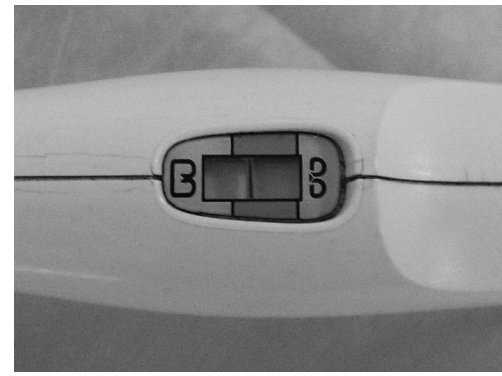


Рис. 7.24. **Безопасная зона шкалы регулировки зазора**

Рис. 7.26. **Вставки-прокладки и клей для герметизации и укрепления межкишечных анастомозов (Seamguard, W.L. Gore & Associates, Inc., USA и Peri-Strips Dry, Synovis Surgical Innovations, USA)**

Вращением ручки по часовой стрелке инструмент закрывают. При этом необходимо следить, чтобы анастомозируемые органы располагались по оси (без перекручивания), а между съемной головкой и отсеком для скоб не было интерпозиции других тканей.

Вращение ручки регулировки зазора необходимо продолжать до тех пор, пока оранжевый указатель на ручке инструмента не переместится в зеленую безопасную зону на шкале регулировки зазора (рис. 7.24). Окончательную регулировку высоты закрытия скобки выбирают с учетом толщины сшиваемых тканей. Форма загиба скобки в зависимости от величины зазора между рабочими частями инструмента обозначена на концах зеленой шкалы. Перед сжатием рабочей рукоятки необходимо окончательно убедиться, что оранжевый индикатор находится в зеленой зоне шкалы регулировки зазора, сшиваемые органы расположены правильно и прочно сопоставлены между собой.

Для формирования механического шва необходимо:

— прижать красный предохранитель к корпусу аппарата;

— сжать рабочую рукоятку одним движением руки.

Завершение формирования механического шва сопровождается звуковой индикацией — слышен характерный звук щелчка.

После формирования анастомоза следует отпустить рабочую рукоятку до возвращения ее в исходное состояние, поставить предохранитель.

Инструмент открывают вращением ручки регулировки зазора против часовой стрелки, что освобождает ткани сжатые между рабочими частями инструмента и составляющие стенки соустья.

Извлекают инструмент из просвета анастомозированных органов путем осторожного вращения его не более чем на 90 градусов в обе стороны.

Обязательно необходимо осмотреть сегменты тканей, оставшихся в зазоре между рабочими частями аппарата. Иссеченные ткани должны иметь кольцевидную форму, в противном случае герметичность шва сомнительна (рис. 7.22 г). Необходим наружный осмотр области анастомоза с подкреплением в сомнительной зоне механического шва ручным.

Закрывают дефект в стенке органа, через который вводился аппарат, с помощью линейного стейплера или ручным швом.

Герметичность соустья (пищеводно-кишечного, пищеводно-желудочного, желудочно-кишечного, ректоколоанастомоза) проверяют путем пневмопрессии.

Для этого через эндоскоп или трубку, стоящие в области соустья, в просвет органа вводят воздух. Область расположения анастомоза заполняют физиологическим раствором. Отсутствие пузырьков воздуха в растворе указывает, что анастомоз герметичен.

Для профилактики несостоятельности стейплерных анастомозов и с гемостатической целью используют специальные вставки-прокладки в бранши как линейных, так и циркулярных стейплеров (Seamguard, W.L. Gore & Associates, Inc., USA и Peri-Strips Dry, Synovis Surgical Innovations, USA), показанные на рис. 7.26

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Соблюдение принципов безопасного технического выполнения анастомоза является одной из важнейших задач для абдоминального хирурга. Безопасный анастомоз должен быть состоятельным, не кровить, не вызывать стриктуры просвета, не создавать риска внутренней грыжи.

При выполнении анастомоза следует минимизировать влияние неблагоприятных факторов, зависимых от состояния пациента (местное бактериальное загрязнение, воспаление, состояние шока и гипоперфузии, сахарный диабет, хроническая стероидная зависимость, плохой нутритивный статус, наличие злокачественного новообразования) и зависимых от хирурга (технические аспекты выполнения анастомоза) использование протектора тканей операционной раны.

В настоящее время отсутствует достоверная разница в степени безопасности ручных и аппаратных анастомозов, одно- и двухрядных анастомозов, анастомозов, наложенных с помощью узловых или непрерывных швов.

Хирург должен владеть несколькими техниками выполнения кишечного анастомоза и применять при резекции кишки по поводу ОКН ту технику, которой он владеет наилучшим образом.

При анастомозах с повышенным риском несостоятельности возможно применение различных техник укрепления анастомоза — использование фибринового клея или материалов для усиления линии аппаратного шва.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алиев С.А.* Первично-радикальные оперативные вмешательства при острой непроходимости ободочной кишки опухолевого генеза у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. — 2002. — № 8. — С. 44–50.

2. *Алиев С.А.* Пути улучшения результатов хирургического лечения непроходимости ободочной кишки опухолевого генеза // Вестн. хирургии. — 1998. — № 6. — С. 34–39.

3. *Ангеловський І.М.* Сучасні підходи до лікування обтураційної товсто кишкової непрохідності // Автореф. дис.... канд.мед.наук. — Запоріжжя, 2006. — 20 с.

4. *Антонов О.Н.* Фибриновый клей в профилактике несостоятельности анастомозов «высокого риска» в плановой торакоабдоминальной хирургии // Дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27. — Москва, 2006. — 112 с.

5. *Батвинков Н.И., Спас В.В., Кояло И.К. и др.* Гнойно-септические осложнения после восстановительных операций на толстой кишке // Новости хирургии. — 1998. — Т. 9, № 2. — С. 13–14.

6. *Белоконев В.И., Измайлов Е.Л., Варламов Н.А. и др.* Интраоперационная тактика при несостоятельности швов анастомозов и свищах желудочно-кишечного тракта у больных с послеоперационным перитонитом // 1 Московский международный конгресс хирургов. — М., 1995. — С. 1434.

7. *Беляев А.М., Суров Д.А., Семенцов К.В.* Одноэтапные операции при левосторонней толстокишечной непроходимости // Вестник хирургии. — 2010. — № 169, № 4. — С. 36–38.

8. *Березницький Я.С., Гапонов А.В., Турчин В.М.* Обгрунтування виконання первинно-відновних оперативних втручань при обструктивній непрохідності ободової кишки // Українськ. Журнал Хірургії. — 2009. — № 5. — С.11–13.

9. *Бобров О.Е., Мендель Н.А.* Стратегия «прерванной» операции в неотложной абдоминальной хирургии // Вісник Української медичної стоматологічної академії. — 2007. — Том 7, Випуск 1–2 (17–18). — С. 102–105.

10. *Бойко В.В., Криворучко И.А., Брусницына М.П. и др.* Особенности современной хирургической доктрины при лечении больных с острой непроходимостью кишечника // Харківська хірургічна школа. — 2004. — № 1–2. — С.6–8.

11. *Бондарь Г.В., Башеев В.Х., Яковец Ю.И. и др.* Первично-восстановительная тактика хирургического лечения рака толстой кишки, осложненного полной кишечной непроходимостью // Українськ. Журнал Хірургії. — 2009. — № 1. — С. 16–18.

12. *Бондарь В.Г., Попович А.Ю., Поливанов А.К., Никулин И.В.* Рефлюкс-эзофагит и рубцовый стеноз муфтообразного пищеводно-тонкокишечного анастомоза после выполнения гастрэктомии по поводу рака желудка // Клін. хірургія. — 1998. — № 1. — С. 30–31.

13. *Буянов В.М., Егиев В.Н., Егоров В.И. и др.* Однорядный непрерывный шов в абдоминальной хирургии // Хірургія. — 2000. — № 4. — С. 13–18.

14. *Велигоцкий Н.Н., Трушин А.С., Сероштанов А.И. и др.* Особенности клиники, диагностики и лечения левосторонней непроходимости толстой кишки // Харківська хірургічна школа. — 2004. — № 1–2. — С. 69–71.

15. *Винник Ю.А., Яковцов Е.П., Отчиченко В.В.* Хирургические аспекты лечения обтурационной непроходимости толстой кишки // Проблеми медичної науки та освіти. — 2004. — № 4. — С. 58–61.

16. *Власов А.П.* Кишечный шов в условиях нарушенного кровоснабжения // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27/ Самарск. мед. ин-т. — Самара, 1991. — 31 с.

17. *Власов А.А., Важенин А.В., Плотников В.В. и др.* Формирование колоректального анастомоза компрессионным аппаратом в эксперименте и клинике // Хирургия. — 2009. — № 12. — С. 29–33.

18. *Воробьев Г.И., Минц Я.В., Веселов В.В. и др.* Комплексная оценка заживления кишечных анастомозов в раннем послеоперационном периоде // Хирургия. — 1989. — № 2. — С. 47–51.

19. *Воробьев Г.И., Саламов К.Н., Вышегородцев Д.В.* Восстановление естественного кишечного пассажа после операции Гартмана при короткой культе прямой кишки // Хирургия. — 1992. — № 4. — С. 31–37.

20. *Гавриков О.Є.* Субтотальна і тотальна колектомія при непрохідності лівої половини ободової кишки пухлинної етіології // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 2004. — 20 с.

21. *Годлевский А.И., Шапринский В.А.* Анастомозит после резекции желудка и его лечение // Вестн. хирургии. — 1995. — № 2. — С. 110–111.

22. *Горский В.А., Шуркалин Б.К., Фаллер А.П., и др.* Проблема надежности кишечного шва при перитоните и кишечной непроходимости // Трудный пациент. — 2005. — № 4. — С. 12–15.

23. *Горфинкель И.В., Чирков Ю.В.* О технике анастомозов на желудочно-кишечном тракте // Хирургия. — 1991. — № 3. — С. 72–75.

24. *Гринцов А.Г., Буценко В.Н., Куницкий Ю.Л. и др.* Преимущества механического шва в хирургии ободочной кишки // Клінічна хірургія. — 2007. — № 11–12. — С. 15–16.

25. *Егоров В.И., Турусов Р.А., Счастливцев И.В., Баранов А.О.* Кишечные анастомозы. Физико-механические аспекты. — М.: Видар–М, 2002. — 190 с.

26. *Ермолов А.С. Рудин Э.П., Оюн Д.Д.* Выбор метода хирургического лечения обтурационной непроходимости при опухолях ободочной кишки // Хирургия. — 2004. — № 2. — С. 11–14.

27. *Есипов В.К., Каган И.И., Коновалов Д.Ю. и др.* Морфологический анализ заживления кишечных ран и межкишечных анастомозов при применении микрохирургической техники в эксперименте // Морфология. — 2008. — Том 134. — № 5. — С. 26–28.

28. *Жданов С.М.* Комплексне лікування гострої тонкокишкової непрохідності з використанням ранньої ентеральної терапії (клініко-експериментальне дослідження). — Автореф. дис. ... канд. мед.наук. — Київ, 2008. — 20 с.

29. *Зайцев Е.Ю.* Межкишечные отсроченные компрессионные анастомозы, сформированные устройствами из никелида титана при неотложной резекции кишки // Дис. ... д-ра. мед. наук :14.00.27. — Тюмень, 2009. — 245 с.

30. *Захараш М.П., Пойда А.И., Мельник В.М., и др.* Комплексная профилактика гнойно-септических осложнений в восстановительной хирургии толстой кишки // Вісник Вінницьк. Національн. медич. університ. — 2010. — № 14(2). — С. 344–346.

31. *Земсков В.С., Бобров О.Е.* Острые послеоперационные нарушения эвакуации из желудка // Клин. хирургия. — 1989. — № 8. — С. 73–75.

32. *Зиганьшин Р.В., Гюнтер В.Э., Гиберт Б.К. и др.* Первый опыт формирования анастомозов в брюшной полости имплантантами с «памятью» формы // Хирургия. — 1995. — № 4. — С.60–63.

33. *Каншин Н.Н., Василенко Р.А.* Новый этап в развитии механического компрессионного кишечного шва // В кн: Актуальные вопросы колопроктологии: Материалы коференции. Ростов-на-Дону 2001. — С. 234–235.

34. *Каншин Н.Н., Воленко А.В., Воленко Р.А.* Компрессионные анастомозы и формирование их аппаратами АСК в эксперименте и клинике // Хирургия. — 2004. — № 5. — С. 79–81.

35. *Кечеруков А.И., Чернов И.А., Алиев Ф.Ш. и др.* Проблема хирургического шва толстой кишки // Хирургия. — 2003. — № 9. — С. 68–74.

36. *Клименко В.Н., Грушка В.А., Клименко А.В.* Применение дуоденопластики и селективной проксимальной ваготомии в хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Клін. хірургія. — 1998. — № 5. — С. 3–4.

37. *Козань І.В., Бойченко О.З., Козань Я.І.* Застосування інтраопераційного лаважу при хірургічному лікуванні обтураційної непрохідності товстої кишки // Клінічна хірургія. — 2007. — № 11–12. — С. 31.

38. *Коновалов Д. Ю.* Микрохирургическая техника при операциях на ободочной кишке и в илеоцекальной области // Хирургия. — 2007. — № 5. — С. 46–50.

39. *Коновалов Д.Ю.* Морфометрическая характеристика стенки ободочной кишки как анатомическая основа микрохирургических межкишечных анастомозов // Морфология. — 2007. — Т. 131, № 1. — С. 58–62.

40. *Корепанов В.И., Мумладзе Р.Б., Марков И.Н., Васильев И.Т.* Кишечный шов. — М.: РМАПО, 1995. — 74 с.

41. *Кулачек Ф.Г., Ковальчук Н.Г., Карлійчук О.А.* Попередження неспроможності швів кукси дванадцятипалої кишки при резекції шлунка // Клінічна хірургія. — 2007. — № 11–12. — С. 36–37.

42. *Куликовский В.Ф., Рубанченко А.С., Белоусов Н.И.* Профилактика гнойно-воспалительных осложнений в колоректальной хирургии // Актуальные вопросы колопроктологии: Материалы коференции. — Ростов-на-Дону, 2001. — С. 40–41.

43. *Лаврик А.С., Пустовит А.А.* Современные принципы соединения полых органов пищеварительного канала // Клінічна хірургія. — 2005. — № 11–12. — С. 83–84.

44. *Милюков В.Е., Сапин М.Р., Ефименко Н.А.* Морфофункциональные особенности заживления кишечной раны при формировании различных энтеро-энтероанастомозов // Хирургия. — 2004. — № 1. — С. 38–42.

45. *Миминошвили О.И., Ярощак С.В., Шаповалов И.Н.* Использование аппаратного шва при операциях на прямой кишке // Клінічна хірургія. — 2007. — № 11–12. — С. 41–42.

46. *Міщенко В.В., Пустовойт П.І. Величко В.В.* Гостра товстокишкова непрохідність — діагностика, тактика, вибір способу та об'єму хірургічного втручання // Український. журнал хірургії. — 2009. — № 1. — С. 97–100.

47. *Оскретков В.И.* Механический шов в абдоминальной хирургии. — Барнаул: Изд-во Алт. ун-та, 2001. — 80 с.

48. *Подпрятов С.Є., Гичка С.Г., Подпрятов С.С. та інші* Загоєння товсто-товстокишкових анастомозів, сформованих шляхом електрозварювання. // Клінічна хірургія. — 2007. — № 11–12. — С. 49.

49. *Помелов В.С., Булгаков Г.А.. Лысенко А.О.* Пути снижения послеоперационной летальности и частоты гнойных осложнений при опухолях толстой кишки // Хирургия. — 1990. — № 3. — С. 98–101.

50. *Прокопьев Е.С.* Сравнительная характеристика некоторых способов кишечного шва (экспериментально–клиническое исследование) // Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27. — Нижний Новгород. — 2005. — 101 с.

51. *Псорас Г.Г., Золотухин С.Э., Ефимочкин О.Е.* Хирургическое лечение осложненного рака толстой кишки // Матеріали X з'їзду онкологів України, Крим, 10–12 жовтня 2001. К., 2001. — С.127.

52. *Репин В.Н., Костылев Л.М., Гудков О.С.* Опыт применения однорядного непрерывного шва в абдоминальной хирургии // Вестник хирургии. — 2009. — Т. 168, № 1. — С. 89–91.

53. *Савицкая И.М., Фурманов Ю.А., Геленко О.А.* Особенности регенерации ткани при использовании высокотемпературных методов их соединения // Клінічна хірургія. — 2007. — № 11–12. — С. 53–54.

54. *Сигал М.З., Рамазанов М.Р.* Способ определения жизнеспособности стенки кишки в зоне формирования анастомоза // Клин. хир. — 1991. — № 2. — С. 67.

55. *Соломко А.В., Радзиховский А.П.* Применение однорядного шва в неотложной абдоминальной хирургии // Клінічна хірургія. — 2007. — № 11–12. — С. 57.

56. *Соломко А.В., Радзіховський А.П., Знаєвський М.І.* Шовно-клейові способи формування кишкових анастомозів // Збірник науков. праць співробітників НМАПО ім. П.Л.Шупика. — Київ, 2010. — Вип. 19, Кн. 3. — С. 910–915.

57. *Спирев В.В.* Разработка и применение компрессионных тонко-толстокишечных анастомозов в хирургии ободочной кишки (экспериментально-клиническое исследование) // Дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.27. — Тюмень, 2009. — 219 с.

58. *Султанов Г.А., Алиев С.А.* Хирургическая тактика при раке ободочной кишки, осложненном непроходимостью // Хирургия. — 1998. — № 2. — С. 17–20.

59. *Сысоев С.В.* Усовершенствованный однорядный шов в хирургии тонкой и толстой кишки (экспериментально-клиническое исследование) // Дис. канд. мед.: 14.00.27. — Уфа, 2009. — 95 с.

60. *Тихонов И.А., Басуров Д.В.* Способы формирования межкишечных анастомозов в колоректальной хирургии // Хирургия. — 2002. — № 12. — С. 64–67.

61. *Тодуров И.М., Белянский Л.С., Пустовит А.А., Косюхно С.В.* Выбор способа завершения операции при острой непроходимости кишечника в условиях перитонита // Клінічна хірургія. — 2007. — № 11–12. — С. 60–61.

62. *Царик С.Л.* Отсроченный компрессионный анастомоз при неотложной резекции толстой кишки // Дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27. — Омск, 2003. — 134 с.

63. *Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Антонов О.Н.* Профилактика недостаточности анастомозов желудочно–кишечного тракта // Хирургия. — 2005. — № 12. — С. 25–29.

64. *Шайн М.* Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии М.: «ГЭОТАР — МЕД», 2003. — 271 с.

65. *Шалимов А.А., Радзиховский А.П.* Атлас операций на органах пищеварения. Том 1: Операции на пищеводе, желудке и кишечнике. — К.: Наукова думка, 2003. — 339 с.

66. *Шальков Ю.Л., Котыло А.Н.* Толстокишечные анастомозы: оценка факторов несостоятельности // Харківська хірургічна школа. — 2004. — № 3(12). — С. 14–17.

67. *Шеянов С.Д.* Однорядный прецизионный шов при повреждениях ободочной кишки // Вестн. хирургии. — 1996. — № 4. — С. 118.

68. *Шулейко А.Ч., Цариков Л.В., Дратутько М.А., Вижинис Ю.И.* Обширные резекции кишечника при запущенной непроходимомти и перитоните // Новости хирургии. — 1998. — Т. 9, № 2. — С. 13–14.

69. *Шуркалин Б.К., Горский В.А., Агапов М.А. и др.* Обоснование использования фибрин-коллагеновой субстанции с внесенными антибактериальными препаратами для повышения надежности кишечного шва // Хирург. — 2011. — № 3. — С. 23–26.

70. *Alves A., Panis Y., Trancart D., et al.* Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: multivariate analysis of 707 patients // World J. Surg. — 2002. — Vol. 26, N.4. — P. 499–502.

71. *Atlas* of surgical stapling / Ed. by W.Feil. Heidelberg: Barth, 2000. — 294 p.

72. *Bax T.W., McNevin M.S.* The value of diverting loop ileostomy of the high-risk colon and rectal anastomosis // Amer. J. Surg. — 2007. — Vol. 193. — P. 585–587.

73. *Berliner S.D., Burson L.C., Lear P.E.* Use and abuse of intraperitoneal drains in colon surgery // Arch. Surg. — 1964. — Vol. 89. — P. 686–689.

74. *Beunis A., Pauli S., Van Cleemput M.* Anastomotic leakage of a colorectal anastomosis treated by transanal endoscopic microsurgery //Acta Chir. Belg. — 2008. — Vol. 108, N.4. — P. 474–476.

75. *Bonanomi G., Prince J.M., McSteen F., et al.* Sealing effect of fi brin glue on the healing of gastrointestinal anastomoses: implications for the endoscopic treatment of leaks // Surg. Endosc. — 2004. — Vol. 18. — P. 1620–1624.

76. *Burch J.M., Franciose R.J., Moore E.E.* Single-layer continuous versus two-layer interrupted intestinal anastomosis: a prospective randomized trial // Ann Surg. — 2000. — Vol. 231, N.6. — P.832–837.

77. *Campos A.C., Meguid M.M.* A critical appraisal of the usefulness of perioperative nutritional support // Am. J. Clin. Nutr. — 1992. — Vol. 55. — P. 117–130.

78. *Cheragwandi A., Nieuwenhuis D.H., Gagner M., Consten E.C.* An update of available innovative staple line reinforcement materials in colorectal surgery // Surg. Technol. Int. — 2008. — Vol. 17. — P. 131–137.

79. *Cho M., Pinto D., Carrodeguas L., et al.* Frequency and management of internal hernias after laparoscopic antecolic antegastric Roux-en-Y gastric bypass without division of the small bowel mesentery or closure of mesenteric defects: review of 1400 consecutive cases // Surg. Obes. Relat. Dis. — 2006. — Vol. 2, N.2. — P. 87–91.

80. *Choy P.Y., Bissett I.P., Docherty J.G., et al.* Stapled versus handsewn methods for ileocolic anastomoses // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2007. — N.3. — CD004320.

81. *Daly J.M., Vars H.M., Dudrick S.J.* Effects of protein depletion on strength of colonic anastomoses // Surg. Gynecol. Obstet. — 1972. — Vol. 134. — P. 15–21.

82. *De Hingh I.H., de Man B.M., Lomme R.M.* Colonic anastomotic strength and matrix metalloproteinase activity in an experimental model of bacterial peritonitis // Br. J. Surg. — 2003. — Vol. 90. — P. 981–988.

83. *Deen K.J., Vadoff R.D., Goldberg S.M. et al.* Surdgical management of left colon obstruction: the University of Minnesota experience //J. Am. Coll. Surg. — 1998. — Vol. 54, N6. — P. 573–576.

84. *Dellinger E.P., Gross P.A., Barrett T.L., et al.* Quality standard for antimicrobial prophylaxis in surgical procedures // Infect. Control Hosp. Epidemiol. — 1994. — Vol. 15. — P. 182–188.

85. *Downey D.M., Ali S., Goldblatt M.I., et al.* Gastrointestinal staple line reinforcement //Surg. Technol. Int. — 2007. — Vol. 16. — P. 55–60.

86. *Enker W.E., Merchant N., Cohen A.M.* Safety and efficacy of low anterior resection for rectal cancer: 681 consecutive cases from a specialty service // Ann. Surg. — 1999. — Vol. 230. — P. 544–552.

87. *Fielding L.P., Stewart-Brown S., Blesovsky L., Kearney G.* Anastomotic integrity after operations for large-bowel cancer: a multicentre study // Br. Med. J. — 1980. — Vol. 281. — P. 411–414.

88. *Garza E., Kuhn J., Arnold D., et al.* Internal hernias after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass // Am. J. Surg. — 2004. — Vol. 188, N.6. — P. 796–800.

89. *Giuratrabocchetta S., Rinaldi M., Cuccia F., et al.* Protection of intestinal anastomosis with biological glues: an experimental randomized controlled trial // Source Tech Coloproct. — 2011. — Vol. 2, N.1. — P. 145–151.

90. *Golub A., Golub R.W., Cantu A., Stein O.H.* A multivariate analysis of factors contributing to leakage of intestinal anastomoses // J. Am. Coll. Surg. — 1997. — Vol. 184. — P. 364–372.

91. *Goto T., Kawasaki K., Fujino Y., et al.* Evaluation of the mechanical strength and patency of functional end-to-end anastomoses // Surg. Endosc. — 2007. — Vol. 21, N.9. — P. 1508–1511.

92. *Güenaga KF, Lustosa SA, Saad SS, Saconato H, Matos D.* Ileostomy or colostomy for temporary decompression of colorectal anastomosis // Cochrane Database Syst. Rev. — 2007. — N.1. — CD004647.

93. *Gullino D., Giordano O.* The single-staig surdgery of colorectal neoplastic occlusion. The experiens of 133 cases // Minerva Chir. — 1999. — Vol. 54, N1–2. — P. 37–47.

94. *Hesp F., Hendriks T., Lubbers E.J., deBoer H.H.* Wound healing in the intestinal wall: a comparison between experimental ileal and colonic anastomoses // Dis. Colon Rectum. — 1984. — Vol. 27, N.2. — P. 99–104.

95. *Irvin T.T., Goligher J.C.* Aetiology of disruption of intestinal anastomoses // Br. J. Surg. — 1973. — Vol. 60. — P. 461–464.

96. *Iselin U., Steiner A.* End-to-end anastomosis of the jejunum by use of a biofragmentabIe anastomosis ring in a calf // JAMA. — 1993. — Vol. 202, N.7. — P. 1123–1125.

97. *Jesus E.C., Karliczek A., Matos D., et al.* Prophylactic anastomotic drainage for colorectal surgery // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2004. — N.4. — CD002100.

98. *Jiborn H., Ahonen J., Zederfeldt B.* Healing of experimental colonic anastomoses: III. Collagen metabolism in the colon after left colon resection // Am. J. Surg. — 1980. — Vol. 139. — P. 398–405.

99. *Kanellos I., Mantzoros I., Goulimaris I., et al.* Effects of the use of fibrin glue around the colonic anastomosis of the rat // Tech. Coloproctol. — 2003. — Vol. 7. — P. 82–84.

100. *Karanjia N.D., Corder A.P., Bearn P., Heald R.J.* Leakage from stapled low anastomosis after total mesorectal excision for carcinoma of the rectum // Br. J. Surg. — 1994. — Vol. 81. — Vol. 1224–1226.

101. *Khoury G.A., Waxman B.P.* Large bowel anastomosis: I. The healing process and sutured anastomoses: a review // Br. J. Surg. — 1983. — Vol. 70, N.2. — P. 61–63.

102. *Koruda M.J., Rolandelli R.H.* Experimental studies on the healing of colonic anastomoses // J. Surg. Res. — 1990. — Vol. 48. — P. 504–515.

103. *Kristiansen V.B., Sommer P., Frederiksen H.J., Kjaergaard J.* Trelagete anastomoses effer resektion afkolorektal cancer. En prospektiv undersogelse of 1915 anastomoser // Ugeskr. Laeger. — 1992. — Bd. 154, N39. — S. 2676–2678.

104. *Lee J.C., Peitzman A.B.* Damage-control laparotomy // Curr. Opin. Crit. Care. — 2006. — Vol. 12. — P. 346–350.

105. *Liu C.D., Glantz G.J., Livingston E.H.* Fibrin glue as a sealant for high-risk anastomosis in surgery for morbid obesity // Obesity Surg. — 2003. — Vol. 13. — P. 45–48.

106. *Lovegrove R.E., Constantinides V.A., Heriot A.G., et al.* A comparison of hand-sewn versus stapled ileal pouch anastomosis (IPAA) following proctocolectomy: a meta–analysis of 4183 patients // Ann. Surg. — 2006. — Vol. 244. — P. 18–26.

107. *Lustosa S.A., Matos D., Atallah A.N., Castro A.A.* Stapled versus handsewn methods for colorectal anastomosis surgery // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2001. — CD003144.

108. *MacRae H.M., McLeod R.S.* Handsewn vs stapled anastomoses in colon and rectal surgery: a meta-analysis // Dis. Colon Rectum. — 1998. — Vol. 41. — P. 180–189.

109. *Maggiori L., Bretagnol F., Ferron M. et al.* Laparoscopic colorectal anastomosis using the novel chex® circular stapler: a case-control stady // Colorectal Dis. — 2010. — Vol. 12, N.2. — P. 345–350.

110. *Manz C.W., LaTendresse C., Sako Y.* The detrimental effects of drains on colonic anastomoses: an experimental study // Dis. Colon Rectum. — 1970. — Vol. 13. — P. 17–25.

111. *Martel G., Boushey R.P.* Stapled Small Bowel Anastomoses // Operative Techniques in General Surgery. — 2007. — Vol. 9, N.1. — P. 13–18.

112. *Martens M.F., Hendriks T.* Postoperative changes in collagen synthesis in intestinal anastomoses of the rat: differences between small and large bowel // Gut. — 1991. — Vol. 32. — P. 1482–1487.

113. *Martines M.E., Vazques P.A., Larrocha G.M. et al.* The impact of low-residue enteral feeding on the healing of colonic anastomoses // Hepatogastroenterology. — 1993. — Vol. 40, N.5. — P. 481–484.

114. *Matthiessen P., Hallbook O., Andersson M.* Risk factors for anastomotic leakage after anterior resection of the rectum // Colorectal. Dis. — 2004. — Vol. 6. — P. 462–469.

115. *Matthiessen P., Hallbook O., Rutegard J.* Defunctioning stoma reduces symptomatic anastomotic leakage after low anterior resection of the rectum for cancer: a randomized multicenter trial // Ann Surg. — 2007. — Vol. 246, N.2. — P. 207–214.

116. *McKinley A. J., Krukowski Z. H.* Intestinal anastomoses // Surgery (Oxford). — 2006. — Vol. 24, N.7. — P. 224–228.

117. *Meijer W.S., Vermeulen J., Gosselink.* Primary resection and side-to-end anastomosis next to an end–colostomy in the management of acute malignant obstruction of the left bowel: an alternative in selected patients // Tech Coloproctol. — 2009. — Vol. 13, N.2. — P. 123–126.

118. *Merad F., Hay J.M., Fingerhut A.* Is prophylactic pelvic drainage useful after elective rectal or anal anastomosis? A multicenter controlled randomized trial. French Association for Surgical Research // Surgery. — 1999. — Vol. 125. — P. 529–535.

119. *Merad F., Yahchouchi E., Hay J.M., et al.* Prophylactic abdominal drainage after elective colonic resection and suprapromontory anastomosis: a multicenter study controlled by randomization. French Associations for Surgical Research // Arch. Surg. — 1998. — Vol. 133. — P. 309–314.

120. *Mortensen N.J., Ashraf S. 29.* Intestinal Anastomosis // ACS Surgery: Principles & Practice, 2008. — 10.2310/7800.S05C29. — 14 p.

121. *Munday C., McGinn F.P.* A comparison of polyglycolic acid and catgut sutures in rat colonic anastomoses // Br. J. Surg. — 1976. — Vol. 63. — P. 870–872.

122. *Nakada I., Kawasaki S., Sonoda Y., et al.* Abdominal stapled side-to-end anastomosis (Baker type) in low and high anterior resection: experiences and results in 69 consecutive patients at a regional general hospital in Japan // Colorectal Dis. — 2004. — Vol. 6, N.3. — P. 165–170.

123. *Nandakumar G., Stein S.L., Michelassi F.* Anastomoses of the lower gastrointestinal tract // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. — 2009. — Vol. 6, N.12. — P. 709–716.

124. *Nordentoft T., Rømer J., Sørensen M.* Sealing of gastrointestinal anastomoses with a fibrin glue–coated collagen patch: a safety study // J. Invest. Surg. — 2007. — Vol. 20, N.6. — P. 363–369.

125. *Nursal T.Z., Anarat R., Bircan S., et al.* The effect of tissue adhesive, octyl-cyanoacrylate, on the healing of experimental high-risk and normal colonic anastomoses // Am. J. Surg. — 2004. — Vol. 187, N.1. — P. 28–32.

126. *Olsen G.B., Letwin E., Williams H.T.* Clinical experience with the use of a single-layer intestinal anastomosis // Can. J. Surg. — 1968. — Vol. 11. — P. 97–100.

127. *Pakkastie T.E., Luukkonen P.E., Jarvinen H.J.* Anastomotic leakage after anterior resection of the rectum // Eur. J. Surg. — 1994. — Vol. 160. — P. 293–297.

128. *Park W.M., Gloviczki P., Cherry K.J., et al.* Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival // J. Vasc. Surg. — 2002. — Vol. 35. — P. 445–452.

129. *Petrowsky H., Demartines N., Rousson V., Clavien P.-A.* Evidence-based value of prophylactic drainage in gastrointestinal surgery. A systematic review and meta-analysis // Ann. Surg. — 2004. — Vol. 240. — P. 1074–1085.

130. *Primary* Surgery: Volume 1: Non-Trauma / Ed.by M. King. — Oxford: Oxford University Press, 1990. — 656 p.

131. *Rygl M., Novotna J., Herget J., et al.* Parameters of healing in approximative intestinal anastomosis // Eur. J. Pediatr. Surg. — 2009. — Vol. 19, N.1. — P. 25–29.

132. *Sacks G.S., Kudsk K.A.* Nutritional support in the critically ill // Current Surgical Therapy / Ed. by Cameron J.L. — Philadelphia: Elsevier Mosby, 2004.

133. *Sánchez-Medina R., Suárez-Moreno R., Aguilar-Soto O. et al.* Manual mechanical anastomosis colorectal surgery // Cir. Cir. — 2003. — Vol. 71, N.1. — P. 39–44.

134. *Sapala J.A., Wood M.H., Schuhknecht M.P.* Anastomotic leak prophylaxis using vapor-heated fibrin sealant: report on 738 gastric bypass patients // Obesity Surg. — 2004. — Vol. 14. — P. 35–42.

135. *Sarin S., Lightwood R.G.* Continuous single-layer gastrointestinal anastomosis: a prospective audit // Br. J. Surg. — 1989. — Vol. 76. — P. 493–495.

136. *Schafer K., Loeweneck H., Stanka H. et al.* Mikrozirkula–tionsstorungen bei Colonanastomosen und ihre Bedeutung fur die Pathogenese der Nahtinsuffizienz // Langenbecks Arch. Chir. — 1990. — Bd.375, H.1. — S.24–32.

137. *Schrock T.R., Deveney C.W., Dunphy J.E.* Factors contributing to leakage of colonic anastomoses // Ann. Surg. — 1973. — Vol. 177, N.5. — P. 513–518.

138. *Sciumu C., Geraci G., Pisello F., et al.* Mechanical versus manual anastomoses in colorectal surgery. Personal experience // G. Chir. — 2008. — Vol. 29, N.11–12. — P. 505–510.

139. *Scott-Conner C.E.* Surgical Stapling: Principles and Precautions // Chassin's Operative Strategy in General Surgery: an Expositive Atlas. — New York: Springer, 2002. — P. 38–43.

140. *Shandall A., Lowndes R., Young H.L.* Colonic anastomotic healing and oxygen tension // Br. J. Surg. — 1985. — Vol. 72. — P. 606–609.

141. *Sheridan C.B., Zyromski N., Mattar S.* How to always do a safe anastomosis // Contemporary Surgery. — 2008. — Vol. 64, N.2. — P. 68–74.

142. *Shikata S., Yamagishi H., Taji Y., et al.* Single-versus two-layer intestinal anastomosis: a meta-analysis of randomized control trials // BMC Surgery. — 2006. — Vol. 6:2.

143. *Silecchia G., Boru C.E., Mouiel J., et al.* Clinical evaluation of fibrin glue in the prevention of anastomotic leak and internal hernia after laparoscopic gastric bypass: preliminary results of a prospective, randomized multicenter trial // Obesity Surg. — 2006. — Vol. 16. — P. 125–131.

144. *Simper S.C., Erzinger J.M., Smith S.C.* Comparison of laparoscopic linear staplers in clinical practice // Surg. Obes. Rel. Dis. — 2007. — Vol. 3, N.4. — P. 446–450.

145. *Syk I., Agren M.S., Adawi D., Jeppsson B.* Inhibition of matrix metalloproteinases enhances breaking strength of colonic anastomoses in an experimental model // Br. J. Surg. — 2001. — Vol. 88. — P. 228–234.

146. *Tagart R.E.* Colorectal anastomosis: factors influencing success // J. R. Soc. Med. — 1981. — Vol. 74. — P. 111–118.

147. *Telem D.A., Chin E.H., Nguyen S.Q., Divino C.M.* Risk factors for anastomotic leak following colorectal surgery: a case-control study // Arch. Surg. — 2010. — Vol. 145, N.4. — P. 371–376.

148. *Testini M., Scacco S., Loiotila L. et al.* Comparison of oxidative phosphorylation in the anastomosis of the small and large bowel. An experimental study in the rabbit // Europ. Surg. Res. — 1998. — Vol. 30, N.1. — P. 1–7.

149. *Urschel J.D., Blewett C.J., Bennett W.F., et al.* Handsewn or stapled esophagogastric anastomoses after esophagectomy for cancer: meta-analysis of randomized controlled trials // Dis. Esophagus. — 2001. — Vol. 14. — P. 212–217.

150. *Waniger J., Kauffmann G.W., Shah I.A., Farthmann E.H.* Influence of the distance between interrupted sutures and the tension of suture on the healing of experimental colonic anastomoses // Amer. J. Surg. — 1992. — Vol. 163, N.3. — P. 319–323.

151. *Wise L., McAlister W., Stein T.* Studies on the healing of anastomoses of small and large intestines // Surg. Gynecol. Obstet. — 1975. — Vol. 141, N.2. — P. 190–194.

152. *Yates J.L.* An experimental study of the local effects of peritoneal drainage // Surg. Gynecol. Obstet. — 1905. — Vol. 1. — P. 473.

153. *Yeh C.Y., Changchein C.R., Wang J.Y., et al.* Pelvic drainage and other risk factors for leakage after elective anterior resection in rectal cancer patients: a prospective review of 978 patients // Ann. Surg. — 2005. — Vol. 241. — P. 9–13.

154. *Yo L.S., Consten E.C., Quarles van Ufford H.M., et al.* Buttressing of the staple line in gastrointestinal anastomoses: overview of the new technology designed to reduce perioperative complications // Dig. Surg. — 2006. — Vol. 23, N.5–6. — P. 283–291.

ЧАСТЬ II. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДОМОСТИ

ГЛАВА 8

СИНДРОМ ВЕРХНЕЙ БРЫЖЕЕЧНОЙ АРТЕРИИ (АРТЕРИОМЕЗЕНТЕРИАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА)

Наиболее частым вариантом непроходимости двенадцатиперстной кишки (ДПК) является синдром верхней брыжеечной артерии (СВБА), в отечественной литературе более известный под названием артериомезентериальная непроходимость. Под СВБА (артериомезентериальной непроходимостью или компрессией ДПК) подразумевают такое патологическое состояние, когда происходит сдавливание нижней горизонтальной части ДПК между аортой и верхней брыжеечной артерией. Это является типичным вариантом высокой обтурационной непроходимости кишечника со сдавлением его просвета извне [4]. Утверждения о том, что это странгуляционный вариант кишечной непроходимости ошибочно, так как при этом состоянии нет ведущего патогенетического звена странгуляционного илеуса — первичного нарушения питания стенки кишки. Верхняя брыжеечная артерия (ВБА) участвует лишь как механический фактор, обусловливающий непроходимость.

В данной главе мы используем термин СВБА как наиболее признанный в мировой литературе [7, 20, 36,4 7, 59]. Это связано еще и с тем, что терминологически возможно ошибочное представление об артериомезентериальной непроходимости ДПК как об инфаркте кишки тромбоэмболического происхождения. Элементарная терминологическая путаница в данном случае происходит потому, что инфаркт кишечника в литературе иногда именуют артериомезентериальной непроходимостью кишечника, а артериомезентериальная непроходимость ДПК многим попросту не известна [4, 6].

Впервые сдавление третьей части ДПК верхней брыжеечной артерией (ВБА) было описано Рокитанским (Rokitansky) в 1861 году [54]. До 1927 года особого

интереса синдром не вызывал, пока Уилки (Wilkie) не описал 7 случаев СВБА [62]. С этого времени патология остается предметом противоречивых споров, так как симптомы и признаки, характеризующие синдром, не являются специфическими. За прошедшие годы СВБА получил множество других имен, таких как аортомезентериальная непроходимость, синдром Уилки, синдром корсета (Cast syndrome) и хроническая дуоденальная непроходимость [4, 6, 7].

Ряд авторов считает СВБА не более чем проявлением другого патологического процесса в брюшной полости: роль ВБА в вызывании непроходимости ДПК является косвенной, поскольку во многих описанных случаях причина обструкции была обнаружена в дальнейшем как следствие неопластического, воспалительного процесса или электролитного дисбаланса [7, 15, 18, 22].

Этиология

Одним из последствий прямохождения людей является то, что ВБА отходит от аорты под острым углом вниз, в отличие от практически прямого угла у четвероногих животных. Через этот сосудистый угол между аортой и ВБА проходит нижняя горизонтальная ветвь ДПК, что создает возможность сдавления ее между ВБА спереди и аортой и позвоночником сзади (рис. 8.1). Имеется множество предрасполагающих факторов сосудистого сдавления ДПК [7, 9, 27, 33].

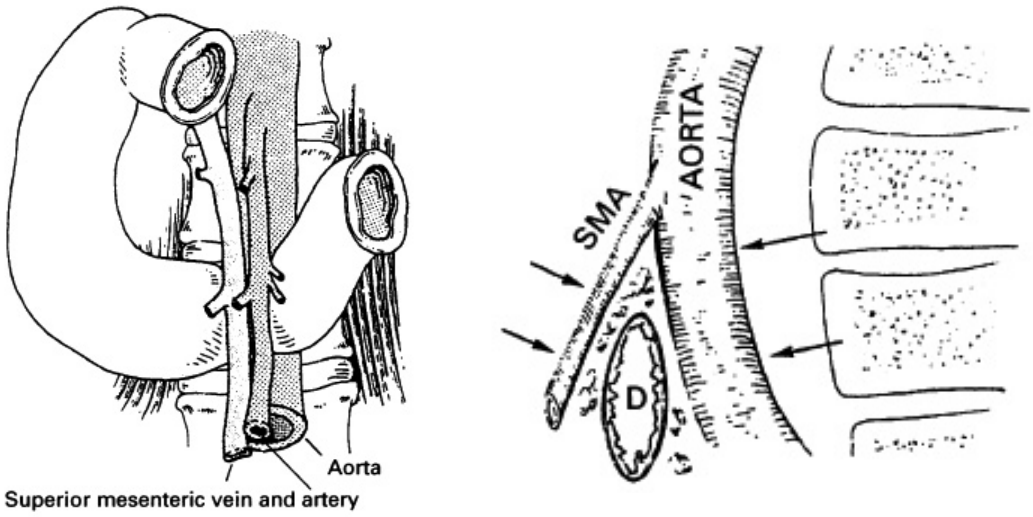


Рис. 8.1. **Схема анатомии нижнегоризонтальной ветви ДПК и ее взаимоотношения с аортой, позвоночником и верхними брыжеечными сосудами**

(Рисунок из Jones PA, Wastell C. Superior mesenteric artery syndrome. Postgrad Med J7 1983; 59:376-9) [33].

ДПК располагается в углу между аортой, ВБА и связкой Трейтца. Структура и место прикрепления этой подвешивающей связки может отличаться от индивидуума к индивидууму [10]. У большинства людей, ДПК пересекает позвоночный столб на уровне третьего поясничного позвонка, но короткая подвешивающая связка может поднять ДПК выше в угол между ВБА и аортой. Вариант более низкого распо-

ложения ДПК также может привести к патологии, так как позвоночник изгибается вперед на уровне L4, уменьшая угол между ВБА и аортой на этом уровне [7].

У здорового человека жировая клетчатка и лимфатическая ткань вокруг места выхода ВБА служат своеобразным демпфером, и создают адекватную защиту ДПК против сдавления [4, 7]. Кроме того, у здорового человека передняя брюшная стенка обеспечивает нормальное расположение кишечных петель в брюшной полости, препятствуя чрезмерному их смещению вниз, натяжению брыжейки и уменьшению угла между аортой и ВБА.

Однако, было отмечено, что если пациент теряет вес быстро, к примеру, вследствие истощения из-за травмы или болезни, нарушения питания, после шунтирующих операций при ожирении, после колпроктэктомии или наоборот — быстро набирает рост без соответствующего увеличения веса, жировая подушка вокруг ВБА уменьшается (ослабевает). В результате этого происходит уменьшение угла между ВБА и аортой от обычных 45 градусов до 15 градусов, что приводит к окклюзии третьей порции ДПК [20, 31, 45, 60, 63].

Другие факторы, которые могут сузить этот сосудистый угол и внести свой вклад в развитие СВБА включают увеличенный лордоз, сколиоз и внешнее давление, такое как гипсовый корсет, который используют в лечении сколиоза или перелома позвоночника [15, 45]. Также предпосылками к возникновению СВБА могут быть большие пахово-мошоночные грыжи или атрофия передней брюшной стенки. Оба состояния сопровождаются висцероптозом и натяжением брыжейки с уменьшением пространства между аортой и ВБА, что усугубляется, если присоединяется какое-либо заболевание, сопровождающееся потерей веса. Есть сведения о более частом возникновении СВБА при длительном пребывании больных в постели [4].

Описано развитие СВБА как редкого послеоперационного осложнения после тотальной проктоколэктомии с илеоанальным резервуарным анастомозом, при аневризме брюшной аорты или после ее оперативного лечения, при инфекции *Strongyloides stercoralis*, при гипертироидизме и даже при беременности [7, 13, 24, 29, 32, 38, 40, 45, 46].

H. Choi и F. Pfalzer предположили, что критическим фактором является не сужение аорто-мезентериального угла и расстояние само по себе, но прохождение ВБА кпереди и параллельно аорте [17]. Некоторые авторы отрицают теорию сосудистой компрессии и предполагают, что компрессия ДПК вызывается брюшинными спайками, которые являются результатом мальротации ДПК [40, 61] или воспалительным утолщением корня брыжейки, из-за острого панкреатита, язвы ДПК или инфаркта кишечника [1, 5, 55].

Существуют и врожденные предпосылки к СВБА, которые могут впервые реализоваться в виде острой непроходимости в зрелом возрасте. Это мальротация — врожденная патология, обусловленная нарушением ротации и фиксации кишечника в процессе развития плода. Среди вариантов этой патологии артериомезентериальный компонент непроходимости ДПК у взрослых может возникать при незавершенном повороте второго периода [4]. При этом ДПК оказывается фиксированной, вся тонкая кишка находится в правой половине брюшной полости, а толстая — в левой. С таким положением кишечника некоторые люди живут многие годы, не отмечая каких-либо расстройств желудочно-кишечного тракта. Непроходимость кишечника может возникнуть у них лишь в зрелом возрасте.

В условиях фиксации ДПК и плодовом положении средней кишки даже умеренная ротация последней против часовой стрелки неизбежно приводит к перегибу ДПК через ВБА и возникновению ее компрессии. При этом возможен вариант неполного заворота средней кишки без нарушения ее кровоснабжения, когда основным моментом в клинике будет непроходимость ДПК.

Ситуация может оказаться более сложной, если полный заворот средней кишки, сочетается с артериомезентериальной компрессией ДПК. Будет ошибкой устранить заворот без ревизии дуоденоеюнального угла. Всегда следует помнить, что при мальротации возникновению СВБА способствуют еще эмбриональные связки, являющиеся остатками вентральной брыжейки. Обычно при несостоявшемся повороте кишечника остается плоская широкая связка, идущая по задней стенке брюшной полости от области расположения правой почки к слепой кишке, находящейся слева. Необходимо обязательно рассечь указанные эмбриональные тяжи (их ошибочно иногда относят на счет предшествующих воспалительных процессов) и провести ревизию дуоденоеюнального угла. Принято считать, что простого рассечения эмбриональных связок и перемещения слепой кишки в левую половину (связками она может быть подтянута к средней линии или даже вправо за среднюю линию) брюшной полости по Ледду достаточно для устранения артериомезентериальной компрессии ДПК [4].

Следует подчеркнуть, что Леддом было высказано предостережение от попыток перемещения слепой кишки в правую половину брюшной полости, и тем более — фиксации ее в этом положении, так как полноценно завершить несостоявшийся поворот хирургическим путем невозможно, а любая другая полумера ничего не даст, кроме новых предпосылок для повторной непроходимости [4].

СВБА может быть вызван также аномальным расположением ВБА и ее ветвей. Описаны случаи пересечения тяжей, сдавливающих ДПК, в которых проходили аномальные ветви ВБА, что приводило к некрозу соответствующей части кишечника. О.Е. Нифантьев сообщает о случаях сдавления нисходящей части ДПК тяжем, в котором проходили сосуды, обеспечивающие кровоснабжение терминального отдела тонкой кишки; о непроходимости ДПК в результате ее сдавления аномальной гастродуоденальной артерией, сдавлении кишки эмбриональной желточно-брыжеечной артерией, фиброзно-сосудистым тяжем и др. [4]

Встречаются и другие сосудистые аномалии, вызывающие дуоденальную непроходимость. Например, когда препятствием являлась воротная вена, пересекающая кишку спереди на уровне луковицы или чуть ниже. Имеются указания на сдавление двенадцатиперстной кишки аневризматическим мешком печеночной или селезеночной артерии. Непроходимость может также развиться, если происходит прорыв аневризмы в стенку двенадцатиперстной кишки [4].

СВБА необходимо отличать от СВБА-подобного синдрома. Иногда расширение ДПК проксимально от места ее компрессии ВБА может быть частью тотальной дилятации ДПК различной этиологии, а не следствием обструкции сдавливающей структурой. B. Gondos изучил 11 случаев системного склероза, где был обнаружен компрессионный дефект ДПК в месте, где ВБА пересекала ДПК [30]. У всех 11 больных было обнаружено выраженное расширение ДПК — результат атрофии мышечных слоев и их замещения коллагеном (рубцовой тканью). Эти изменения приводят к сниженной перистальтике, потере мышечного тонуса и расширению ДПК, которое приводит к вогнутому дефекту в ее нижней горизонтальной ветви

в ответ на плотную несмещаемую структуру (ВБА). B. Gondos сделал вывод, что сдавление в таких случаях создается «впечатыванием» ВБА в стенку кишки, хотя это происходит вторично как ответ на расширение и потерю мышечного тонуса ДПК. Описанные случаи компрессионного дефекта ДПК у пациентов, страдающих от смешанной болезни соединительной ткани, также подтверждают эту теорию [8].

Существует несколько патологических состояний, которые могут предрасполагать к развитию мегадуоденум, и «впечатыванию» ДПК на уровне ВБА [7]. Наиболее значимым из этих состояний является склеродермия, однако имеются и другие причины сниженной дуоденальной перистальтики, такие как диабет, панкреатит, дерматомиозит, системная красная волчанка, микседема, амилоидоз, миотоническая дистрофия или хроническая идиопатическая кишечная псевдообструкция, которые могут вызвать СВБА-подобный синдром [7, 21, 25, 30].

Клинические проявления

Пациенты могут обратиться к хирургу как в ургентном порядке, в случае острого начала заболевания, так и при хронической непроходимости с длительным и непростым анамнезом. При остром начале у пациента обычно имеются симптомы и признаки дуоденальной обструкции, основными из которых являются чувство переполнения желудка и обильная неукротимая рвота. В рвотных массах вначале обнаруживается застойное желудочное содержимое, затем появляется значительная примесь желчи. Рвота практически не приносит больному облегчения. Могут также беспокоить тошнота, боль в животе, вздутие живота, перкуторный тимпанит, напряжение живота и нарушение перистальтики аускультативно. Эти симптомы усиливаются после еды. Они, однако, часто уменьшаются при постуральном положении: коленно-локтевом или ничком, оба из которых увеличивают угол между ВБА и аортой [1, 4, 6, 7].

Могут появляться проявления электролитного дисбаланса: неутолимая жажда и сухость во рту [43]. Сколько бы больной ни пил воды, он не получает облегчения, лишь усиливается изнуряющая его рвота.

Черты лица у больного заострены, запавшие глаза. Наблюдают тахикардию при, как правило, нормальной температуре. Язык сухой. Больной постоянно смачивает во рту, поскольку быстро убеждается в том, что обильное питье только усугубляет рвоту, и без того изнуряющую его. Живот значительно вздут в верхней половине, нижняя же его часть запавшая. Признаков раздражения брюшины нет. В эпигастральной области определяется «шум плеска». При СВБА описаны специфические симптомы: Кенига, Гайеса, Келлога [6]. Симптом Кенига заключается в уменьшении боли после урчания в кишечнике слева и выше пупка, что объясняется преодолением пищевыми массами препятствия в двенадцатиперстной кишке. Симптом Гайеса (pression paradoxale) состоит в облегчении состояния больного после давления рукой на область корня брыжейки (иногда больные отмечают улучшение при ношении бандажа или корсета). Симптом Келлога проявляется болезненностью в точке справа от пупка у наружного края правой прямой мышцы, что соответствует расположению горизонтальной части двенадцатиперстной кишки [6].

На этом этапе правильный диагноз может быть установлен без больших трудностей, однако редкость заболевания и возможность аналогичных клинических, проявлений при других заболеваниях часто уводят врача по ложному пути [4].

Хронические случаи могут развиваться в течение многих лет с эпизодами перемежающейся боли в животе, связанными с рвотой, чувством быстрого насыщения и анорексией, больные могут проходить длительное лечение по поводу язвенной болезни ДПК [7, 25, 43].

Диагностика

Эндоскопическое обследование при СВБА обычно не выявляет специфических признаков, которые могут указать на этот диагноз. Привратник обычно проходим. Однако проведение эзофагогастродуоденоскопии необходимо для того, чтобы исключить другие механические причины непроходимости ДПК: опухоли, язвенный стеноз, инородные тела, гематому [49].

При обзорной рентгеноскопии у больных с СВБА виден растянутый желудок с большим количеством жидкости. Описан характерный симптом «двух уровней» [6], когда вместе с газовым пузырем желудка виден уровень жидкости в ДПК. О.Е. Нифантьев считает, что в таких условиях продолжать исследование бессмысленно, так как можно лишь увидеть, как бариевая взвесь распространяется по контуру большой кривизны в малом тазу [4]. Напротив; увидев больших размеров атоничный желудок, можно уйти по пути рассуждений относительно острого расширения желудка или непроходимости привратника. К острому расширению желудка как к самостоятельной патологии всегда нужно относиться с большой осторожностью и окончательно останавливаться на нем как на диагнозе лишь при наличии веских ос-

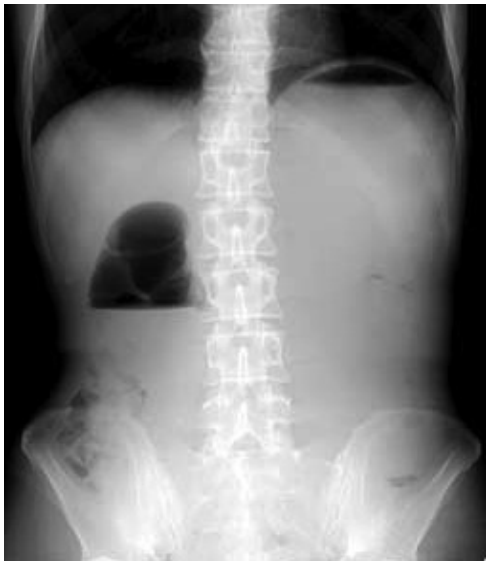


Рис. 8.2. **Обзорная рентгенограмма брюшной полости, на которой видны уровни жидкости в желудке и ДПК (симптом «двух уровней»)**

(из Wu M.C., Wu I.C., Wu J.Y., et al. Superior mesenteric artery syndrome in a diabetic patient with acute weight loss // World J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 15, N.47. — P. 6004–6006 [63]).

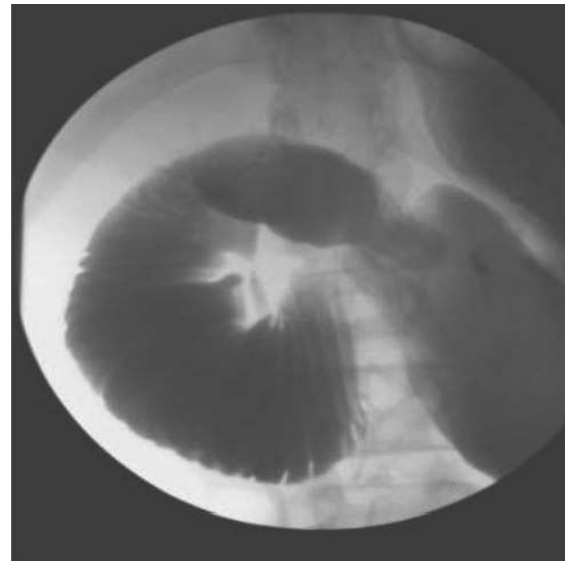


Рис. 8.3. **Обструкция прохождения бариевой смеси в середине нижней горизонтальной ветви ДПК**

(из Verhoef P.A., Rampal A. Unique challenges for appropriate management of a 16-year-old girl with superior mesenteric artery syndrome as a result of anorexia nervosa: a case report // Journal of Medical Case Reports. — 2009. — Vol. 3: 127 [60]).

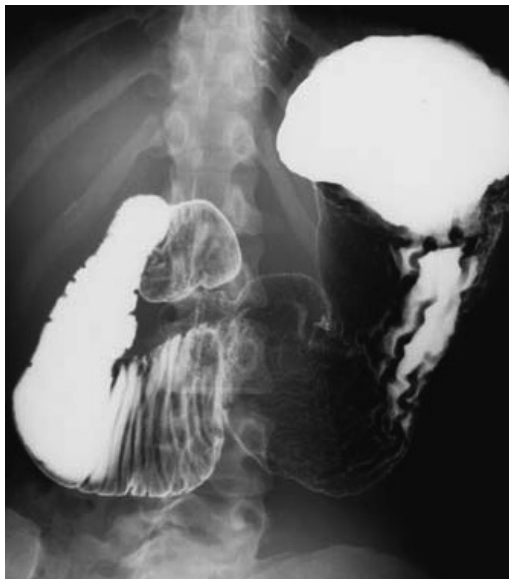


Рис. 8.4. **Характерный обрыв контраста в нижней горизонтальной ветви ДПК с проксимальным расширением кишки**

(из Kume K., Shimada M., Otsuki M. Superior mesenteric artery syndrome // Intern. Med. — 2006. — Vol. 45, N.18. — P. 1071–1072. [37]).

Рис. 8.5. **Релаксационная дуоденография: вертикальный обрыв контраста в нижней горизонтальной ветви ДПК и расширение проксимального отдела ДПК**

(из Kume K., Shimada M., Otsuki M. Superior mesenteric artery syndrome // Intern. Med. — 2006. — Vol. 45, N.18. — P. 1071–1072. [37]).

нований, т. е. исключив все возможное с аналогичной клиникой. Для этого, прежде всего, необходимо зондом вывести содержимое из желудка, дав возможность опорожниться и ДПК. Затем больному дают сразу не менее стакана контрастной массы. Исследование с малым количеством контраста обычно малоинформативно, так как в желудке остается значительное количество жидкости, и исследование рельефа слизистой практически невозможно. Основной задачей исследования является уточнение факта механической непроходимости и ее уровня. Для этого необходимо пальпаторно добиться прохождения контраста в ДПК.

При СВБА контрастная масса в ДПК образует горизонтальный уровень, что сразу говорит о ее механической непроходимости. На снимке можно различить два уровня (контраста и жидкости) как в желудке, так и в ДПК. Дальнейшее исследование в косых положениях позволяет проследить заполнение контрастом нижней горизонтальной

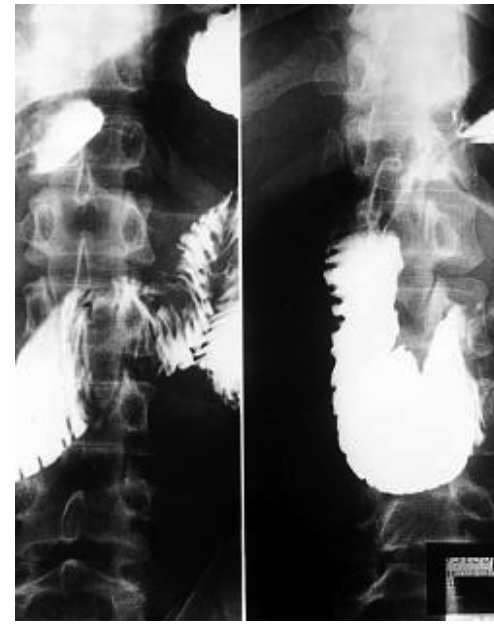


Рис. 8.6. **Релаксационная дуоденография, расширение нисходящей и нижней горизонтальной ветвей ДПК**

(из Kim I.Y., Cho N.C., Kim D.S., et al. Laparoscopic duodenojejunostomy for management of superior mesenteric artery syndrome: two cases report and a review of the literature // Yonsei Med. J. — 2003. — Vol. 44, N.3. — P. 526–529. [34]).

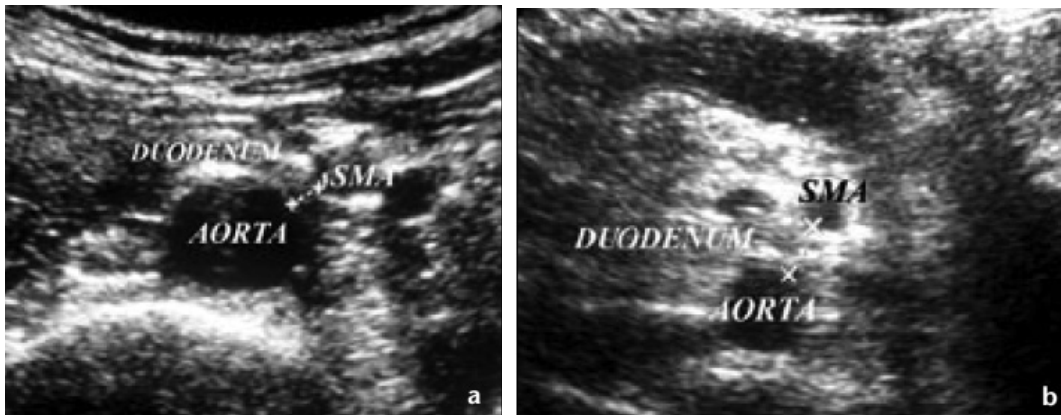


Рис. 8.7. **Измерение расстояния между аортой и ВБА в месте прохождения нижней горизонтальной ветви ДПК**
а) СВБА: расстояние — 3,8 мм. Значительное утончение подкожной и ретроперитонеальной жировой клетчатки.
б) Здоровый пациент: расстояние 9 мм.
(из Unal B., Aktas A., Kemal G., et al. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography findings // Diagn. Interv. Radiol. — 2005. — Vol. 11. — P. 90–95 [59]).

части кишки и выявить классический, ни с чем не сравнимый, признак артериомезентериальной непроходимости двенадцатиперстной кишки. Контраст заполняет лишь первую треть нижней горизонтальной части кишки — дальше она как бы обрублена (рис. 8.3, 8.4). Это — патогномоничный диагностический признак. Никакая другая патология подобной картины не дает. Наблюдая некоторое время больного за экраном, мы видим маятниковое движение контраста в кишке и выброс его обратно в желудок. Продвижение же контраста в дистальном направлении не наблюдается. В литературе встречаются указания на то, что эвакуации контраста в тонкую кишку при артериомезентериальной компрессии ДПК можно добиться, придав больному коленно-локтевое положение, это называется маневр Хайеса (Hayes manoeuvre) [42].

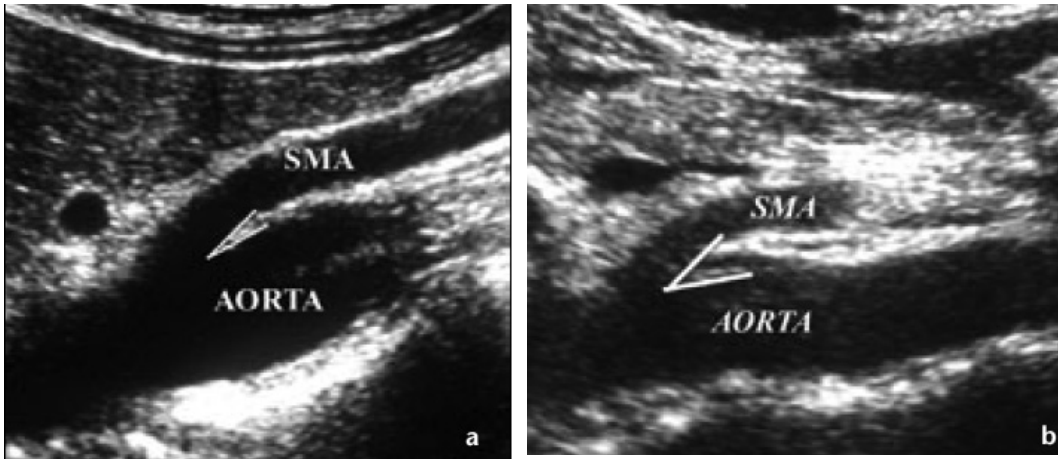


Рис. 8.8. **Измерение угла между аортой и ВБА в сагиттальном срезе**
а) СВБА: величина угла 7°.
б) Контроль: величина угла 32°.
(из Unal B., Aktas A., Kemal G., et al. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography findings // Diagn. Interv. Radiol. — 2005. — Vol. 11. — P. 90–95 [59]).

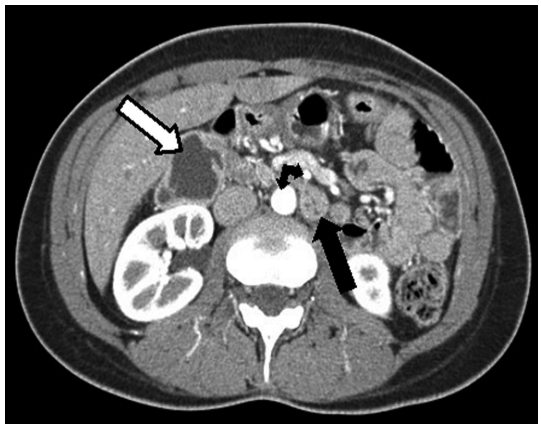


Рис. 8.9. **КТ брюшной полости при СВБА**
Расширенная проксимальная часть ДПК (белая стрелка), спавшаяся дистальная часть ДПК (черная стрелка) и сужение расстояния между ВБА и аортой (двойная черная стрелка)
(из Fraser J.D., Peter S.D., Hughes J.H., et al. Laparoscopic Duodenojejunostomy for Superior Mesenteric Artery Syndrome // J.S.L.S. — 2009. — Vol. 13. — P. 254–259 [26]).

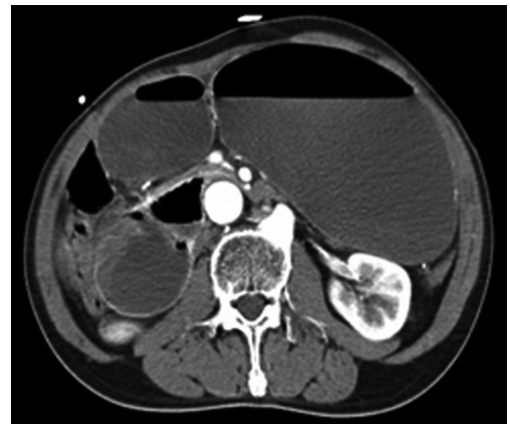


Рис. 8.10. **Аксиальная КТ**
Выраженное расширение желудка и проксимальной части ДПК со сдавлением нижней горизонтальной ветви ДПК между ВБА и аортой
(из Singaporewalla R.M., Lomato D., Ti T.K. Laparoscopic Duodenojejunostomy for Superior Mesenteric Artery Syndrome // J.S.L.S. — 2009. — Vol. 13. — P. 450–454 [56]).

Релаксационная дуоденография в комбинации с одновременной артериографией ВБА считается более точным методом исследования чем обычное исследование с барием. [34, 37, 42] (рис. 8.5, 8.6).

Таким образом, рентгенологическими критериями СВБА является расширение ДПК, задержка бария в ДПК, характерная вертикальная или косая внешняя обструкция нижней горизонтальной ветви ДПК, обратная перистальтика кишки проксимальнее места сдавления, проявляющаяся в маятникообразных движениях контраста, задержка опорожнения ДПК и желудка более 4–6 часов [31].

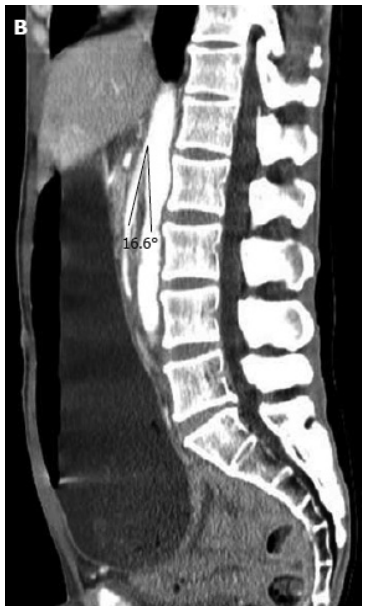


Рис. 8.11. **КТ, сагиттальный срез**
Угол между аортой и ВБА 16.6°
(из Wu M.C., Wu I.C., Wu J.Y., et al. Superior mesenteric artery syndrome in a diabetic patient with acute weight loss // World J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 15, N.47. — P. 6004–6006 [63]).

Другие визуализационные методы, которые могут помочь в установлении диагноза СВБА включают компьютерную томографию (КТ), обычную и КТ-ангиографию, ультрасонографию (УСГ) и магнитно-резонансную ангиографию (МРА) [12, 36, 48, 59].

При УСГ (как и при ангиографии, КТ ангиографии и МРА) возможно измерение угла между аортой и СВБА (рис. 8.7, 8.8). B. Unal и соавт. [25] на УСГ и КТ измеряли расстояние между аортой и ВБА и угол между ними, и обнаружили статистически достоверную раз-

ницу между контрольной группой и пациентами с СВБА (p<0,001). При СВБА значение расстояния было 6,6 ± 1,5 мм и угла 18,7 ± 10,7°. Показатели в контрольной группе составили 16,0 ± 5,6 мм и 50,9 ± 25,4° соответственно. Граница величины показателей для диагностики СВБА была 8 мм и менее для расстояния между аортой и ВБА (специфичность и чувствительность 100%) и менее 22° для величины угла между ВБА и аортой (чувствительность 42,8% и специфичность 100%). Корреляция между измеренными показателями на УСН и КТ была очень высокой (r=0,850, p<0,001).

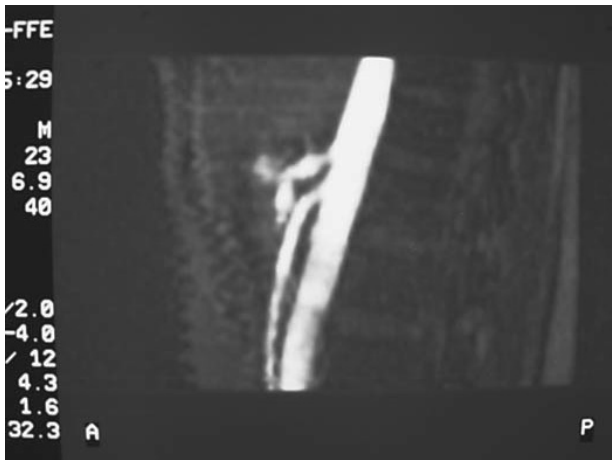


Рис. 8.12. **Уменьшение угла между аортой и ВБА**
(из Gerasimidis T., George F. Superior Mesenteric Artery Syndrome. Wilkie Syndrome // Dig. Surg. — 2009. — Vol. 26. — P. 213–214 [27]).

На КТ возможно одновременно обнаружить признаки расширения ДПК, а также уменьшение расстояния и угла между верхнебрыжеечными сосудами и аортой (рис. 8.9, 8.10, 8.11). Преимуществами КТ являются безопасность, быстрота выполнения и относительная неинвазивность техники, а также возможность выявления другой патологии органов брюшной полости [7, 26, 56, 63].

Возможно выполнение ангиографии или неинвазивной магнитно-резонансной ангиографии [27], на которой можно увидеть значительное уменьшение угла между ВБА и аортой (рис. 8.12).

Лечение

При СВБА возможно консервативное лечение, хотя роль хирургического лечения в большинстве случаев определяющая [4, 6, 18, 60].

Установленный диагноз однозначно определяет тактику — при острой артериомезентериальной компрессии ДПК, как и любой кишечной непроходимости, требуется хирургическое вмешательство [54]. При хроническом течении СВБА показаниями к хирургическому лечению является неэффективность консервативных мероприятий, особенно у больных с длительным анамнезом прогрессивной потери веса, стойкой дилятацией ДПК и с осложненной язвенной болезнью желудка и ДПК [5, 49].

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При сосудистой компрессии ДПК рано появляется расширение желудка, и лечение начинают с постановки назогастрального зонда с аспирацией содержимого желудка. Лечение дополняют изменением положения, таким, как помещение пациента в позу ничком. Эти мероприятия позволяют значительно облегчить состояние пациента даже с запущенной формой СВБА [7].

Целью консервативного лечения является дача достаточного количества калорий для увеличения жировой клетчатки брыжейки и расширения угла в корне брыжейки. После желудочной декомпрессии возможно проведение лечения, направленного на восстановление ретроперитонеальной жировой клетчатки путем дачи множественных небольших порций пищи перорально в положении на левом боку или на животе, что в отдельных случаях было эффективным в устранении непроходимости [50, 60]. Другие авторы предпочитают агрессивную питательную поддержку, используя назоеюнальный зонд, проведенный за место препятствия как первичный метод питательной поддержки [47]. Альтернативно возможно применение тотального парентерального питания или комбинации энтерального и парентерального питания для восполнения питательных потребностей в то время, пока не разрешится дуоденальная непроходимость [60].

Возможно также усиление опорожнения желудка с помощью внутривенного введения метоклопрамида с последующим переходом на его пероральное применение [12].

В целом консервативное лечение эффективно только в отдельных ситуациях и в большинстве случаев служит для подготовки пациента к оперативной коррекции патологии.

Предоперационная подготовка

Основные принципы предоперационной подготовки больных с СВБА определяются характером расстройств гомеостаза, зависящих от высокого уровня непроходимости кишечника со свойственными ему потерями и одновременного прекращения поступления воды, электролитов и питательных веществ, что создает условия для очень быстрого развития угрожающих жизни нарушений гомеостаза. При этом теряемое с рвотой содержимое желудка и двенадцатиперстной кишки приводит к быстрому развитию неклеточной дегидратации, снижению плазматического объема и объема циркулирующей крови, что, в свою очередь, приводит к гиповолемии и связанным с нею гемодинамическим сдвигам [4]. Особенностью СВБА является то, что время, прошедшее от момента возникновения непроходимости, часто бывает долгим, что объясняется сложностями клинической диагностики. Основной задачей предоперационной подготовки является быстрейшее восстановление нарушенных параметров гомеостаза, дефицита воды и коррекция электролитного и нутритивного дисбаланса. Для каждого больного должна быть составлена программа инфузионной терапии, которая обеспечит коррекцию выявленных нарушений. Проводят введение кристаллоидных растворов (Рингер-Локка, Хартмана, натрия хлорида, глюкозы), синтетических коллоидов (реополиглюкин). При достижении стабильных показателей гемодинамики, водно-электролитного баланса и восстановлении адекватного диуреза можно приступить к оперативному лечению.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Для больных, у которых консервативные методы не приносят успеха, были описаны несколько вариантов хирургического способа лечения. Однако хирургические вмешательства при СВБА имеют ряд особенностей, поэтому не все опубликованное в печати может быть безоговорочно принято и рекомендовано для практического применения [1, 4, 6, 7].

Операция Стронга (Strong's procedure) [58], при которой ДПК мобилизуется путем рассечения связки Трейтца, имеет основное преимущество в том, что при этом не требуется наложения кишечного анастомоза. Однако эта операция совершенно себя не оправдала и не может обсуждаться как самостоятельный метод лечения [4]. Так, J. Louw утверждал, что выполненная сама по себе, эта операция имеет неприемлемо высокую частоту неудач и рекомендовал дополнить пересечение связки Трейтца полной мобилизацией ДПК с последующим перемещением большей части тонкой кишки под верхними брыжеечными сосудами в правую часть брюшной полости. Восходящую ободочную кишку затем разделяют от ее ретроперитонеальных сращений и помещают в левую часть живота. Конечным результатом является конфигурация, сходная с таковой, которая наблюдается при врожденной мальротации кишечника. Этот метод также имеет в основном историческое значение [41].

Не выдерживает критики и вмешательство, заключающееся в простом опорожнении желудка путем гастротомии вместе с полной мобилизацией ДПК [7].

У пациентов, у которых в клинической картине доминирует расширение желудка и когда другие процедуры технически трудновыполнимы, например, для наиболее ослабленных больных, необходимое дренирование может обеспечить гастроеюностомия. При этом должно быть уделено внимание выполнению ваготомии из-за риска образования пептических язв [1, 6, 14].

Перемещение нижней горизонтальной ветви ДПК кпереди от верхних брыжеечных сосудов также было описано как успешный вариант лечения, и его целью является обход препятствия, созданного ВБА [23]. Этот вариант операции был предложен Робинсоном в 1900 году, резецировавшим участок кишки, соответствующий месту компрессии [1, 6, 7]. Операцию выполняют следующим образом: ДПК мобилизуют по Кохеру. Рассекают связку Трейтца с мобилизацией начального отрезка тощей кишки, кишку пересекают на расстоянии 4-5 см от связки в дистальном направлении. Затем свободную часть кишки проводят под сдавливающими ее верхнебрыжеечными сосудами. В окно, сформированное в брыжейке поперечно-ободочной кишки, выведенную из-под сосудов кишку смещают в нижний этаж брюшной полости и соединяют с дистальным отрезком конец в конец над верхнебрыжеечными сосудами. Однако такая процедура имеет ряд сложностей [4]: мобилизация и выведение двенадцатиперстной кишки из-под верхнебрыжеечных сосудов в условиях воспалительной инфильтрации кишечной стенки и окружающих ее тканей, клетчатки брыжейки — дело совсем не простое и отнюдь не безопасное. В условиях СВБА при мобилизации дистальной части ДПК возможно нарушение кровоснабжения в ней, что может привести к несостоятельности анастомоза. Учитывать следует и то, что непроходимость кишечника, о которой идет речь, часто выявляют в поздние сроки, и изменения приводящего участка к моменту операции бывают значительными. Следовательно, использование для анастомоза кишки в непосредственной близости от места препятствия повышает степень риска вмешательства. Опасность представляет также проведение пересеченной кишки через забрюшинное пространство.

В зарубежной литературе предпочтение отдается различным вариантам дуоденоеюностомии, в частности варианту, впервые описанному Staveley, [57] (рис. 8.13). Этот метод был наиболее используемым долгие годы, и подавляющее большинство

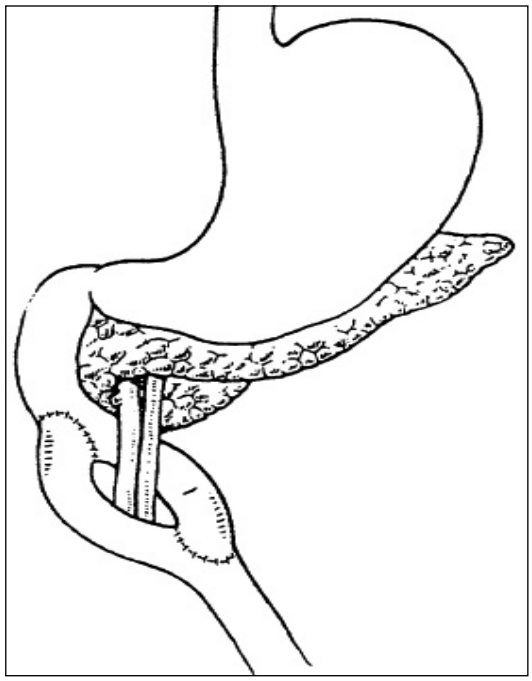


Рис. 8.13. **Схема дуоденоеюностомии по Staveley** (из Jones PA, Wastell C. Superior mesenteric artery syndrome. // Postgrad MedJ7 1983.// 59:376-9 [33])

результатов были очень хорошими [7]. Согласно данным литературы, наиболее успешным подходом в лечении СВБА считается выполнение дуоденоеюностомии, и большинство авторов считает, что другие операции неэффективны [28, 51].

В ряде работ Я.Д. Витебский [2, 3] рассматривает вопрос СВБА (артериомезентериальной непроходимости) в патогенезе нарушений дуоденальной проходимости преимущественно хронического характера. Он предлагает накладывать поперечный антиперистальтический анастомоз. Для этого рассекают связку Трейтца, вскрывают задний листок брюшины над нижней горизонтальной частью ДПК и непосредственно над местом препятствия накладывают поперечный анастомоз с ближайшей петлей тощей кишки (рис. 8.14).

Известно, что поперечный анастомоз в функциональном отношении лучше продольного [3, 4]. Поперечное сечение кишки всегда физиологичнее, поскольку в меньшей степени нарушает моторику кишки.

Однако у этого вмешательства также есть свои недостатки, ведь кишка над местом компрессии к моменту операции оказывается значительно измененной и тем больше, чем ближе к месту препятствия. Здесь она отечна, стенка ее инфильтрирована, воспалена. Окружающие ткани также воспалительно изменены. Поэтому О.Е. Нифантьев [4] призывает к разумной сдержанности и наложению анастомоза на более подходящий для этого участок ДПК, которым считает переднюю стенку кишки в постбульбарном отделе. Он считает методом выбора дуоденоеюноанастомоз с выключенной по Ру или Брауну петлей тонкой кишки [4], наложенный с передней стенкой постбульбарного отдела ДПК, покрытой здесь брюшиной и имеющей меньшие изменения, нежели дистальные ее отделы.

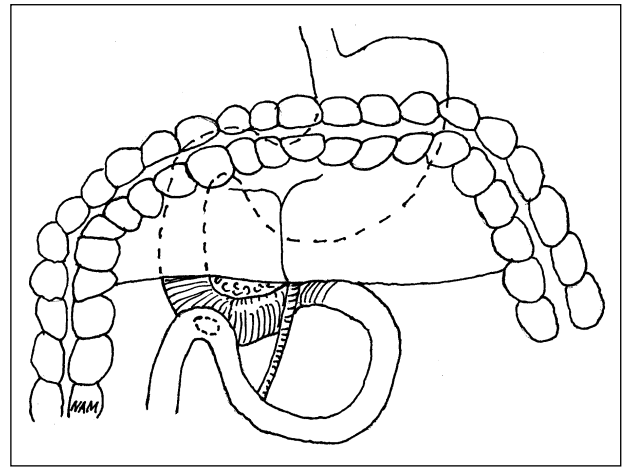


Рис. 8.14. **Дуоденоеюноанастомоз**

Анастомоз накладывается выше, следовательно, берется более длинная петля и автоматически

возникает необходимость ее выключения. О.Е. Нифантьев [4] считает, что с течением времени уменьшение воспалительных изменений в области дуоденального угла и области прохождения мезентериальных сосудов может иметь следствием восстановление проходимости в месте компрессии. При антиперистальтическом анастомозе без выключения кишки возникают предпосылки к развитию порочного круга той или иной степени выраженности и может потребоваться повторное вмешательство.

Лапароскопические техники оперативного вмешательства при СВБА были описаны W.Z. Massoud в 1995 году [44], который выполнял рассечение связки Трейтца лапароскопически, с хорошим результатом у 75% больных. Первый случай лапароскопической дуоденоеюностомии описан K.S. Gersin и B.T. Heniford в 1998 году [28], которые выполнили анастомоз «бок в бок» с латеральным краем нисходящей ветви ДПК с помощью эндостеплера GIA-35. В дальнейшем успешный опыт лапароскопического лечения СВБА с наложением аппаратных степлерных анастомозов «бок в бок» описан в ряде работ [16, 34, 35, 49, 53, 56 и др.], авторы которых пришли к выводу, что лапароскопическое лечение возможно и имеет ряд преимуществ в минимизации травмы и более быстром восстановлении пациента (рис. 8.15). Техническими особенностями этих вмешательств были разные позиции троакаров для введения инструментов и анастомозирование на разном уровне нисходящей и нижней горизонтальной ветвей ДПК. J.D. Fraser и соавт., [26] считают, что при выполнении мобилизации кишки и рассечении ее просвета следует использовать ультразвуковой скальпель (Ultracision Harmonic Scalpel, Ethicon Endo-Surgery, Inc.).

Рис 8.15. **Лапароскопическая дуоденоеюностомия: сведение ДПК и тощей кишки**
(из Palanivelu C., Rangarajan M., Senthilkumar R., et al. Laparoscopic Duodenojejunostomy for Superior Mesenteric Artery Syndrome // J.S.L.S. — 2006. — Vol. 10. — P. 531–534 [49]).

Сравнительное исследование операции Стронга и дуоденоеюностомии было проведено M.F. Appel и соавт. [11] в 1976 году. После операции Стронга наблюдали 21% неудовлетворительных результатов, тогда как после дуоденоеюностомии у

всех пациентов было отмечено полное исчезновение симптомов. Авторы считают, что рецидив после рассечения связки Трейтца происходит из-за послеоперационных спаек, возвращающих кишку в позицию, сходную с той, которую наблюдали до операции. Описаны случаи неудовлетворительных результатов дуоденоеюностомии, в частности вследствие смещения всего анастомоза под ВБА, однако такие осложнения встречаются крайне редко [52].

При запущенном СВБА, выраженном расширении ДПК или при неудовлетворительных результатах других операций W.L. Yang и соавт. (1993—2008) [64, 65] предлагают выполнять операцию циркулярного дренирования ДПК. Показаниями к ней авторы считают: длительность заболевания более 2 лет; частую рвоту и выраженное увеличение живота после приема пищи без значительного болевого синдрома; рвоту, которая не купируется изменением положения тела на коленно-локтевое, что может быть следствием хронической ретроградной перистальтики; наличие выраженного расширения ДПК с ретроградной перистальтикой; расширение просвета ДПК более 8 см или давление в ДПК выше 15−17 см водного столба; неудовлетворительные результаты после дуоденоеюностомии или операции Робинсона. Техника операции следующая (рис. 8.16): после верхнесрединной лапаротомии, при расширении ДПК более 8 см (после ее заполнения воздухом) выполняют резекцию желудка (при наличии язв желудка — субтотальную гастрэктомию). Тонкую кишку пересекают на расстоянии 10−15 см от связки Трейтца (иногда допустимо отступить до 20 см, если это связано с особенностями кровоснабжения тонкой кишки), дистальный конец кишки проводят через окно в брыжейке поперечной ободочной кишки и накладывают анастомоз конец в конец с культей ДПК. Накладывают анастомоз длиной около 5 см с тощей кишкой в 10−15 сантиметрах от дуодено-еюнального анастомоза. И накладывают анастомоз конец в бок проксимальной части тощей кишки с тощей кишкой в 15−10 см ниже гастроеюноанастомоза. Обоснованием операции является то, что характер перистальтики ДПК при длительном процессе становится ретроградным и дренирование ДПК лучше происходит через анастомоз с проксимальной культей ДПК.

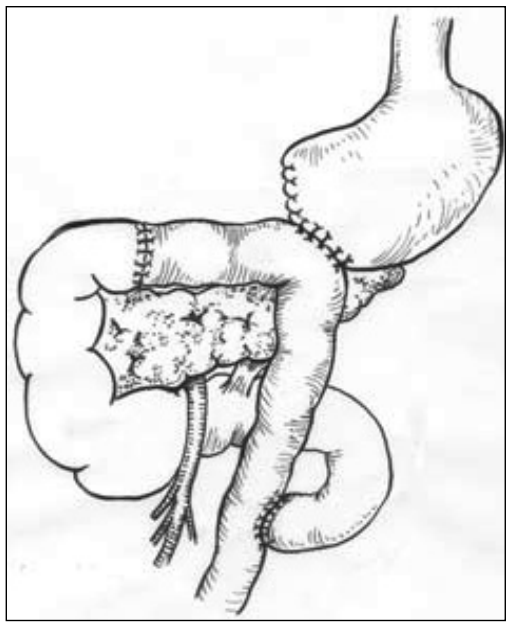


Рис. 8.16. **Схема операции циркулярного дренирования ДПК**

(из Yang W.L., Zhang X.C. Assessment of duodenal circular drainage in treatment of superior mesenteric artery syndrome // World J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 14, N.2. — P. 303−306 [65]).

Авторы представили опыт 47 таких операций с длительностью наблюдений от 2 до 15 лет без серьезных осложнений и с хорошими отдаленными результатами.

Недостатками этой операции является то, что она более сложная, чем дуоденоеюностомия, и пациенты могут страдать от всех последствий резекции желудка: синдрома малого желудка, анемии, желчного рефлюкс-гастрита.

Описанные сложные реконструктивные вмешательства на ДПК, такие как полная реверсия ДПК [25] и двойное и тройное дренирование ДПК [5] применимы к хроническим формам СВБА и не получили широкого распространения ввиду их сложности.

Послеоперационное ведение

В послеоперационном периоде после устранения непроходимости ДПК продолжают коррекцию нарушений гомеостаза, начатую в процессе предоперационной подготовки. Ведущую роль в определении терапии играет динамическое наблюдение за основными параметрами гомеостаза. Следует учитывать ряд характерных особенностей, присущих СВБА. В первую очередь нужно иметь в виду возможные последствия нередко продолжительной и весьма значительной дуоденальной гипертензии (острый панкреатит, гнойный холангит, острая печеночная недостаточность). Принципиально важно своевременно провести профилактику этих осложнений, а в случае их возникновения — выявить и провести соответствующее лечение. После устранения непроходимости при СВБА нередко длительное время сохраняется атония желудка и двенадцатиперстной кишки, при которой необходимы активные действия. Наряду со стимуляцией моторики желудочно-кишечного тракта необходимо обеспечить эффективную декомпрессию желудка и ДПК. Для этого в ДПК во время операции назогастральным путем проводят зонд для декомпрессии, а в начальные отделы тонкой кишки — тонкий зонд для введения питательных смесей. Следует подчеркнуть важность тщательного общего ухода за больными (двигательный режим, дыхательная гимнастика, массаж), поскольку у них часто возникают различные осложнения, в том числе послеоперационные пневмонии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Клиническими признаками СВБА являются симптомы дуоденальной непроходимости, основные из которых — чувство переполнения желудка и обильная неукротимая рвота, которая практически не приносит больному облегчения. Возможны также тошнота, боль в животе, вздутие живота, перкуторный тимпанит, напряжение живота и нарушение перистальтики аускультативно. Эти симптомы усиливаются после еды и часто уменьшаются при постуральном положении.

Диагностика СВБА основывается на рентгенографии с контрастом, релаксационной дуоденографии. Дополнительными методами являются ультрасонография, компьютерная томография, обычная и КТ-ангиография, магнитно-резонансная ангиография.

Консервативное лечение эффективно только в отдельных ситуациях и в большинстве случаев служит для подготовки пациента к оперативной коррекции патологии.

Операция Стронга, при которой ДПК мобилизуется путем рассечения связки Трейтца, малоэффективна и не может быть самостоятельным методом лечения.

В настоящее время в лечении СВБА предпочтение отдается различным вариантам дуоденоеюностомии, в том числе и лапароскопической.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Артемьев А.И.* Полная реверсия двенадцатиперстной кишки — новый метод радикального хирургического лечения компрессионных форм хронической дуоденальной непроходимости: автореферат дис.... кандидата медицинских наук: 14.00.27 / Кубан. гос. мед. ун-т: 2005. — 20 с.

2. *Витебский Я.Д.* Хроническое нарушение дуоденальной проходимости и проблема недостаточности большого дуоденального сосочка // Хирургия. — 1988. — № 12. — С.51–57.

3. *Витебский Я.Д.* Основы клапанной гастроэнтерологии. Челябинск; 1986. — 128 с.

4. *Нифантьев О.Е.* Механическая непроходимость кишечника. — Красноярск, Изд-во Краснояр. ун-та, 1989. — 208 с.

5. *Рыжих Р.Г.* Двойное и тройное дренирование двенадцатиперстной кишки в органосохраняющем хирургическом лечении функциональных форм хронической дуоденальной непроходимости : диссертация ... кандидата медицинских наук : 14.00.27 / Кубанский государственный медицинский университет. — Краснодар, 2007. — 265 с.

6. *Шалимов А.А., Саенко В.Ф.* Хирургия пищеварительного тракта. — Киев, 1987. — 363 с.

7. *Ahmed A.R., Taylor I.* Superior mesenteric artery syndrome // Postgrad. Med. J. — 1997. — Vol. 73. — P. 776–778.

8. *Ahmed A.R., Taylor I.* The superior mesenteric artery syndrome in mixed connective tissue disease // Gastroenterol. Today. — 1997. — Vol. 73. — P. 776–778.

9. *Akin S.T., Skandalakis J.E., Gray S.W.* The anatomic basis of vascular compression of the duodenum // Surg. Clin. North. Am. — 1974. — Vol. 54. — P. 1361–1370.

10. *Akin J.T.* Vascular compression of the duodenum // Surgery. — 1976. — Vol. 79. — P. 512–522.

11. *Appel M.F., Bentlif P.S., Dickson J.H.* Arteriomesenteric duodenal compression syndrome: comparison of methods of treatment // South Med. J. — 1976. — Vol. 69, N.3. — P. 340–342.

12. *Applegate G.R., Cohen A.J.* Dynamic CT in superior mesenteric artery syndrome // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1988. — Vol. 12. — P. 976–980.

13. *Ballantyne G.H., Graham S.M., Hammers L. et al.* Superior mesenteric artery syndrome following ileal J–pouch anal anastomosis. An iatrogenic cause of early postoperative obstruction // Dis. Colon. Rectum. — 1987. — Vol. 30. — P. 472–474.

14. *Barner H.B., Sherman C.D.* Vascular compression of the duodenum // Int. Abstracts Surg. — 1963. — Vol. 117. — P. 103–118.

15. *Berk R.N., Coulson D.B.* The Cast Syndrome // Radiology. — 1970. — Vol. 94. — P. 303.

16. *Bermas H., Fenoglio M.E.* Laparoscopic Management of Superior Mesenteric Artery Syndrome // J.S.L.S. — 2003. — Vol. 7. — P. 151–153.

17. *Choi H., Pfalzer F.A.* Superior mesenteric artery syndrome // N.Y. State J. Med. — 1976. — Vol. 76. — P. 986 –988.

18. *Cimmino C.V.* Arteriomesenteric occlusion of the duodenum: an entity? // Radiology. — 1961. — Vol. 76. — P. 828 –829.

19. *Cimmino C.V.* The status of the syndrome of arteriomesenteric occlusion of the duodenum. A critical review // Virginia Med. Monthly. — 1961. — Vol. 88. — P. 192–204.

20. *Clapp B., Applebaum B.* Superior Mesenteric Artery Syndrome After Roux-en-Y Gastric Bypass // J.S.L.S. — 2010. — Vol. 14. — P. 143–146.

21. *Cohen L.B., Field S.P., Sachar A.P.* The superior mesenteric artery syndrome. The disease that isn't, or is it? // J. Clin. Gastroenterol. — 1985. — Vol. 7. — P. 113–116.

22. *Dorph M.H.* The Cast syndrome. Review of the literature and report of a case // N. Engl. J. Med. — 1950. — Vol. 243. — 440–442.

23. *Duvie S.O.* Anterior transposition of the third part of the duodenum in the management of chronic duodenal compression by the superior mesenteric artery // Int. Surg. — 1988. — Vol. 73. — P. 140–143.

24. *Edwards K.C., Katzan B.T.* Superior mesenteric artery syndrome due to large dissecting abdominal aortic aneurysm // Am. J. Gastroenterol. — 1984. — Vol. 79. — P. 72–74.

25. *Eisenberg R.L.* Gastroenterology: a pattern approach. — Philadelphia: JB Lippincott, 1983. — P. 403–410.

26. *Fraser J.D., Peter S.D., Hughes J.H., et al.* Laparoscopic Duodenojejunostomy for Superior Mesenteric Artery Syndrome // J.S.L.S. — 2009. — Vol. 13. — P. 254–259.

27. *Gerasimidis T., George F.* Superior Mesenteric Artery Syndrome. Wilkie Syndrome // Dig. Surg. — 2009. — Vol. 26. — P. 213–214.

28. *Gersin K.S., Heniford B.T.* Laparoscopic Duodenojejunostomy for Treatment of Superior Mesenteric Artery Syndrome // J.S.L.S. — 1998. — Vol. 2. — P. 281–284.

29. *Goes R.N., Coy C.S., Amaral C.A., et al.* Superior mesenteric artery syndrome as a complication of ileal pouch-anal anastomosis // Dis. Colon. Rectum. — 1995. — Vol. 38. — P. 543–544.

30. *Gondos B.* Duodenal compression defect and the 'superior mesenteric artery syndrome' // Radiology. — 1977. — Vol. 123. — P. 575–580.

31. *Hines J.R., Gore R.M., Ballantyne G.H.* Superior mesenteric artery syndrome: diagnostic criteria and therapeutic approaches // Am. J. Surg. — 1984. — Vol. 148. — P. 630–632.

32. *Iko B., Mondu J.U., Orhue A., et al.* The superior mesenteric artery syndrome in pregnancy: a case resulting in recurrent pregnancy loss // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol . — 1986. — Vol. 21. — P. 233–236.

33. *Jones P.A., Wastell C.* Superior mesenteric artery syndrome // Postgrad. Med. J. — 1983. — Vol. 59. — P. 376–379.

34. *Kim I.Y., Cho N.C., Kim D.S., et al.* Laparoscopic duodenojejunostomy for management of superior mesenteric artery syndrome: two cases report and a review of the literature // Yonsei Med. J. — 2003. — Vol. 44, N.3. — P. 526–529.

35. *Kingham T.P., Shen R., Ren C.* Laparoscopic Treatment of Superior Mesenteric Artery Syndrome // J.S.L.S. — 2004. — Vol. 8. — P. 376–379.

36. *Konen E., Amitai M., Apter S., et al.* CT angiography of superior mesenteric artery syndrome // Am. J. Roentgenol. — 1998. — Vol. 171. — P. 1279–1281.

37. *Kume K., Shimada M., Otsuki M.* Superior mesenteric artery syndrome // Intern. Med. — 2006. — Vol. 45, N.18. — P. 1071–1072.

38. *Lamont P.M., Clarke P.J., Collin J.* Duodenal obstruction after abdominal aortic aneurysm // Eur. J. Vasc. Surg. — 1992. — Vol. 6. — P. 107–110.

39. *Lauge–Hansen N.* Developmental and embryonic anatomy from the 15 mm stage to the end of gestation — personal investigation // Developmental anatomy of the human gastrointestinal tract / Ed. by Lauge–Hansen N. — Copenhagen: Munksgaard, 1973. — P. 23–55.

40. *Lee M.J., Terry S.I.* Aortomesenteric duodenal occlusion associated with Strongyloidiasis // J. Trop. Med. Hyg. — 1989. — Vol. 92. — P. 41–45.

41. *Louw J.H.* Chronic duodenal ileus // J. R. Coil. Surg. Edin. — 1959. — Vol. 5. — P. 101 — 126.

42. *Lukes P.J., Rolny P., Nilsson A.E., et al.* Diagnostic value of hypotonic duodenography in superior mesenteric artery syndrome // Acta. Chir. Scand. — 1978. — Vol. 144. — P. 39–43.

43. *Lundell L., Thulin A.* Wilkie's syndrome: a rarity? // Br. J. Surg. — 1980. — Vol. 67. — P. 604–607.

44. *Massoud W.Z.* Laparoscopic management of superior mesenteric artery syndrome // International. Surg. — 1995. — Vol. 80. — P. 322–327.

45. *Matheus C. de O., Waisberg J., Zewer M.H., et al.* Syndrome of duodenal compression by the superior mesenteric artery following restorative proctocolectomy: a case report and review of literature // Sao Paulo Med. J. — 2005. — Vol. 123, N.3. — P. 151–153.

46. *McClenathan J.H., Wood B.P.* Radiological case of the month: hyperthyroidism as a cause of superior mesenteric artery syndrome // Am. J. Dis. Child. — 1988. — Vol. 142. — P. 685–686.

47. *Milner E.A., Cioffi W.G., McManus W.F., et al.* Superior mesenteric artery syndrome in a burn patient // Nutr. Clin. Pract. — 1993. — Vol. 8. — P. 264–266.

48. *Neri S., Signorelli S.S., Mondati E., et al.* Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome // J. Intern. Med. — 2005. — Vol. 257. — P. 346–351.

49. *Palanivelu C., Rangarajan M., Senthilkumar R., et al.* Laparoscopic Duodenojejunostomy for Superior Mesenteric Artery Syndrome // J.S.L.S. — 2006. — Vol. 10. — P. 531–534.

50. *Pedoto M.J., O'Dell M.W., Thrun M., Hollifield D.* Superior mesenteric artery syndrome in traumatic brain injury: two cases // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1995. — Vol. 76. — 871–875.

51. *Pool E.H., Niles Wi, Martin K.A.* Duodenal status: duodenojejunostomy // Ann. Surg. — 1933. — Vol. 98. — P. 587.

52. *Raissi B., Taylor B.M., Taves D.H.* Recurrent superior mesenteric artery (Wilkie's) syndrome: a case report // Can. J. Surg. — 1996. — Vol. 39, N.5. — P. 410–416.

53. *Richardson W.S., Surowiec W.J.* Laparoscopic repair of superior mesenteric artery syndrome // Am. J. Surg. — 2001. — Vol. 181, N.4. — P. 377–378.

54. *Rokitansky C.V.* Lehrbuch der patologische Anatomie, 3rd edn. — Vol 3. — Vienna: Braumuller, 1861. — P. 187.

55. *Simon M., Lemer M.A.* Duodenal compression by the mesenteric root in acute pancreatitis and inflammatory conditions of the bowel // Radiology. — 1962. — Vol. 79. — P. 75–80.

56. *Singaporewalla R.M., Lomato D., Ti T.K.* Laparoscopic Duodenojejunostomy for Superior Mesenteric Artery Syndrome // J.S.L.S. — 2009. — Vol. 13. — P. 450–454.

57. *Staveley A.L.* Chronic gastromesenteric ileus // Surg. Gynecol. Obstet. — 1910. — Vol. 11. — P. 288–291.

58. *Strong E.K.* Mechanics of arteriomesenteric obstruction and direct surgical attack upon etiology // Ann. Surg. — 1958. — Vol. 148, N.5. — P.725–730.

59. *Unal B., Aktas A., Kemal G., et al.* Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography findings // Diagn. Interv. Radiol. — 2005. — Vol. 11. — P. 90–95.

60. *Verhoef P.A., Rampal A.* Unique challenges for appropriate management of a 16-year-old girl with superior mesenteric artery syndrome as a result of anorexia nervosa: a case report // Journal of Medical Case Reports. — 2009. — Vol. 3: 127.

61. *Wayne E.R., Burrington J.D.* Duodenal obstruction by the superior mesenteric artery in children // Surgery. — 1978. — Vol. 72. — P. 762–768.

62. *Wilkie D.P.D.* Chronic duodenal ileus // Am. J. Med. Sci. — 1927. — Vol. 173. — P. 643.

63. *Wu M.C., Wu I.C., Wu J.Y., et al.* Superior mesenteric artery syndrome in a diabetic patient with acute weight loss // World J. Gastroenterol. — 2009. — Vol. 15, N.47. — P. 6004–6006.

64. *Yang W.L., Jiang X.H., Zhang B.* Duodenal circular drainage operations to treat superior mesenteric artery syndrome // Yishi Jinxiu Zazhi. — 1993. — Vol. 16. — P. 45–46.

65. *Yang W.L., Zhang X.C.* Assessment of duodenal circular drainage in treatment of superior mesenteric artery syndrome // World J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 14, N.2. — P. 303–306.

ГЛАВА 9

ОСТРАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ТОНКОЙ КИШКИ

Актуальность вопроса

Острая непроходимость тонкой кишки *(острый илеус)* — состояние, развивающееся вследствие прекращения прохождения кишечного содержимого по кишечному тракту [16, 18, 43].

Независимо от механизма нарушения пассажа по кишечному тракту у пациента развивается сложный комплекс патологических расстройств, проявляющихся характерной симптоматикой непроходимости кишечника. Универсальность патогенеза и клиники требует единых подходов в диагностике и лечении острой кишечной непроходимости [42].

Проблема диагностики и лечения ОНТК является актуальной при любом уровне развития медицины на протяжении многих десятилетий. Несмотря на внедрение современных технологий и достижений мировой науки, диагностика ОНТК нередко является достаточно затруднительной, клиническое течение сложным [46, 51, 70]. Осложнения ОНТК тяжелые, вплоть до развития фатальных последствий [16, 18, 34, 39, 51].

Частота заболеваний острой непроходимостью кишечника относительно невелика, составляет по различным данным от 4 до 20 случаев на 100 000 населения и на ближайшее время перспективы снижения частоты заболевания не стоит надеяться [39]. Это связывают с активным внедрением хирургических методов лечения, расширением объема оперативных вмешательств на органах брюшной полости и ростом числа онкологических заболеваний органов брюшной полости [10, 45]. Смертность при ОНТК остается крайне высокой и варьирует в пределах 7,6–19%, достигая у больных преклонного возраста от 33 до 50%, а среди пациентов с ранней послеоперационной кишечной непроходимостью — до 82% [41]. При этом ОНТК сохраняет лидирующее положение как причина смерти больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости [39]. Объясняется такая высокая летальность поздним началом лечения, одной из причин которого является несвоевременная диагностика заболевания.

Краткая историческая справка [39]]

Первые описания этого заболевания приписывают Гиппократу и Галену. Они уже тогда сумели рассмотреть важные элементы патогенеза кишечной непроходимости — нарушение моторики кишечника и перерастяжение его газом и жидкостью. В начале XVII века (по некоторым данным — в XVI в.) Riolan разделил кишечную непроходимость на странгуляционную и обтурационную формы. Это положило начало попыткам оперативного лечения илеуса.

В изучении патогенеза непроходимости кишечника Braun выдвинул рефлекторную теорию, сущность которой заключалась в том, что реакция кишечника на прекращение прохождения пищи влечет тяжелое рефлекторное поражение всего организма, интоксикация считалась вторичной. В противовес ему французский ученый Amussat в 1839 году выдвинул предположение, что в основе танатогенеза илеуса является «ни что иное, как самоотравление организма» в результате всасывания токсинов. Выделяли два пути попадания токсинов: всасывание кишечником выше места обтурации и всасывание брюшиной из образующегося вследствие изменения кишечной стенки обильного выпота в брюшной полости. Так была предложена интоксикационная теория ОНТК.

Сторонники этой теории, такие известные хирурги, как Кохер в Германии и Спасокукоцкий в России, пытались даже выделить токсин, определяющий тяжесть заболевания. В качестве отравляющих веществ предлагали продукты расщепления белков, ферментов, бактериальные токсины и т. п. Свой вклад в изучение острой непроходимости кишечника внесли отечественные ученые и врачи. Следует упомянуть монографию Н.М. Амбодика (1781), книгу В.П. Добровольского «О болезни, именуемой илеус» (1838), работу Н.И. Пирогова «Ileus». В 1906 году появляется монография Вилмса, в которой обобщен опыт наблюдений 1074 случаев ОНТК с благоприятным исходом выздоровления более чем у половины.

Первые упоминания о лечении ОНТК встречаются у Гиппократа, предлагавшего клизмы и вдувание воздуха при заворотах. Попытки хирургического лечения ОНТК стали предприниматься с тех пор, когда сложилось представление о механических причинах илеуса. Первую лапаротомию по поводу острой кишечной непроходимости приписывают Nuck`у (конец XVII в.). Ohle из Дрездена в 1810 произвел лапаротомию по поводу инвагинации, а Dupuytrens — в 1817 в связи с внутренним ущемлением тонкой кишки. Uhdle принадлежат несколько попыток оперативного лечения ОНТК, некоторые из них оказались успешными. Для устранения непроходимости в то время применялась энтеротомия и формирование тонкокишечных свищей. После внедрения кишечного шва произошел серьезный сдвиг в подходах к лечению ОНТК. Maisonneuve впервые произвел наложение энтероанастомоза. Тем не менее, высокая послеоперационная летальность заставила большинство врачей того времени относиться к возможности хирургического лечения илеуса крайне скептически. Мнение Французской академии наук по этому поводу, например, звучало следующим образом: «Лучше предоставить больного его участи, чем ронять достоинство хирурга». Приоритеты усовершенствования методов оперативного лечения принадлежат Шеде, Маделунгу, Микуличу.

Большое внимание вопросам непроходимости кишечного тракта уделяли Н.И. Пирогов, T. Bilrot, которые в то время внедряли основы асептики и антисептики. Нужно отметить, что Н.И. Пирогов в своей книге «Начала общей воен-

но-полевой хирургии», которая была издана в 1865 году, одним из первых в медицинской науке сформулировал два основных постулата лечения осложненных перитонитом форм непроходимости: радикальное влияние на источник инфекции и дренирование брюшной полости.

Среди выдающихся деятелей хирургии начала XX века И.И. Греков (1912) одним из первых указывал на то, что четкое понимание патогенеза хода недуга и выполнение операций в начале развития заболевания оказывает содействие улучшению лечения. По его мнению, цель хирургического вмешательства состоит в следующем: 1) устранение источника недуга; 2) удаление перитонеального содержимого вместе с многочисленными бактериями и ядами; 3) адекватное дренирование брюшной полости, которое создает оптимальные условия для затухания патологического процесса.

С тех пор на скрижалях истории имен ученых-исследователей кишечной непроходимости почетное место нашли E. Wall (1889), С.И. Спасокукоцкий (1909), T. Payr (1913), С.С. Гирголав, (1929), S. Wangesteen (1955), В.И. Стручков (1956), Д.П. Чухриенко (1968), Ю.М. Дедерер (1971), П.Н. Напалков (1975), М.З. Сигал (1975) Ю.М. Гальперин (1971), О.О. Шалимов (1987) и многие другие.

Анатомия и физиология тонкой кишки

Тонкая кишка начинается от двенадцатиперстно-тощекишечного изгиба слева от II поясничного позвонка. Конечная ее часть переходит в слепую кишку. В этом месте находится илеоцекальный переход, который пропускает содержимое тонкой кишки в слепую, препятствуя его переходу обратно в проксимальном направлении. Длина тощей кишки составляет не менее 120 см, а подвздошной около 130-150 см. Общая длина тонкой кишки у взрослых варьирует от 2,7 до 5 м [1, 4, 18, 39]. Диаметр просвета тощей кишки составляет 2,5−3 см, а подвздошной 3,0 см.

Стенка тонкой кишки состоит из слизистой (внутренней), мышечной и серозной оболочек. Слизистая оболочка тонкой кишки имеет складчатое строение, циркулярные (керкринговы) складки образованы слизистой оболочкой и подслизистой основой и являются постоянными структурами, сохраняясь при растяжении кишечной трубки. Мышечная оболочка состоит из двух слоев миоцитов, наружного — продольного и внутреннего — циркулярного, последний развит лучше. Некоторые авторы указывают на существование спиральных мышечных волокон. Серозная оболочка представлена висцеральным листком брюшины.

Пищеварение и всасывание происходит почти исключительно в тонкой кишке. Соответственно, этот отдел кишечника характеризуется высокой секреторной активностью. В течение суток суммарная секреция в тонкой кишке составляет около 6 литров, включая панкреатический сок и желчь. Компоненты тонкокишечного сока — это литические ферменты, обеспечивающие расщепление любого субстрата и вещества, поддерживающие в просвете кишки щелочную среду, в которой действие ферментов наиболее эффективно. На активность секреции кишечного сока влияют в основном местные факторы: раздражение слизистой оболочки кишки, продукты переваривания белков и жиров. Известно, что в первые часы острой кишечной непроходимости секреторная активность кишечника резко возрастает. В тонкой кишке всасываются вода, электролиты, моносахариды и продукты гидролиза белков и жиров. Скорость всасывания различных групп веществ в различных

отделах кишки отличается. Нерасщепленные белки и жиры в обычных условиях не всасываются. Строение слизистой оболочки служит увеличению площади внутренней поверхности кишки: благодаря циркулярным керкринговым складкам, ворсинкам слизистой оболочки и микроворсинкам кишечного эпителия, площадь внутренней поверхности тонкой кишки достигает 200 м^2. Интенсивность всасывания регулируется многими механизмами, которые изучены не полностью. Известно, что внутрикишечное давление, а следовательно, и состояние моторной функции кишки, способны влиять на транспорт электролитов [18,19].

Микроорганизмы населяют весь желудочно-кишечный тракт, но количественное их распределение неравномерно. Желудок и двенадцатиперстная кишка относительно свободны от бактерий, что объясняется кислой реакцией среды. В толстой кишке микроорганизмы обеспечивают сбраживание клетчатки, что необходимо для формирования каловых масс. В то же время гнилостные процессы, также протекающие при участии кишечных бактерий, приводят к образованию токсичных и канцерогенных веществ — фенола, индола, скатола. Одной из функций микробиоценоза толстой кишки является поддержание колониальной резистентности. Постоянное присутствие микроорганизмов в кишке играет иммуногенную роль. В условиях острой кишечной непроходимости, при изменении колониальных взаимоотношений, кишка становится источником инфицирования брюшной полости [14, 39, 41].

Сократительная активность кишки обеспечивает не только эвакуацию содержимого, но и процессы пищеварения и всасывания. Выделяют два типа моторной деятельности тонкой кишки. Первый вид перистальтики регулируется автономным миотропным механизмом. В нем спонтанная ритмическая деполяризация, индуцируемая «водителем ритма», расположенным, как принято считать, в двенадцатиперстной кишке, реализуется в особую форму мышечной активности, основу которой составляет «мигрирующий миоэлектрический комплекс» (ММК). ММК представляет собой четырехфазный цикл сокращений.Второй вид перистальтики, свойственный в первую очередь тонкой кишке — «пищеварительная перистальтика», представляет собой нерегулярные сегментарные перистальтические сокращения. Возникновение ее всегда сопровождается прекращением ММК. Этот вид перистальтики регулируется преимущественно центральным нейроэндокринным механизмом, а не системой собственного кишечного автоматизма. Моторная деятельность толстой кишки характеризуется сегментарными сокращениями, похожими на тонкокишечные, известными как гаустральные сокращения, и сокращениями протяженных сегментов кишки, обеспечивающими поступательное движение каловых масс. Двигательная активность толстой кишки стимулируется в основном местными факторами: механическим раздражением стенки клетчаточными массами и реакцией среды. Однако присутствует и влияние нейрорефлекторных, гуморальных и гормональных факторов [18,19,39].

Учитывая важность сосудистых, особенно, микроциркуляторных расстройств в патогенезе илеуса, надо сказать несколько слов о кровообращении в кишечнике. Все отделы кишечника, за исключением прямой кишки, получают кровь из системы верхней и нижней брыжеечной артерий. Прямая кишка, кроме того, получает кровоснабжение из системы внутренней подвздошной и половой артерий. Венозный отток идет в систему воротной вены (за исключением прямой кишки).

Микроциркуляторное русло стенки кишки состоит из нескольких звеньев. Первым являются экстрамуральные сосуды (прямые и короткие артерии), отходящие непосредственно от маргинальных сосудистых аркад и снабжающие различные слои стенки тонкой кишки. Эти артерии кровоснабжают также и серозную оболочку, формируя наружное мышечное сплетение. Пройдя через мышечный слой, короткие артерии образуют хорошо развитое подслизистое сплетение, связанное ретроградно идущими веточками с наружным мышечным сплетением. Подслизистое сплетение имеет вид крупноячеистого образования, идущего в виде непрерывного слоя вдоль всей тонкой кишки. Между ячейками крупных сосудов расположены более мелкие сети активно ветвящихся сосудистых каналов. Это артериолы, кровоснабжающие непосредственно слизистую оболочку. Слизистая оболочка кровоснабжается наиболее активно, в норме соотношение объемного кровотока в слизистой и наружных слоях кишечной стенки составляет примерно 2:1. Собственно микроциркуляторное русло кишечной стенки построено по «классическому» типу: от приносящего ствола (артериолы) отходят капилляры, образующие густую сеть анастомозов, а затем сливающиеся в венулу. Регуляция интрамурального кровотока осуществляется с помощью нескольких механизмов. Помимо нейрогенных влияний и действия известных вазоактивных веществ описана химическая регуляция микрогемодинамики. Известно, по крайней мере, два фактора, обладающих вазоактивными свойствами. Это избыток CO_2, возникающий в результате ишемии или высокой функциональной нагрузки и аденозин, выделившийся после расщепления АТФ. Кроме этого существуют гипотезы о воздействии ионов K^+ и гиперосмолярности на функциональную гиперемию кишечника. Некоторую роль в вазомоторном акте могут играть и изменения среды (как повышение, так и понижение pH), компоненты кишечного содержимого (ферментный состав — трипсин, химотрипсин, желчь и продукты ее метаболизма, соотношение продуктов обмена липидов, белков, углеводов). Кроме того, существуют представления об ауторегуляции деятельности микроциркуляции. Экспериментально доказана констрикция прекапиллярных сфинктеров при повышении венозного давления [18,19,39].

Этиология острой тонкокишечной непроходимости

Среди этиологических факторов острой кишечной непроходимости выделяют предрасполагающие и производящие [18].

Предрасполагающие факторы создают основу для последующего развития острой кишечной непроходимости. Они могут быть врожденными и приобретенными.

К врожденным относятся:

- удлинение участков кишки (мегаколон, долихосигма);
- незавершенность поворота кишечника (синдром Ледда);
- врожденные стенозы и окклюзии кишечника (ахалазия прямой кишки);
- пороки развития нервно-мышечного аппарата кишки (аганглиоз толстой кишки,болезнь Гиршпрунга).

К приобретенным факторам следует отнести:

- спаечный процесс в брюшной полости;
- наружные и внутренние грыжи;

- наличие новообразований;
- обтурацию просвета желчными камнями, фитобезоарами, каловыми камнями, гельминтами.

Заболевание развивается только при воздействии производящих факторов:

- резкое повышение внутрибрюшного давления;
- тяжелая физическая нагрузка,;
- обильная пищевая нагрузка.

Современные аспекты патогенеза и клинического течения непроходимости кишечного тракта

Во все времена острая непроходимость кишечного тракта считалась грозным и смертельно опасным заболеванием. В настоящее время в развитии патогенетических механизмов острой кишечной непроходимости выделяют синдром энтеральной недостаточности, который включает синдром кишечной гипертензии, синдром водно-электролитных и белковых нарушений, и синдром эндогенной интоксикации [18, 19, 30].

Гемодинамические изменения регионарного кровообращения

При всем разнообразии этиологии ОНТК, независимо от превалирования странгуляционного или обтурационного компонента, общим ключевым звеном, которое определяет глубину и обратимость нарушений, являются микроциркуляторные изменения в кишечной стенке, которые носят однотипный характер и зависят прежде всего от срока ишемии и степени сжатия кровеносных сосудов [15, 18, 21, 39].

Спазм прекапиллярных сфинктеров интраорганных сосудов кишечной стенки приводит к снижению объемной скорости кровообращения, открытию артериовенозных шунтов и снижению перфузии тканей кишки, особенно ее слизистой оболочки [18, 19]. Возрастающая гипоксия приводит к накоплению недоокисленных продуктов и субстратов, которые вызывают парез микроциркуляторного русла и усиливают ишемию [20, 21].

Еще одним ведущим фактором развития сценария патогенеза ОНТК является расстройство важных вегетативных функций кишечного тракта [46, 51].

Во-первых, нарушение проводимости тонкой кишки. Патофизиологическую основу этих механизмов составляет возрастающая циркуляторная гипоксия кишечной стенки, вследствие которой теряется возможность передачи импульсов водителя ритма мигрирующего миоэлектрического комплекса по интрамуральному аппарату [11, 20, 21]. Возникающее механическое препятствие на пути кишечного пассажа перерывает распространение мигрирующего миоэлектрического комплекса в дистальном направлении, чем стимулирует возникновение повторных комплексов. Гипертонус симпатической нервной системы сменяется угнетением. В период истощения симпатичной нервной системы действиями парасимпатической нервной системы вызывается антиперистальтика [6, 18, 19, 39].

Во-вторых, проксимальная колонизация тонкой кишки. Перемещение кишечного содержимого из дистальных отделов изменяет микробиологическую экосистему [18, 19, 22, 28]. Усиленно развивается аутохтонная микрофлора, изменяя кислотно-щелочное равновесие, с колонизацией аллохтонной микрофлорой из

дистальных отделов тонкой и толстой кишки. Начинаются качественные и количественные изменения в микробном пейзаже содержимого тонкой кишки, условно-патогенная микрофлора приобретает агрессивные свойства. В новых непривычных условиях для существования происходит массовая гибель большого количества микроорганизмов, которая сопровождается выделением эндотоксинов [41]. При таких изменениях нарушается метаболизм клеток слизистой оболочки тонкой кишки, повышается активность перекисного окисления липидов, которая предопределяет дестабилизацию структур клеток [46, 51]. Соответственно реагирует стенка кишки, из тканей которой в регионарный кровоток поступают лизосомальные ферменты, которым присущи разрушительные свойства, определяющие разную степень угнетения интрамуральной перфузии [15,18, 26, 41].

В-третьих, нарушение секреторно-резорбтивной функции тонкой кишки. Повреждение гликокаликса щеточковой полоски играет важную роль в дальнейшем развитии эндогенной интоксикации. Во-первых, слизистая оболочка без защитного действия микроворсин щеточковой полоски становится уязвимой для микробной инвазии аллохтонной микрофлоры; во-вторых, потеря пристеночного пищеварения углубляет нарушение секреторно-резорбтивной деятельности тонкой кишки; в-третьих, секвестрация кишечных соков, химуса в проксимальном отделе тонкой кишки над местом обструкции ведет к формированию кишечного стаза [12, 22, 24, 51].

Составляющим кишечного стаза отводится чуть ли не главнейшее место в последующем развитии патогенетических изменений ОНТК[12, 15]. Именно на этом этапе начинается клинико-диагностическая картина непроходимости кишечного тракта с дифференциацией патогномонических признаков ОНТК [32].

Ведущими звеньями патогенеза выступают кишечная гипертензия и транслокация токсинов и бактерий во внутренние среды [6, 13, 26, 30].

Кишечная гипертензия

Ведущим этиологическим фактором в развитии ОНТК являются нарушения микроциркуляции регионарной гемодинамики тонкой кишки [15, 18]. Иные разрушающие механизмы имеют несколько второстепенное значение. Однако возрастающая кишечная гипертензия не только углубляет нарушение микроциркуляции, но и играет решающую роль в ишемии стенки кишки. Г.И. Жидовинов, Т.С. Попова (1996) считают, что выделение кишечной гипертензии в отдельный синдром первого этапа развития ОНТК позволит ускорить постановку диагноза острой кишечной непроходимости, избрать адекватную тактику лечения и определить сроки оперативного вмешательства [6].

При нарушении пассажа по кишечному тракту, над местом обструкции тонкой кишки, от накопления кишечных соков, химуса и газов возрастает внутрикишечное давление (ВКД). Наряду с этим, местное действие возрастающего внутрибрюшного давления (ВБД) углубляет нарушение микроциркуляции в стенке кишки, интрамуральная перфузия резко ослабевает. Соответственно уменьшается эластичность сосудистой стенки, что приводит к ее растяжению, увеличению ригидности, а в более мелких сосудах возникает уменьшение просвета и увеличение сопротивления, т. е. наступает редукция кровообращения [11, 15]. На состояние эластичности сосудистой стенки большое влияние оказывает фиброзная гипер-

плазия интимы мелкокалиберных интрамуральных артерий и артериол, особенно у больных преклонного и старческого возраста [15, 20]. Поэтому патогенетические изменения у них развиваются значительно раньше и быстрее [21,23]. Стремительно возрастающий в объеме проксимальный отдел тонкой кишки значительно повышает ВБД, которое передается на все соседние пространства и полости, и в первую очередь на диафрагму, уменьшая дыхательную емкость и перфузию легких, сердечных мышц, что в последствии может привести к необратимым осложнениям [76].

Исследование U. Ohman подтверждают связь между степенью растяжения кишки и уровнем кровообращения. Так, при давлении свыше 13,3 кПа (100 мм рт. ст.) наблюдается глубокое нарушение фильтрационной функции капилляров с резким ограничением поглощения кислорода тканями и ростом ишемии [72].

Энтеральная недостаточность

Наиболее неблагоприятные условия создаются для раздутых петель проксимального отдела тонкой кишки над местом обструкции, которое выдерживает двойную агрессию: возрастающее давление в полости кишки оборачивается прогрессивно повышающимся давлением из замкнутой брюшной полости на «внешнюю» стенку. Но деструктивные процессы начинаются из слизистой оболочки, которая оказалась не только под двойным барометрическим действием с обеих сторон, но и под действием химической и бактериологической агрессии [6, 19, 21, 26]. В таких непривычных условиях барьерная функция и степень проявлений морфологических изменений в кишечной стенке зависит от уровня обструкции тонкой кишки [28,41]. Отличие заключается в разных условиях кровоснабжения проксимальных и дистальных отделов тонкой кишки, их стойкости к циркуляторной гипоксии. Так, в верхних отделах тонкой кишки, в двенадцатиперстной и тощей, где сосуды входят в стенку кишки сразу непосредственно на уровне брыжейки, увеличение давления в просвете кишки до 4,65–6 кПа (35–45 мм рт. ст.) приводит к необратимым нарушениям кровообращения. А для *ileum*, где анатомические условия кровоснабжения другие, критическим уровнем давления в просвете кишки, который вызывает нарушение циркуляции, является 8,65 кПа (65–95 мм рт. ст.) [15,72].

Возрастающий интерстициальный отек кишечной стенки в проксимальном направлении распространяется на брыжейку тощей кишки, в толще которой находятся афферентные волокна парасимпатической нервной системы, чем и углубляются нарушения вегетативных функций кишечного тракта [6, 13, 19]. Компрессия мезентериальных сосудов и ишемизация спланхнического кровообращения оказывает содействие ранней эндотоксемии, а затем и бактериемии [30, 41]. Гипоперфузия органов спланхнической зоны создает генерализированное снижение транспорта кислорода, в первую очередь к тонкой и толстой кишке среди органов брюшной полости. Бактериальная транслокация в мезентериальные лимфатические узлы появляется уже через 60 мин. после повышения ВБД (давление 3,3 кПа, или 25 мм рт. ст.) [19, 26, 72].

Таким образом, кишечная гипертензия имеет прямое влияние на интрамуральную перфузию и, соответственно, играет одну из ведущих ролей в возникновении несостоятельности барьерной функции тонкой кишки [12]. Определение кишечной гипер-

тензии у пациентов с ОНТК имеет большое значение для диагностики и понимания отдельных звеньев патогенеза при разных уровнях обструкции тонкой кишки [13, 24].

Эндогенная интоксикация

Еще к недавнему времени основной причиной смерти при острой непроходимости кишечного тракта считали обезвоживание организма. В 1938 году Amussat выдвинул теорию танатогенеза при острой непроходимости, согласно которой основной причиной смерти является интоксикация в результате влияния на организм токсичного кишечного содержимого [12]. Но эта теория не получила признания, и лишь в 1976 году Ю.М. Гальперин и Т.С. Попова сообщили о синдроме острой недостаточности кишечника как об основе метаболических нарушений при непроходимости [6]. С тех пор учение об энтеральной недостаточности приобретает все новые дополняющие знания.

Современными исследователями эндогенной интоксикации кишечный тракт рассматривается как первоисточник полиорганной недостаточности [30]. А при условии нарушения вегетативных функций кишечного тракта, причиной которой является механическая непроходимость кишечного тракта, ведущие звенья эндогенной интоксикации обосновываются в первые часы инициации заболевания [27, 42]. Некоторые ученые акцентируют внимание на том, что в условиях стойкого угнетения перистальтики морфологические гемоциркуляторные изменения в стенке кишки оказывают содействие повышению ее проницаемости для эндотоксинов и других вредных продуктов жизнедеятельности микроорганизмов [17, 20]. Нарушение среды существования микроорганизмов в кишечнике, вследствие нарушения моторной функции кишечного тракта, приводит к разрушению в нем эубиотического равновесия, которое оказывает содействие колонизации его экзогенными микроорганизмами. Вследствие изменения градиента аллохтонной флоры в проксимальном направлении от места обструкции, условно-патогенная микрофлора приобретает агрессивные свойства [30]. Хотя В.П. Петров и соавт., (1999), ссылаясь на данные Э.А. Беюл и Н.И. Екшениной (1975), уверяет, что у здоровых людей верхний отдел тонкой кишки практически свободен от микробов, в собственных исследованиях отмечает присутствие микроорганизмов в содержимом тощей кишки больных с кишечной непроходимостью и перитонитом на 3–4 порядка выше, чем у здоровых [14]. О высокой токсичности кишечного содержимого сообщает много ведущих исследователей абдоминального сепсиса. И.А. Ерюхин отмечает о кишечном содержимом: «Оно токсичнее, чем кровь из бедренных вен, лимфа из грудного протока, экссудат из брюшной полости» [14]. При таких морфологических изменениях повышается метаболизм клеток, повышается активность перекисного окисления липидов, которое предопределяет дестабилизацию структур клеток [6, 15].

В меру прогрессирования деструктивно-дистрофических изменений эпителиоцитов с нарушением структуры микроворсин щеточковой каймы и внутриклеточного синтеза ферментов, нарушением пристеночного пищеварения — усугубляются нарушения микроциркуляции, возникает диапедез форменных элементов крови [3, 17].

Вследствие нарушения полостного и пристеночного пищеварения значительно повышается образование биологически активных токсичных продуктов, пептидов средней молекулярной массы, которые активно, вместе с микроорганизмами, вса-

сываются в лимфу и кровь через стенку кишки, которая теряет барьерную функцию, и приводят к возникновению интоксикационного синдрома [9].

Мощным источником эндотоксикоза при острой непроходимости кишечного тракта являются также нарушения тканевого метаболизма с последующим накоплением в крови промежуточных и конечных продуктов обмена веществ. Попадая в межклеточное пространство и кровь, лизосомальные ферменты повреждают клеточные структуры жизненно важных органов, чем оказывают содействие развитию полиорганной недостаточности [15, 30, 51].

Вследствие угнетения моторики кишечника в его просвете накапливается большое количество жидкости и газов, которые, в свою очередь, предопределяют перерастяжение стенки, блок оттока по венам, прогрессирование гипоксии, повышение проницаемости капилляров, транссудацию плазмы крови в просвет кишечника [2, 18, 25]. Кроме того, перерастянутые петли кишечника оказывают рефлекторное угнетающее влияние на его моторную функцию. При патологическом повышении секреции как одного из проявлений синдрома энтеральной недостаточности большое количество жидкости, электролитов, питательных веществ секвестрируется в так называемом третьем пространстве, что исключает их из общего обмена веществ и предопределяет появление гипопротеинемии, нарушение водно-электролитного обмена, артериальную и венозную гипотензию, гиперкоагуляцию крови [6, 25, 46]. В условиях повышенной проницаемости мембран и снижения резистентности это вызывает генерализацию инфекции путем бактериальной транслокации. Как следствие, это обуславливает формирование синдрома недостаточности кишечника, а дискоординация его метаболической и барьерной функции становится определяющим звеном патологического процесса [30, 32].

Уже довольно упроченной на сегодня является мысль многих авторов о том, что факторами развития эндотоксикоза при ОНТК выступают накопление в кровяном русле, прежде всего, микробных токсинов, а также последствия распада пораженных патологическим процессом тканей с накоплением продуктов некролиза и аутолиза, преобладание явлений катаболизма над анаболическими, увеличение концентрации промежуточных и конечных продуктов обмена веществ, декомпенсация гуморальных регуляторных систем с накоплением их эфферентных компонентов (протеолитические ферменты, кинины и другие вазоактивные пептиды, биологически активные вещества, простагландины, анафилатоксины, медиаторы воспаления, и т. п.) в сначала вредных, а потом и опасных для организма пациента концентрациях [16, 28, 42, 43, 46, 51].

В.Н. Чернов, В.Г. Химичев утверждают, что существенной причиной неудовлетворительных результатов лечения больных с острой непроходимостью кишечного тракта является синдром эндотоксикоза, который неразрывно сопровождает острую непроходимость кишечника любой этиологии во всех фазах развития и играет решающую роль в следствиях заболевания. Развитие этого синдрома является непосредственной причиной смерти 33,3–50% умерших после операций по поводу острой непроходимости кишечника, а в случаях, осложненных перитонитом и токсико-септическим шоком, послеоперационная летальность достигает почти 100% [41].

Таким образом, анализ литературы, посвященной изучению патогенеза заболевания, свидетельствует о новых сведениях относительно патологии ОНТК, ко-

торые нуждаются в дальнейшем углубленном изучении. Это окажет содействие расширению фундаментальных знаний о ходе заболевания, а также создаст необходимость разработки и использования для динамического контроля высокоинформативных, доступных и экономных методов лабораторной диагностики, которые позволят осуществлять возможную количественную и качественную оценку протекания патологического процесса.

Клиническая картина острой непроходимости тонкой кишки

В клиническом течении острой механической кишечной непроходимости выделяют три периода развития заболевания [18, 39].

I. Болевая фаза длится 10–12 часов, характеризуется приступами схваткообразных болей
II. Фаза интоксикации продолжается от 12 до 36 часов. Боль становится постоянной, отмечается вздутие живота, периодическая рвота с последующим тонкокишечным содержимым, задержкой отхождения газов, а затем и кала.
III. Терминальная фаза развивается после 24–36 часов с начала заболевания и характеризуется выраженной интоксикацией и прогрессированием полиорганной недостаточности, что приводит к смерти.

Клиническая картина странгуляционной и обтурационной форм механической кишечной непроходимости имеет свои различия.

При странгуляционной форме непроходимости на первое место выступает болевой синдром. Периодически перистальтические волны, пытаясь преодолеть препятствие, формируют типичные схваткообразные боли, чередующиеся со светлыми промежутками. Боли во время схваток острые, чрезвычайно интенсивные. Частота схваток увеличивается, интервал между схватками уменьшается. Так характеризуется начальная фаза, или фаза «илеусного крика».

С течением развития заболевания схватки носят практически постоянный характер или отмечаются сильные ноющие боли, периодически обостряющиеся схваткой.

При обтурационной непроходимости интенсивность болевого синдрома менее выражена, частота схваток невысокая, схваткообразные боли, как правило, практически полностью проходят и самочувствие пациента улучшается [24, 37]. На ранних сроках такой ОНТК «светлые» промежутки бывают достаточно продолжительными, что может послужить причиной диагностических ошибок. Глубокая пальпация живота провоцирует перистальтическую волну, и у больного возникает новый болевой приступ.

Характерными признаками острой кишечной непроходимости, встречающимися в 70–90% случаев, являются тошнота и рвота. В первой фазе заболевания рвота носит рефлекторный характер, рвотные массы представлены желудочным и дуоденальным содержимым, пока без признаков застоя. Патогенетическое значение рвоты на этом этапе — усугубление водных и электролитных потерь [24, 30, 35].

Задержка стула не является патогномоничным признаком острой кишечной непроходимости и встречается только у больных с опухолью, обтурирующей просвет ободочной кишки [35, 38]. При этом более чем в половине случаев на фоне задержки стула сохраняется отхождение газов. Однократный (а иногда, и неоднократный) стул возможен при тонкокишечной непроходимости, каловые массы формируются из кишечного содержимого, оставшегося в дистальных по отношению к уровню непроходимости отделах кишечника.

В фазе интоксикации болевой синдром притупляется, и больной ненадолго субъективно отмечает «мнимое благополучие»; вскоре прогрессирует вздутие живота, снова появляется рвота. Однако теперь ее причиной является секвестрация и перерастяжение проксимальных отделов тонкой кишки. Рвотные массы содержат тонкокишечное содержимое с неприятным запахом. На первый план выступают признаки эндотоксикоза и гиповолемии [38, 39].

Терминальная фаза ОНТК характеризуется клиническими проявлениями развития общего перитонита, полиорганной недостаточности.

Жалобы больные предъявляют соответственно фазам течения заболевания. Но необходимо отметить патогномоничные для ОНТК жалобы на схваткообразные боли, периодическую рвоту с последующим кишечным содержимым, сухость во рту, задержку отхождения газов и стула.

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на возможные врожденные заболевания кишечника, спаечную болезнь, наружные грыжи и деформации передней брюшной стенки, длительность желчнокаменной болезни, новообразования кишечника. Также имеет значение провоцирующих факторов резкое повышение внутрибрюшного давления, тяжелая физическая нагрузка, переедание.

При объективном исследовании особое внимание следует обратить на состояние живота. Оцениваются его размеры, форма, симметричность и участие в дыхании.

Вздутие живота — очень характерный, встречающийся в 80% случаев признак. Примерно в трети случаев метеоризм появляется уже в первые часы заболевания. При обтурационных и странгуляционных формах илеуса вздутие чаще локализовано в области препятствия (примерно у 60% больных) и иногда позволяет составить представление об уровне непроходимости. Наряду с метеоризмом важным свидетельством в пользу острой кишечной непроходимости будет видимая кишечная перистальтика — симптом Шланге (Schlange), как самостоятельная, так и индуцируемая при пальпации или поколачивании по передней брюшной стенке. Видимую асимметрию живота, видимую перистальтику, пальпируемую раздутую петлю кишки и высокий тимпанит при перкуссии называют симптомом Валя. Участие живота в дыхании сохраняется в течение долгого времени, до развития чрезмерного метеоризма или перитонита.

При пальпации необходимо оценить резистентность брюшной стенки, участки локальной болезненности, напряжения мышц живота, симптомы раздражения брюшины. Иногда пальпаторно удается определить опухоль, инфильтрат, кишечный узел или инвагинат.

Важным признаком, оцениваемым при пальпации, является «шум плеска», описанный И.П. Скляровым (1923). Этот симптом выявляется при легком боковом сотрясении брюшной стенки, может быть локализованным или определяться по всему животу. Появление данного феномена свидетельствует о наличии перерастянутой паретичной петли, заполненной жидкостью и газом. Матье (Mathieu) описал появление шума плеска при быстрой перкуссии надпупочной области. Некоторые авторы считают появление шума плеска признаком запущенности илеуса и при обнаружении его считают показанной экстренную операцию [18, 39].

При перкуссии живота при ОНТК определяется неравномерность распределения тимпанита, характеризующегося над раздутыми участками более высоким звуком с металлическим тембром. При перкуссии с плессиметром одновременно с аускуль-

тацией можно выявить симптом Кивуля (Kiwull, 1902), перкуторный звук с ясным металлическим оттенком. Звуковые феномены при ОНТК объясняются резонансом перерастянутой и напряженной кишечной стенки. Притупление перкуторного звука может определяться над опухолевыми и воспалительными инфильтратами, а также в отлогих местах живота — областях скопления перитонеального экссудата, что более характерно для странгуляционных форм непроходимости. Аускультативная картина при илеусе достаточно скудна и характеризуется в основном усилением перистальтических шумов в фазе илеусного крика и стиханием их с развитием непроходимости с исходом в «мертвую тишину» при формировании пареза кишки. При значительном вздутии живота возможно определить симптом Лотеиссена (Lotheissen) — выслушивание через брюшную стенку дыхательных шумов и сердечных тонов, которые в норме таким образом не проводятся. Этот феномен известен еще как симптом Бейли (Bayley). При аускультации также возможно выявление шума падающей капли (симптома С.И. Спасокукоцкого).

Обязательным этапом обследования любого больного, поступающего в экстренном порядке на хирургическое отделение, а особенно, больного с подозрением на острую кишечную непроходимость, является пальцевое исследование прямой кишки. При этом иногда удается обнаружить причину непроходимости — опухоль прямой кишки, каловый завал. Кроме того, при этом исследовании может определяться зияние анального сфинктера и баллонообразная пустая ампула прямой кишки, что известно как симптом Обуховской больницы, симптом И.И. Грекова (1928) или симптом Хогенегга (Hochenegg). При инвагинации кишечника расслабление анального сфинктера известно как симптом Гиршпрунга (Hirschprung).

Симптомы острой кишечной непроходимости [18, 39].

1. Аншютца (Anschutz) — вздутие слепой кишки при непроходимости на уровне дистальных отделов толстой кишки.
2. Алапи (Alapy) — отсутствие или незначительное напряжение брюшной стенки при инвагинации кишечника.
3. Бабуна — если при подозрении на инвагинацию после клизмы в промывных водах нет крови, производят пальпацию инвагината в течение 5 минут. Если при повторной клизме есть кровь, то диагноз в пользу инвагинации.
4. Байера (Baeyer) — при завороте сигмовидной кишки — асимметричное вздутиие живота.
5. Бейли (Bailey) — передача сердечных тонов на брюшную стенку. Особенно ценно выслушивание в нижних отделах.
6. Бувре (Bouveret) — слепая кишка вздута при непроходимости в дистальных отделах и спавшаяся при тонкокишечной непроходимости.
7. Валя (Wahl) — при ОНТК петля вздувается и образует локальное вздутие с высоким тимпанитом. Пальпаторно — вздутие петли.
8. Гефера (Hofer) — при кишечной непроходимости пульсация аорты лучше выслушивается на уровне сужения.
9. Гинтце (Hintze) — рентгенологически определяется скопление газа в кишечнике, соответствует симптому Валя.
10. Гиршпрунга (Hirschprung) — расслабление сфинктера анального отверстия при инвагинации кишечника.

11. Грекова И.И. (симптом Обуховской больницы) — атония и зияние анального сфинктера, пустая растянутая ампула прямой кишки. Определяется при пальцевом исследовании прямой кишки.
12. Данса (Dance) — западение правой подвздошной области при инвагинации подвздошной кишки в слепую (пальпаторно).
13. Дельбе, (Delbet) *триада* — быстро нарастающий выпот в брюшной полости, вздутие живота, фекалоидная рвота, признак заворота кишки.
14. Дюрана (Durant) — характерен для начинающейся инвагинации и проявляется резким напряжением брюшной стенки на месте внедрения.
15. Кейси — определяемая на рентгенограммах поперечная исчерченность растянутых петель тонкой кишки. Синонимы — симптом рыбьего скелета, симптом Фриман-Даля.
16. Кенига (Konig) — усиленная перистальтика во время приступа болей в животе, музыкальные шумы (бульканье, урчание), понос или усиление отхождения газов. Наблюдают при сужении тонкой кишки различными процессами, в том числе и опухолью, при обтурационной кишечной непроходимости.
17. Кивуля (Kiwull) — высокий тимпанит с металлическим оттенком над раздутой петлей. Наблюдают при завороте слепой и сигмовидной кишок.
18. Клойбера (Kloiber) — горизонтальные уровни жидкости и газовые пузыри над ними при рентгенологическом исследовании.
19. Крювелье (Cruveillheir) — кровь в кале или окрашенная кровью слизь в сочетании со схваткообразной болью в животе и тенезмами. Признак инвагинации кишечника.
20. Кюсса (Kuss) *синдром* — хроническая рецидивирующая частичная кишечная непроходимость, метеоризм, запоры, тенезмы.
21. Леманна (Lehmann) — при инвагинации кишечника дефект наполнения имеет характерный вид: две боковые полости между воспринимающим и инвагинированным кишечными цилиндрами (контраст обтекает головку инвагината). Определяется рентгенологически.
22. Лотеиссена (Lotheissen) — выслушивание через брюшную стенку дыхательных шумов и сердечных тонов.
23. Матье (Mathien) — шум плеска, определяемый при быстрой перкуссии надпупочной области.
24. Рапунцеля (Rapunzel) *синдром* — непроходимость, вызванная трихобезоаром при проглатывании волос психически больными.
25. Ревенкампа (Rovenkamp) — рентгенологически определяется замедление пассажа контрастной массы по тонкой кишке при отсутствии стеноза.
26. Руша — возникновение боли и тенезмов при пальпации опухоли в животе. Признак инвагинации.
27. Склярова И.П. — выслушиваемый шум плеска.
28. Спасокукоцкого С.И. — аускультативно определяется звук падающей капли.
29. Тилиякса (Tilijaks) — неотхождение газов, боли в животе, рвота, тенезмы, задержка стула при инвагинации.
30. Фриман-Даля (Frimann-Dahl) — рентгенологически в растянутых петлях тонкой кишки определяется поперечная исчерченность, соответствующая керкринговым складкам (синоним — симптом Кейси).

31. Хогенегга (Hochenegg) — синоним симптома И.И. Грекова или симптома Обуховской больницы.
32. Цеге-Мантейфеля — при завороте сигмовидной кишки с клизмой удается ввести не более 0,5–1 л жидкости.
33. Шланге (Schlange) — видимая перистальтика кишечника.
34. Штирлина (Stierlin) — растянутой и напряженной петле, определяемой пальпаторно, соответствует зона скопления газа в виде арки на рентгенограмме. Указывает на место непроходимости.

Инструментальные методы диагностики кишечного стаза

Современные исследователи отводят особое внимание вопросам диагностики острой непроходимости кишечного тракта. Прежде всего, это объясняется интересом к изучению эндогенной интоксикации, ведь роль кишечника в развитии полиорганной недостаточности неоспорима.

Морфо-функциональную основу возникновения непроходимости кишечного тракта представляет нарушение пассажа кишечного содержимого вследствие механического препятствия или функционального нарушения регуляции звеньев вегетативной нервной системы [18, 39].

Среди традиционных диагностических исследовательских приемов кишечного стаза основная роль отводится рентгенологическим методам. Характерными рентгенологическими симптомами кишечного стаза являются скопление газа над уровнем жидкости (чаши Клойбера), тонкокишечные арки с поперечной очерченностью, набухшие кольцевые складки тонкой кишки (складки Керкринга). Первые рентгенологические признаки кишечного стаза в виде сосредоточения газа появляются уже через 2 часа, а патогномоничные для ОНТК в виде утолщения кишечной стенки, уплотнения складок слизистой оболочки, чаш Клойбера отмечаются не раньше 6–10 часов [18, 61].

Дополнительную информацию несет пневматоз тонкой кишки, деформация и смещение желудка и толстой кишки петлями тонкой кишки, а также затемнение боковых каналов, что возможно при наличии свободной жидкости. Также стоит обратить внимание на высоту стояния куполов диафрагмы при обзорной рентгенографии органов грудной клетки как признак повышенного внутрибрюшного давления, которое сопровождает острую кишечную непроходимость [62].

Нередко для диагностики острой непроходимости тонкой кишки результатов одноэтапной обзорной рентгенографии органов брюшной полости недостаточно, особенно у больных со спаечной болезнью органов брюшной полости [7, 64, 67]. О необходимости методического и многоэтапного рентгенологического исследования с применением контрастных методов у больных с острой непроходимостью кишечного тракта подчеркивали В.И. Стручков, Э.В. Луцевич (1986), О.О. Шалимов, В.Ф. Саенко (1987), В.П. Петров, И.А. Ерюхин (1989), Т.С. Попова и соавт., (1991) [18, 19, 43]. Цель исследования состоит в изучении разных сторон патологического процесса: установление факта кишечной непроходимости, распознание механической или функциональной природы, определение локализации уровня механического препятствия.

Характерный симптомокомплекс ОНТК обеспечивает диагностику в подавляющем большинстве случаев, но в случаях спаечной непроходимости традицион-

ные рентгенологические исследовательские приемы не всегда бывают убедительными, особенно у пациентов, неоднократно оперированных на органах брюшной полости [7, 12, 18, 38].

Основная идея использования рентгеноконтрастных методов в диагностически сложных ситуациях заключается в исследовании кишечного стаза, изучении контрастированных проксимальных отделах тонкой кишки, степени их растяжения, характеристики стенки кишки, ее толщины, уплотнения, отека [2, 4, 7, 9, 31].

В связи с угнетением моторики взвесь бария задерживается в желудке. Повторная рентгенография через 4 часа и даже позднее не обнаруживает существенной динамики. Как результат, «...это нередко приводит к неоправданной задержке оперативного вмешательства» — предостерегают В.П. Петров, И.А. Ерюхин (1989) [18]. В последнее время методики рентгенологического исследования и рентгенсемиотика кишечного стаза значительно усовершенствовались. Чтобы уменьшить задержку взвеси бария в желудке, применяется черезздондовая энтерография с рентгеноконтрастным исследованием пассажа взвеси бария [2, 9, 10]. Кроме того, для ускорения прохождения контраста по кишечному тракту при изучении кишечного стаза используют водорастворимые контрастные вещества [48, 56, 61]. Но все равно, исследование пассажа контраста по кишечному тракту довольно продолжительное [64].

Следует отметить о применении рентгеноконтрастных фосфатцементных меток в исследовании кишечного стаза [7]. Нередко информативность исследования возрастает при комбинированном применении рентгеноконтрастных меток и жидкого контраста: при неуверенном группировании рентгеноконтрастных меток, исследование дополняют динамическим контролем за жидким пассажем в месте группирования меток. Конечный результат оценивают по степени прохождения жидкого контраста [7]. В отдельных случаях для верификации спаечного процесса и локализации уровня обструкции проводят рентгенологическое контрастное исследование тонкой кишки в условиях пневмоперитонеума. Однако, это исследование возможно лишь в фазе ремиссии спаечной болезни, но, ни в коем случае — при остром илеусе, когда внутрибрюшное давление из-за дилятированных петель кишечника и так повышенное [7].

Впрочем, по мере применения рентгенологического исследования пассажа контраста по кишечному тракту, проявились некоторые аспекты отрицательного влияния на выбор хирургической тактики при ОНТК. Так, по данным ряда авторов достоверность рентгенологического исследования при ОНТК спаечного происхождения (СП) снижается до 64% [7, 31, 48, 75, 76]. Кроме того, рентгенологическое исследование изучения пассажа контрастных веществ по кишечному тракту занимает от 6 до 24 часов. Тем временем, вследствие усугубления кишечного стаза включается пусковой механизм эндогенной интоксикации [42, 57, 63, 78]. Среди причин летальности при острой непроходимости тонкой кишки спаечного генеза диагностические ошибки составляют 10% умерших [7, 36].

Среди отрицательных сторон рентгеноконтрастного метода, кроме продолжительности процесса есть еще один довольно весомый недостаток, который в условиях экологической ситуации нашей страны делает метод крайне непривлекательным. Это лучевая нагрузка.

В последнее время, стандартом обследования пациентов с кишечной непроходимостью из инструментальных методов исследования, кроме рентгенологи-

ческих, неотъемлемым является ультрасонографическое исследование органов брюшной полости [54]. Характерными сонографическими симптомами кишечного стаза являются: визуализация дилятированных петель кишечника, «маятникообразные» толчкообразные колебания жидкости в просвете кишок, и вспомогательными — визуализация жидкости в брюшной полости, метеоризм [53, 63]. По сообщениям Maglinte D.D.. и соавт., (1999), эффективность ультразвуковой диагностики острой кишечной непроходимости достигает 74%, а с верификацией локализации уровня обструкции — 42% [67, 79].

Среди высокотехнологичных и дополнительных средств диагностики кишечного стаза с локализацией уровня обструкции необходимо отметить метод компьютерной томографии органов брюшной полости и магнитно-ядерного резонанса [47, 61, 67, 68]. Преимуществами их является высокая информативность.

Дополнительными средствами в диагностике непроходимости кишечного тракта являются функциональные методы оценки моторной активности тонкой кишки. Для оценки перистальтики применяется метод фоноэнтерографии [67, 68]. Отмечается угнетающая роль кишечной гипертензии на моторику тонкой кишки. Также с помощью електромиографии изучается биоэлектрическая активность при нарушениях проводимости мигрирующего миоэлектрического комплекса (ММК) кишечного тракта [47].

Лапароскопия как метод визуального обзора брюшной полости не всегда приемлема у больных со спаечным процессом в брюшной полости [58, 71]. Кроме того, зарубежными исследователями Abdominal Compartment Syndrom доказано о губительных последствиях инсуффляции воздуха при лапароскопии у больных с острой непроходимостью кишечного тракта [76].

Диагностика функционального состояния микроциркуляторного кровообращения тонкой кишки возможна методами интраоперационного исследования с помощью ангиотензинографии, контактной термографии, биомикроскопии. Но наибольшей ценности диагностика функционального состояния микроциркуляторного кровообращения тонкой кишки приобретает именно на этапе выбора тактики лечения [3, 12, 15]. Высокой информативностью наделены инструментальные методы диагностики: ангиография мезентериальных сосудов, сцинтиграфия эритроцитов, меченных Cr51, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, сонографическая доплерография, но применение их в условиях неотложной хирургии крайне ограничено в связи с рядом причин [57, 60, 61, 84].

Понятно, что выбор тактики лечения любой патологии базируется на совокупности анамнеза, клинической картины, данных лабораторных и инструментальных исследовательских приемов [2, 8, 10, 38, 42]..

Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить дифференциальную диагностику между ОНТК и заболеваниями, характеризующимися похожими клиническими проявлениями, а также заболеваниями и состояниями, протекающими с явлениями динамической кишечной непроходимости. В первую очередь симптомы, сходные с признаками острой кишечной непроходимости, наблюдаются при других острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости [9, 10, 16, 18, 39].

Острый аппендицит редко манифестирует болями, носящими схваткообразный характер, хотя боли и сопровождаются иногда тошнотой, рвотой. Однако локализация болей и болезненности, характерные симптомы и наличие уже на ранних этапах заболевания лихорадки и лейкоцитоза позволяет различить два этих заболевания.

Острый холецистит имеет сходные клинические симптомы тошноты и постоянной рвоты, отличительные симптомы, указывающие на типичную локализацию болей и болезненности. Анамнез заболевания и результаты УЗИ позволяют достоверно диагностировать это заболевание.

Острый панкреатит может напоминать илеус тошнотой и неукротимой рвотой, вздутием живота. Дифференциальным признаком служит характер болей, — постоянных, ноющих, опоясывающих при остром панкреатите, повышение диастазы мочи и амилазы крови, УЗИ-картина, характерная для панкреатита.

Перфорация полого органа (гастродуоденальных язв, опухоли) характеризуется острым началом, «кинжальной болью». Боли носят постоянный интенсивный характер, сопровождаются доскообразным напряжением передней брюшной стенки, клиническими и рентгенологическими признаками наличия свободного газа в брюшной полости.

Ущемленные грыжи живота занимают особое место в дифференциальной диагностике ОНТК. С одной стороны, ущемление внутренних и наружных грыж является формой странгуляционной кишечной непроходимости. С другой стороны, тактика лечения при ущемленной грыже отличается от тактики при ОНТК до тех пор, пока не установлено, что ущемление грыжи привело к развитию у больного илеуса. Диагностика ущемленной грыжи основывается на обследовании возможных грыжевых ворот и характерных особенностях ущемленной грыжи — невправимости, болезненности, отсутствии кашлевого толчка. При ущемлении целесообразно выполнить больному обзорную рентгенограмму брюшной полости [83, 85]. Обнаружение несомненных рентгеновских признаков острой кишечной непроходимости — чаш Клойбера — будет указывать на наличие непроходимости, вызванной ущемлением грыжи, и требовать коррекции лечебной программы.

Дифференциальный диагноз между ОНТК и ***динамической кишечной непроходимостью***, которая сопровождает перитонит. Тошнота, рвота, вздутие живота, разлитые ноющие боли, задержка стула и газов характерны для обеих форм непроходимости. Помощь в диагностике окажет тщательный сбор анамнеза, поскольку названные признаки развиваются через некоторое время от начала заболевания. Имеющиеся перитонеальные симптомы и клинико-анамнестическая картина, указывающая на источник перитонита, позволят установить диагноз.

Симулировать ОНТК могут не только хирургические заболевания. При ***почечной колике***, например, описаны явления паралитической непроходимости, ***тромбоз мезентериальных артерий*** протекает с ярко выраженным парезом кишки. Болевой синдром, характеризующийся схваткообразными болями, правда, локализованными, может развиваться при ***внематочной беременности*** по типу ***трубного аборта.*** Интенсивные давящие и сжимающие боли в эпигастрии, сопровождающиеся тошнотой, рвотой возможны при ***остром инфаркте миокарда***, в таких случаях говорят об абдоминальной форме инфаркта. Схваткообразные боли, тошнота, рвота, нарушение отхождения стула и газов встречаются на разных этапах течения ***кишечных инфекций***.

В меньшей степени проводить дифференциальную диагностику приходится с опухолями тонкой кишки. ***Опухоли тонкой кишки*** составляют менее 5% всех опухолей пищеварительного тракта, причем более половины из них относятся к доброкачественным образованиям [43, 45, 53]. К ***доброкачественным эпителиальным опухолям*** тонкой кишки относят полипы, папилломы и аденомы. ***Полипы*** тонкой кишки имеют обычно небольшие размеры, ровные очертания, часто множественные, могут располагаться на широком основании или на ножке. ***Папилломы*** также небольших размеров, имеют вид цветной капусты на своей поверхности. ***Аденомы*** — более крупные эпителиальные опухоли, размер которых может достигать 3 см и более. Консистенция аденом более плотная, чем полипов, они не сплющиваются при компрессии. Как и полипы, аденомы могут иметь длинную ножку и вызывать инвагинацию. Индекс малигнизации папиллом и аденом топкой кишки более высок, чем полипов. Множественные полипы тонкой кишки, сочетающиеся с пигментацией губ, щек, пальцев рук и ног, так называемый синдром Пейтца-Егерса, — семейное заболевание, поражающее нередко несколько членов одной семьи, как по горизонтали, так и по вертикали. Малигнизация полипов при этом синдроме наблюдается у 50% больных, причем нередко у лиц молодого возраста. Еще одним заболеванием, связанным с наличием ***полипов в тонкой кишке***, является синдром Кронкайта-Канада, при котором множественные полипы сочетаются с такими явлениями, как облысение, нарушение роста ногтей, анемия, кишечные кровотечения, поносы. Этот симптом также часто поражает нескольких представителей одной семьи; индекс малигнизации полипов при этом также высок. К ***неэпителиальным опухолям*** тонкой кишки относятся ***лейомиомы, липомы, фибромы, невриномы, ангиомы*** и некоторые другие. Эти опухоли чаще одиночные, имеют более плотную консистенцию, чем эпителиальные, могут достигать больших размеров. В ряде случаев некоторые из них являются источником профузного кишечного кровотечения. Неэпителиальные опухоли могут расти внутрь просвета кишки, в толще ее стенки или кнаружи. Так, лейомиома, берущая начало из *muscularis mucosae*, видна в виде округлого дефекта наполнения в просвете кишки; на ее поверхности иногда видны растянутые складки слизистой оболочки. Миома, растущая из *muscularis propria*, представляется в виде интрамуральной опухоли, а иногда выявляется лишь при компрессии, что приводит к непроходимости. Подобная клиника наблюдается и при липомах тонкой кишки при их расположении в подслизистом слое, а субсерозные липомы даже довольно больших размеров могут быть обнаружены лишь при дозированной компрессии, так как они растут кнаружи.

Злокачественные опухоли тонкой кишки (карциноид, рак, лейомиосаркома**)** встречаются редко [53, 59]. ***Карциноид*** локализуется наиболее часто в терминальном отделе подвздошной кишки, имеет небольшие размеры, развивается медленно, но часто метастазирует и рецидивирует после операции. Они берут начало из подслизистого слоя со стороны брыжеечного или противоположного края кишки и имеют округлую форму; иногда они циркулярно окутывают кишку. Обычная локализация карциноидов — дистальные отрезки подвздошной кишки, дивертикул Меккеля, иногда аппендикс и другие участки пищеварительного тракта [50]. Встречаются также и инфильтративные формы карциноида, суживающие кишку циркулярно на протяжении нескольких сантиметров. Еще в меньшей мере представляют интерес для дифференциации с ОНТК ***аденокарцинома и***

лейомиосаркома. Они локализуются чаще в двенадцатиперстной и тощей кишке и проявляются кишечным кровотечением, болью, снижением массы тела, реже отмечается диарея, повышение температуры [59].

Таким образом, диагноз острой кишечной непроходимости достаточно сложен даже в типичных случаях. Для того чтобы избежать ошибок, следует помнить, что присутствие хотя бы одного из наиболее характерных признаков ОНТК — схваткообразных болей, вздутия живота, тошноты, рвоты, задержки стула и газов, — требует прицельного исключения этого заболевания с использованием всех доступных диагностических средств [42].

Выбор тактики лечения

Все подозрения на непроходимость кишечного тракта разрешаются в ургентном порядке в условиях хирургического стационара [39, 42].

В приемном отделении проводится первичный осмотр больного, рутинные обследования, консультации смежных специалистов при необходимости и принимается решение об оперативном лечении [2, 10].

Показанием к экстренной операции является странгуляционная форма ОНТК, а также ОНТК, осложненная клиникой перитонита [16]. Предоперационная подготовка в таких случаях выполняется в операционной. Объем ее определяет анестезиолог.

В остальных случаях, которые включают обтурационные формы ОНТК, ОНТК СП выбор тактики лечения принимается после проведения ряда консервативных мероприятий, которые можно расценивать как неотложные лечебные мероприятия и, в случае необходимости, как предоперационную подготовку.

Это, прежде всего, декомпрессия желудочно-кишечного тракта. С помощью назогастрального зонда проводится эвакуация содержимого из желудка, а если завести зонд с помощью эндоскопа в тощую кишку, то возможна декомпрессия верхних отделов кишечника, что предпочтительнее в любом случае. С помощью клизм, особенно сифонной достигается декомпрессия нижних отделов кишечника. Но к назначению сифонной клизмы необходимо относиться дифференцировано [75].

Следующим пунктом приложения консервативных мероприятий является гидратация и восполнение электролитных нарушений, исходя из лабораторных показателей объема циркулирующей крови, гематокрита, электролитов Na, K, Ca [2, 9, 18].

Коррекция водно-электролитного баланса и гиповолемических расстройств достигается инфузией кристаллоидных (0,9% раствор натрия хлорида, 5-10% раствора глюкозы) и коллоидных растворов (реополиглюкин, рефортан, альбумин, плазма, амиинокислоты). Восполняя дефицит объема циркулирующей крови, восстанавливаются реологические свойства крови, улучшается микроциркуляторное кровообращение, уменьшаются явления эндогенной интоксикации. По данным В.С. Савельева, после адекватно проведенных консервативных мероприятий, в 40% случаях явления непроходимости кишечника могут разрешиться [39]. Критерием консервативного разрешения непроходимости является опорожнение кишечника с отхождением газов и каловых масс после клизмы, купирование болевого синдрома и отсутствие характерных симптомов [63, 75].

В остальных случаях, если проведенные консервативные мероприятия не привели к разрешению непроходимости, выбор дальнейшей тактики лечения определяется в пользу оперативного вмешательства [42, 43, 46].

Безусловно, характерный симптомокомплекс (схваткообразные боли, неоднократная рвота, задержка отхождения газов, наличие предрасполагающих и приобретенных факторов), патогномоничная рентгеносемиотика илеуса (наличие «чаш Клойбера», «кишечных арок», симптома Кернкрингера), сонографические критерии кишечного стаза (наличие дилятированных петель кишечника с жидкостным компонентом, маятникообразные движения жидкости в просвете кишки, наличие свободной жидкости в брюшной полости) упрощают и постановку диагноза и выбор тактики лечения в пользу несомненного оперативного вмешательства [50, 55]. Сложности диагностики кишечного стаза и выбора тактики лечения имеются у категории пациентов, неоднократно оперированных на органах брюшной полости, с наличием спаечной болезни, неопределенными жалобами, нечеткой симптоматикой и, что более важно, неубедительными результатами рентгенодиагностики [69, 73, 77, 81].

Как правило, у таких пациентов нарушение пассажа по кишечному тракту дифференцировать с кишечным стазом рутинными методами обследования недостаточно [40, 48]. Приходится прибегать к дополнительным методам инструментального обследования. Это исследования пассажа по кишечному тракту с помощью 20% взвеси бария сульфата или водорастворимых рентгеноконтрастных веществ (верографин, урографин) приемом перорально или, чтобы сократить время нахождения и эвакуации контраста из желудка, выполняют энтерографию, заполняя контрастом просвет тощей кишки через зонд, заведенный эндоскопом [48]. Выполняя серию рентгенографий, определяют депо контраста, локализацию кишечного стаза, изучают характеристику кишечной стенки (толщину, отечность, складчатость, и пр.) [7, 33, 48, 64].

В отдельных случаях для диагностики кишечного стаза прибегают к высокотехнологичным методам КТ и МРТ обследования кишечника [47, 56, 61].

По-прежнему, методом выбора диагностики острой патологии органов брюшной полости является лапароскопия, но у пациентов со спаечной болезнью ее применение ограничено [52, 58, 82].

Сонографическая визуализация кишечного стаза у этой категории пациентов также затруднительна, но можно выявить косвенные критерии, такие как дилятация и секвестрация жидкостного компонента в просвете петель тонкой кишки, наличие выпота в брюшной полости [54, 64]. Для объективизации энтеральной недостаточности, которая сопровождает кишечный стаз, исследование перитонеальной жидкости будет достоверно информативным [6, 19]. Используя феномен абсорбции лимфатическими капиллярами раствора метиленовой сини с просвета тощей кишки по методике К.Ю. Данилова и соавт., (1999) [3], с помощью эндоскопа через зонд в просвет тощей кишки вводится 0,357 мг/кг 1% раствора метиленовой сини. Состояние барьерной функции тонкой кишки оценивают по концентрации метиленовой сини в перитонеальной жидкости путем динамического исследования через каждый час трижды с помощью спектрофотометра с длиной волны 650 нм. Если с течением времени (динамика исследования через каждый час трижды), отмечается тенденция к увеличению концентрации метиленовой сини в перитонеальной жидкости, это доказывает несостоятельность барьерной функции тонкой кишки, тем самым подтверждая наличие кишечного стаза. Отбор проб перитонеальной жидкости осуществляют с помощью пункции брюшной полости под контролем аппарата УЗИ [17, 36].

Выбор методов хирургического лечения

Принципиально все хирургические вмешательства при острой непроходимости тонкой кишки направлены на восстановление пассажа по кишечному тракту [1, 44]. Пути достижения этой цели различные, в зависимости от причины обструкции и условий для хирургического вмешательства, — лапароскопическим или лапаротомным доступом [2, 4, 42, 71].

Так, при острой непроходимости тонкой кишки спаечного генеза, когда причиной является спаечный процесс в виде перитонеально-висцеральных сращений, выполняется энтеролиз [7, 27]. Другими словами, освобождение из спаечного процесса тонкой кишки для восстановления ее физиологического просвета путем рассечения спаек, избегая повреждения брыжейки и целостности серозной оболочки (десерозации). Особые трудности представляет тотальный энтеролиз, когда в спаечный процесс вовлечена вся тонкая кишка [86].

Если спаечный процесс представлен конгломератом петель, интимно спаянных между собой, целесообразно выполнение обходного анастомоза или резекции участка тонкой кишки с конгломератом, последнее предпочтительнее, если позволяют условия для формирования анастомоза и состояние пациента [4, 5, 7, 27]. Решение принимает хирург во время операции, равно и каким методом выполнять, — механическим или ручным [28, 42, 57, 61].

Формирование обходного анастомоза тонкой кишки применяется также при обтурации просвета тонкой кишки при вовлечении ее в опухолевый процесс органов брюшной полости [4, 5, 44].

Особый выбор методов оперативного вмешательства представляет желчнокаменная непроходимость тонкой кишки (синдром Бувуаре) [49]. Обтурация просвета тонкой кишки происходит крупным, величиной с куриное яйцо, желчным конкрементом. В таких случаях, конкремент смещается в проксимальном направлении, в дилятированный кишечным стазом участок кишки, а ниже, на неизмененном дистальном участке тонкой кишки, в поперечном направлении

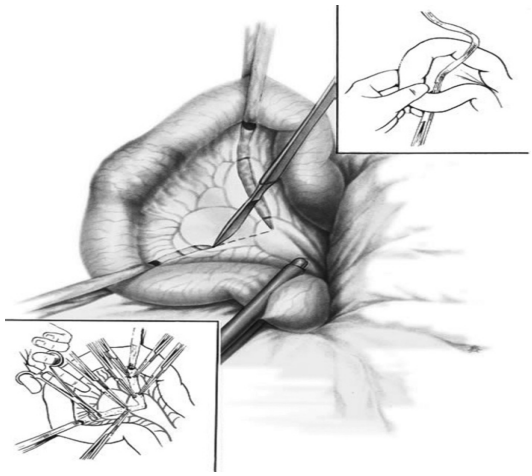


Рис. 9.1. **Резекция тонкой кишки. Рассечение брюшины брыжейки по линии предполагаемой резекции**

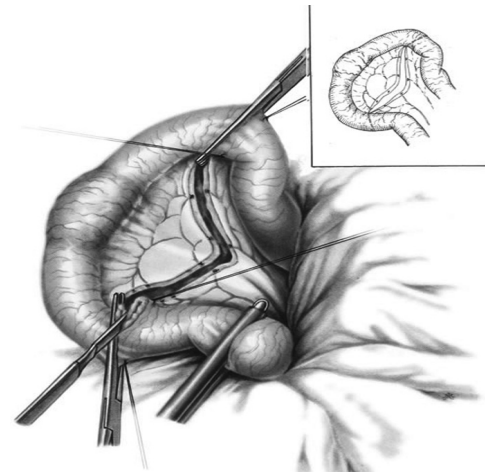


Рис. 9.2. **Резекция тонкой кишки. Пересечение кишки**

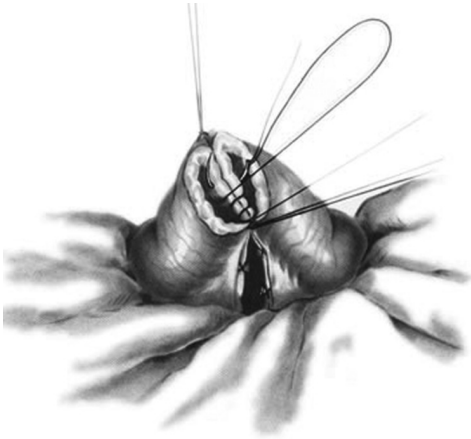


Рис. 9.3. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз конец в конец. Ушивание задних губ анастомоза**

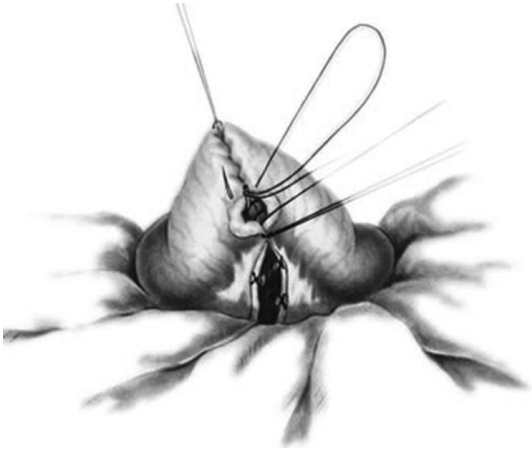


Рис. 9.4. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз конец в конец. Ушивание передних губ анастомоза**

выполняется энтеротомия [49, 65]. Подготовительным этапом к выполнению энтеротомии следует выполнить интраоперационную декомпрессию тонкой кишки и посредством назогастроинтестинальной интубации освободить проксимальный отдел от содержимого. Отверстие энтеростомы должно быть достаточным для извлечения конкремента путем перемещения конкремента пальцами через кишечную стенку с проксимального отдела. Предварительно нужно обеспечить создание максимальной защищенности операционного поля стерильными салфетками (рис. 9.7).

При необходимости, эвакуировать аспиратором остаточное содержимое просвета кишки после извлечения конкремента. Ушивание энтеростомы проводят

Рис. 9.5. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз конец в конец. Наложение узловых серозно-мышечных швов на переднюю стенку анастомоза**

Рис. 9.6. **Резекция тонкой кишки. Анастомоз конец в конец. Наложение узловых серозно-мышечных швов на заднюю стенку анастомоза и ушивание отверстия в брыжейке**

согласно существующих правил двухрядным ручным швом или механическим с применением механических сшивающих аппаратов [5, 29, 31, 38, 74] (рис. 9.8).

Аналогичную операцию проводят при непроходимости тонкой кишки, вызванной безоарами [87]. В случаях мягкой консистенции фитобезоара, когда возможна податливость его к фрагментированию, целесообразно измельчить его и переместить в дистальном направлении малыми фрагментами, убедившись в восстановлении пассажа. Преимущество такого выбора очевидно: не пришлось вскрывать просвет кишечника, сведено к минимуму время операции, равно как интра- и послеоперационные осложнения.

Обтурация просвета тонкой кишки в результате скопления глистов, в частности, клубком аскарид, встречается редко [62, 66]. В такой ситуации приемлема тактика фрагментирования конгломерата и перемещения в дистальном направлении по частям [29, 31]. В последующем проводится антигельминтная терапия согласно предписаний эпидемиолога.

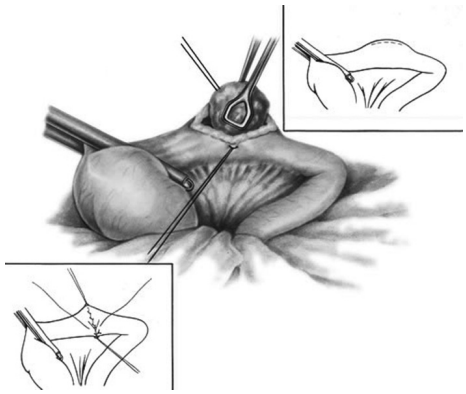


Рис. 9.7. **Энтеротомия. Извлечение инородного тела (конкремента)**

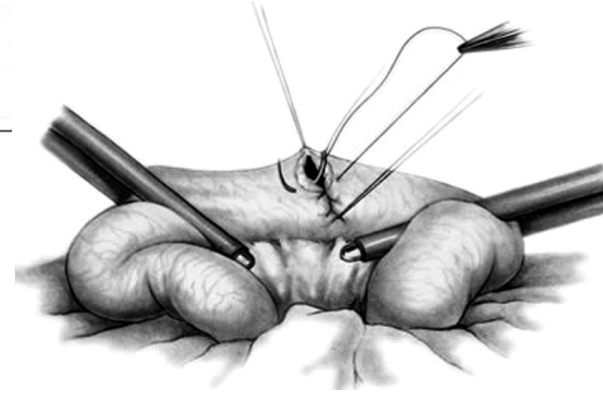


Рис. 9.8. **Ушивание кишки. Первый ряд**

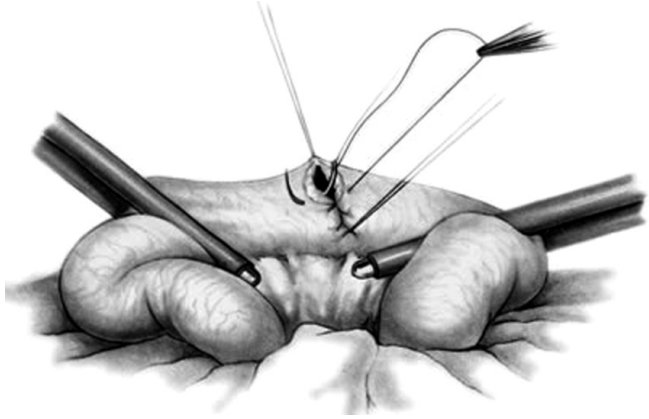


Рис. 9.9. **Ушивание кишки. Второй ряд**

Рис. 9.10. **Проверка проходимости просвета кишки***

* Рисунки на стр 9.1–9.10 из «Атласа операций на брюшной стенке и органах брюшной полости» / В.Н. Войленко, А.И. Меделян, В.М. Омельченко. — М.: Медицина, 1965).

В нашей клинике отдаем предпочтение формирование кишечных анастомозов с применением механических сшивающих аппаратов, с использованием современных линейных: TX, TL, TLH; линейных с ножом: PLS/TLS; артикуляционных линейных: AX, и пр. (рис. 7.15–7.19).

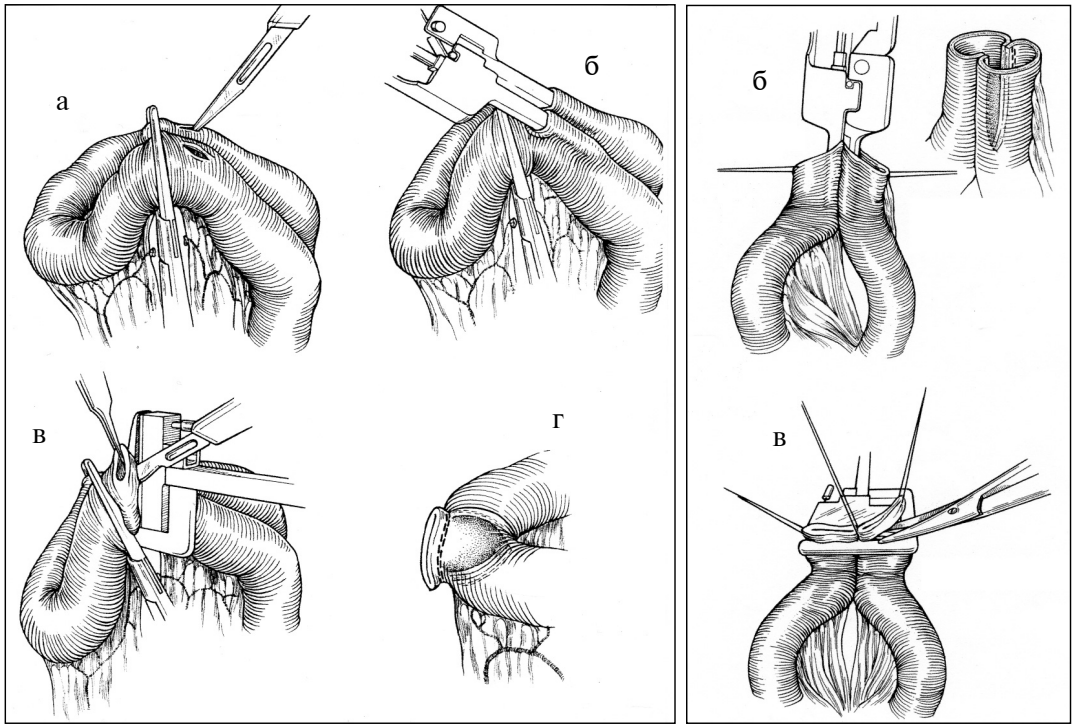


Рис. 9.11. **Наложение энтеро-энтеро анастомоза с использованием стейплерной техники**

а) произведена энтеротомия;
б) бранши стейплера введены через энтеротомические отверстия, стенки прошиты и разрезаны с помощью линейного стейплера GIA-45;
в) энтеротомические отверстия закрыты с помощью линейногостейплера TX-60,
г) наложение анастомоза завершено.
(Из W. Baker Stapling Techniques: General Surgery, Norwalk, CT: United States Surgical Corporation; 1980–2010)

ЛИТЕРАТУРА

1. Атлас абдоминальной хирургии. В 3-х томах под редакцией Эмилио Итала Том 3. Хирургия тонкой и толстой кишки, прямой кишки и анальной области // М.: Мед. лит. — 2008. — 339 с.

2. *Березницкий Я.С., Василишин Р.И., Кабак Г.Г.* Клинические рекомендации по диагностике и лечению заболеваний органов пищеварения в схемах и таблицах (неотложная хирургия). — Днепропетровск: Медмир. — 2002. — 122 с.

3. *Данилов К.Ю., Харитонов С.В., Никаноров А.Н. и др.* Оценка функционального состояния лимфомикроциркуляторного русла органов брюшной полости у больных с распространенными перитонитами // материалы Второго конгресса Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. — СПб, 1999. — С. 34.

4. *Дробни Ш.* Хирургия кишечника. — Будапешт. — 1983. — 519 с.

5. *Егоров В.И., Турусов Р.А., Счастливцев И.В., Баранов А.О.* Кишечные анастомозы. Физико-механические аспекты. — М.: Медицина. — 2002. — 197 с.

6. *Жидовинов Г.И., Попова И.С.* Кишечная гипертензия в проблеме механической непроходимости // материалы Первого конгресса Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. — Ташкент, 1996. — С. 82.

7. *Женчевский Р.А.* Спаечная болезнь. — М.: Медицина. — 1989. — 192 с.

8. *Заболотских И.Б.* Оптимизация интенсивной терапии в хирургической гастроэнтерологии. Пособие для врачей. — Краснодар: Звезда. — 1999. — 177 с.

9. *Измайлов Г.А.* Экстренная хирургия органов брюшной полости. — Казань: ГИДУВ. — 2002. — 286 с.

10. *Майстренко Н.А., Мовчан К.Н., Волков В.Г.* Неотложная абдоминальная хирургия: Практикум. — СПб.: Питер. — 2002. — 317 с.

11. *Марстон А.* Сосудистые заболевания кишечника: Пер. с англ.– М.: Изд-во Ун-та дружбы народов. — 1989. — 231 с.

12. *Мироненко О.І.* Оптимізація хірургічної тактики лікування гострої непрохідності тонкої кишки: Дис. канд. мед. наук: 14.01.03 – хірургія. – Київ, 2001. – 152 с.

13. *Мироненко О.І.* Гостра непрохідність тонкої кишки як прояв підвищенного внутрішньоочеревного тиску // Клін. хірургія. – 2001. – №3. – С.53–55.

14. *Мироненко О.І.* Доцільність ентеральної корекції у пацієнтів з гострою непрохідністю кишкового тракту// Вестник восстановительной и реконструктивной медицины – 2006. – Т .9. – №6. – С. 35–39

15. *Мироненко О.І.* Патогенетичні зміни регіонарної гемодинаміки при гострій непрохідності тонкої кишки // Збірн. наук. праць співроб. НМАПО ім. П.Л. Шупика. – Київ. – 2008. – Випуск. – Книга . – С. –

16. *Мондор Г.* Неотложная диагностика. Живот В 2–х томах. 2–е изд., М.: МЕДГИЗ, 1939. — 289 с.

17. Патент 36351 А, Украины, МПК 6 А61В8/08. Способ выбора тактики лечения острой непроходимости тонкой кишки. *Радзиховский А.П., Мироненко А.І, Мошковский Г.Ю., Лисак Л.И.* — Заявл. 20.12.2000. Опубл. 16.04.2001. Бюл. №3. — С.4.38

18. *Петров В.П., Ерюхин И.А.* Кишечная непроходимость. — М.: Медицина, 1989. — 286 с.

19. *Попова Т.С., Тамазашвили Т.С., Шестопалов А.Е.* Синдром кишечной недостаточности в хирургии. — М.:Медицина, 1991. — 240 с.

20. *Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнатов А.М.* Ишемическая болезнь органов пищеварения. — Л.: Медицина, 1985. — 284 с.

21. *Пучков К.В., Гаусман Б.Я., Селивестров Д.В.* Патогенез нарушений и методы коррекции регионарной гемодинамики кишки при ее ишемии // Хирургия. — 1997. — № 7. — С. 64 –67.

22. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І, Черепенко В.А.* Ферментативна дисфункція тонкої кишки при злуковій хворобі// Зб. наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика, Київ, 2001. – Вип. 9.– Книга 4. – С. 301–304

23. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І, Біляєва О.О., Юзва Я.Ф.* Особливості хірургічної тактики при гострій непрохідності тонкої кишки у хворих похилого та старечого віку. Зб. матеріалів XIX з'їзду хірургів України, Харків, 2001. – С.156–157.

24. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І, Гордійчук П.І.* Об'єктивізація кореляційних зв'язків провідних ланок патогенезу гострої кишкової непрохідності // Зб. наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика, Київ, 2001. – Вип.10, книга 4. – С.947–951

25. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Назогастроінтестінальна інтубація при лікуванні хворих з непрохідністю кишкового тракту // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т.9. – №1. – С.127–132.

26. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Роль бар'єрної функції тонкої кишки у вибору тактики лікування гострої непрохідності тонкої кишки злукового походження// // Збірн. наук. праць співроб. КМАПО ім. П.Л. Шупика. – Київ. – 2002. – Випуск 11. – Книга 1. – С.773–778.

27. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Гордійчук П.І.* Хірургічне лікування злукової хвороби // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль: Укрмедкнига. – 2002. – Т.1. – С. 138–139.

28. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Зміни в тонкій кишці в умовах злукової непрохідності та їх корекція// Сборн. работ научно-практ. конф., посв. 15-летию каф. хир. болезней. «Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости». – Харьков – 2003. – С.158–160.

29. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Оптимізація вибору тактики лікування гострої непрохідності тонкої кишки // Науковий вісник Ужгородського університету: серія «Медицина». – Ужгород. – 2003. – вип. 14. – С. 32–36.

30. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Павлушин О.В.* Складові ланки патогенезу гострої непрохідності кишкового тракту// Експериментальна і клінічна медицина. – Харків. – 2004. – № 3. – С. 258–260.

31. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Досвід лікування ускладнених форм гострої непрохідності тонкої кишки злукового генезу // Зб. праць співроб. Інституту хірургії та трансплантології АМН. − Київ. − 2004. − С.44−46.

32. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Павлушин О.В.* Особливості клінічного перебігу та лікування ранньої злукової післяопераційної непрохідності кишкового тракту // Хірургія України. − 2005.− №3 (15). − С.114−115.

33. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Знаєвський М.І.* Ентеральне харчування у пацієнтів з гострою непрохідністю тонкої кишки // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. − Запоріжжя, 2005. − Том 2.− С.413−415.

34. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Абдомінальний сепсис: клініко-патогенетичні аспекти розвитку та лікування // Матеріали науково−практичної конференції «Сепсис: проблеми діагностики, лікування та профілактики». − Харків, 2006. − с.47−49.

35. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Лікування пухлин ободової кишки, ускладнених непрохідністю // Матеріали XI з'їзду онкологів України − Судак, 2006 − с. 187−189.

36. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Спосіб вибору тактики лікування гострої непрохідності тонкої кишки злукового генезу // Матеріали симпозіуму «Сучасні аспекти невідкладних станів». − Київ, 2006. − С. 35−37.

37. *А.П. Радзіховський, О.І. Мироненко, М.І. Знаєвський.* Пухлина ободової кишки, ускладнена непрохідністю. //Матеріали III з'їзду колоропроктологів України, II з'їзду колопроктологів СНД і XV конгресу колопроктологів Центральної та Східної Європи / Видавничий центр «Імідж України» − Київ, 2011.− С. 501−502

38. Р*адзіховський А.П., Біляєва О.О., Колесников Є.Б. Мендель М.А., Мироненко О.І., Процюк Р.Р.* Гостра кишкова непрохідність: клініка, діагностика, лікування // Матеріали наук.симпозіуму «Критичні стани: діагностика, надання екстреної допомоги, профілактика». − Київ, 2011. − С. 232−241

39. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. / Под редакцией В.С. Савельева. — М.: Издательство «Триада-Х». — 2004. — 640 с.

40. *Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В.* Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. — М.: Триада−Х. — 2003. — 492 с.

41. *Чернов В.Н., Белик Б.М., Поляк А.И. и соавт.* Портальная и системная бактериемия как проявление функциональной несостоятельности энтерального барьера при острой непроходимости кишечника // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. — 1998. — №4. — С.46−49.

42. *Шайн Моше.* Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. — М.: ГЭОТАР−МЕД. — 2003. — 837 с.

43. *Шалимов А.А., Саенко В.Ф.* Хирургия пищеварительного тракта. — К.: Здоров'я. — 1987. — 567 с.

44. *А.А. Шалимов, А.П. Радзиховский.* Атлас операций на органах пищеварения. Том 2. — К.: Наукова думка. — 2005. — 320 с.

45. *Яицкий Н.А., Седов В.М.* Опухоли кишечника. — СПб.: АНТ-М. — 1995. — 297 с.

46. *Asbun HJ, Pempinello C, Halasz N.A.* Small bowel obstruction and its management//Int Surg. — 1989. — Jan−Mar −Vol. 74, N.1. — P. 23−27.

47. *Aufort S., Charra L., Lesnik A., Bruel J.M., Taourel P.* Multidetector CT of bowel obstruction: value of post-processing//Eur Radiol. — 2005. — Nov − Vol. 15, N11. — P. 2323−2329.

48. *Branco B.C., Barmparas G., Schnьriger B., Inaba K., Chan L.S., Demetriades D.* Systematic review and meta-analysis of the diagnostic and therapeutic role of water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction// Br J Surg. — 2010. — Apr − Vol. 97, N4 − P. 470−478.

49. *Brezean I., Aldoescu S., Catrina E., Fetche N., Marin I., Păcescu E.* Gallstone ileus: analysis of eight cases and review of the literature // Chirurgia (Bucur). — 2010. — May-Jun − Vol. 105, N3 − P355−359.

50. *Carmichael J.C., Mills S.* Reoperation for small bowel obstruction-how critical is the timing? // Clin Colon Rectal Surg. — 2006 − Nov − Vol. 19, N4. — P. 181−187.

51. *Chen X.Z., Wei T., Jiang K., Yang K., Zhang B., Chen Z.X., Chen J.P., Hu J.K.* Etiological factors and mortality of acute intestinal obstruction: a review of 705 cases.// Zhong Xi Yi Jie He Xue Bao. — 2008. — Oct− Vol. 6, N10. — P. 1010−1016.

52. *Cirocchi R., Abraha I., Farinella E., Montedori A., Sciannameo F.* Laparoscopic versus open surgery in small bowel obstruction.//Cochrane Database Syst Rev. — 2010. — Feb − Vol. 17, N2 − CD007511.

53. *Coco C., Rizzo G., Manno A., Mattana C., Verbo A.* Surgical treatment of small bowel neoplasms //Eur Rev Med Pharmacol Sci. — 2010− Apr − Vol 14, N4 − P. 327−333.

54. *Desser T.S., Gross M.* Multidetector row computed tomography of small bowel obstruction// Semin Ultrasound CT MR. — 2008. — Oct − Vol. 29, N5 − P. 308−321.

55. *Duron J.J., Silva N.J., du Montcel S.T., Berger A., Muscari F., Hennet H., Veyrieres M., Hay J.M.* Adhesive postoperative small bowel obstruction: incidence and risk factors of recurrence after surgical treatment: a multicenter prospective study// Ann Surg. — 2006. — Nov − Vol. 244, N5 − P. 750−757.

56. *Fausto Catena, Salomone Di Saverio, Michael D Kelly, Walter L Biffl, Luca Ansaloni, Vincenzo Mandala,George C Velmahos, Massimo Sartelli, Gregorio Tugnoli, Massimo Lupo, Stefano Mandala, Antonio D Pinna, Paul H Sugarbaker, Harry Van Goor, Ernest E. Moore, Johannes Jeekel* // Bologna Guidelines for Diagnosis and Managementof Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery/ World Journal of Emergency Surgery. — 2011. — Vol 6, N5. — 24 p.

57. F*evang B.T., Fevang J., Lie S.A., Sureide O., Svanes K., Viste A.* Long-term prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction// Ann Surg. — 2004 − Aug − Vol. 240, N2 − P. 193−201.

58. *Fischer C.P., Doherty D. Semin.* Laparoscopic approach to small bowel obstruction // Laparosc Surg. — 2002 − Mar − Vol. 9, N1. — P. 40−45.

59. *Han S.L., Cheng J., Zhou H.Z., Guo S.C., Jia Z.R., Wang P.F.* Surgically treated primary malignant tumor of small bowel: a clinical analysis // World J Gastroenterol. — 2010 − Mar − Vol. 28, N16(12). — P. 1527−1532.

60. *Jaffer U.* Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Computed tomography for small bowel obstruction// Emerg Med J. — 2007. — Nov − Vol. 24, N11. — P. 790−791.

61. *Jose J. Diaz, Jr. MD; Faran Bokhari, MD; Nathan T. Mowery, MD, Jose A. Acosta, MD Ernest F.J, Block, MD, William J. Bromberg, MD.* Practice management guidelines for small bowel obstruction// Chicago (IL): Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST). — 2007. — 42 p.

62. *Kahi C.J., Rex D.K.* Bowel obstruction and pseudo-obstruction // Gastroenterol Clin North Am. — 2003. — Dec − Vol. 32, N4. — P. 1229−1247.

63. *Kendrick M.L.* Partial small bowel obstruction: clinical issues and recent technical advances.//Abdom Imaging. — 2009 − May−Jun − Vol. 34, N3. — P. 329−334.

64. *Kidmas A.T., Ekedigwe J.E., Sule A.Z., Pam S.D.* A review of the radiological diagnosis of small bowel obstruction using various imaging modalities // Niger Postgrad Med J. — 2005. — Mar − Vol. 12, N1. — P. 33−36.

65. *Kirchmayr W., Mühlmann G., Zitt M., Bodner J., Weiss H., Klaus A.* Gallstone ileus: rare and still controversial// ANZ J Surg. — 2005. — Apr − Vol. 75, N4. — P. 234−238.

66. *Lautz T.B., Raval M.V., Reynolds M., Barsness K.A.* Adhesive small bowel obstruction in children and adolescents: operative utilization and factors associated with bowel loss // J Am Coll Surg. — 2011. — May− Vol. 212, N5. — P. 855−861.

67. *Maglinte D.D., Howard T.J., Lillemoe K.D., Sandrasegaran K., Rex D.K.* Small-bowel obstruction: state-of-the-art imaging and its role in clinical management//Clin. Gastroenterol Hepatol. — 2008. — Feb − Vol. 6, N2. — P. 130−139.

68. *Mallo R.D., Salem L., Lalani T., Flum D.R.* Computed tomography diagnosis of ischemia and complete obstruction in small bowel obstruction: a systematic review //J. Gastrointest Surg. — 2005. — May-Jun − Vol. 9, N5. — P. 690−694.

69. *Moran B.J.* Adhesion-related small bowel obstruction // Colorectal Dis. — 2007. — Oct − Vol. 9. — Suppl 2. — P. 39−44.

70. *Mucha P.Jr.* Small intestinal obstruction // Surg Clin North Am. — 1987. — Jun − Vol. 67, N3.— P. 597−620.

71. *O'Connor D.B., Winter D.C.* The role of laparoscopy in the management of acute small-bowel obstruction: a review of over 2,000 cases // Surg Endosc. — 2011. — Sep. — Vol. 5, №5. — P. 436−444.

72. *Ohman U.* Studies on small intestinal obstruction. III. Circulatory effects of artificial small bowel distention // Acta chir. Scand. — 1975. — Vol. 141, №6. — P. 536−544.

73. *Raghavendran K., Novak J.M., Amodeo J.L., Kulaylat M.N.* Mechanical small bowel obstruction precipitated by colonoscopy //Surg Endosc. — 2003. — Sep − Vol. 17, N9. — P. 1496.

74. *Ravikumar R., Williams J.G.* The operative management of gallstone ileus // Ann R Coll Surg Engl. — 2010. — May − Vol. 92, N4 − P. 279−281.

75. *Rocha F.G., Theman T.A., Matros E., Ledbetter S.M., Zinner M.J., Ferzoco S.J.* Nonoperative management of patients with a diagnosis of high-grade small bowel obstruction by computed tomography// Arch Surg. — 2009. — Nov. − Vol. 144, N11 − P. 1000−1004.

76. *Schein M.* The abdominal compartmen syndrom // Brit. J. Surg. — 1998. — Vol. 85, №8. — P. 10−28.

77. *Schwenter F., Dominguez S., Meier R., Oulhaci-de Saussure W., Platon A., Gervaz P., Morel P.* Acute small bowel obstruction: conservative or surgical treatment? //Rev Med Suisse. — 2011. — Jun − Vol. 22, N.7. — P. 1341−1344, 1346−1347.

78. *Silva A.C., Pimenta M., Guimarees L.S.* Small bowel obstruction: what to look for // Radiographics. — 2009. — Mar-Apr − Vol. 29, N2 − P. 423−439.

79. Small bowel obstruction: computed tomography features and pitfalls. *Mak S.Y., Roach S.C., Sukumar S.A.*// Curr Probl Diagn Radiol. — 2006. — Mar-Apr − Vol. 35, N2. — P. 65−74.

80. *Sodrelund S., Matsagas M.I., Fatouros M., Koulouras B.* Giannoukas Incidence, Complications, and Management of Mackel`s Diverticulum. //Arch Surg. — 1995 − Vol. 130. — P. 143−146.

81. *Srinivasa S., Thakore N., Abbas S., Mahmood M., Kahokehr A.A., Hill A.G.* Impact of gastrografin in clinical practice in the management of adhesive small bowel obstruction. //Can J Surg. — 2011. — Apr − Vol. 54, N2. — P. 123−127.

82. The incidence and risk factors of post-laparotomy adhesive small bowel obstruction. *Barmparas G., Branco B.C., Schnüriger B., Lam L., Inaba K., Demetriades D.J.* //Gastrointest Surg. — 2010. — Oct − Vol. 14, N10. — P. 1619−1628.

83. *Torres-Villalobos G.M., Kellogg T.A., Leslie D.B., Antanavicius G., Andrade R.S., Slusarek B., Prosen T.L., Ikramuddin S.* Small bowel obstruction and internal hernias during pregnancy after gastric bypass surgery. //Obes Surg. — 2009. — Jul − Vol. 19, N7. — P. 944−950.

84. *Torreggiani W.C., Harris A.C., Lyburn I.D., al-Nakshabandi N.A., Zwirewich C.V., Brenner C., Keogh C.* Computed tomography of acute small bowel obstruction: pictorial essay// Can Assoc Radiol J. — 2003. — Apr − Vol. 54, N2. — P. 93−99.

85. *Valsdottir E., Marks J.H.* Volvulus: small bowel and colon // Clin Colon Rectal Surg. — 2008. — May-Vol. 21, N2. — P91-93.

86. *Wani I., Ommid M., Waheed A., Asif M.* Abdominal cocoon: original article //Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. — 2010. — Nov − Vol. 16, N6. — P. 508−510.

87. Yakan S., Sirinocak A., Telciler K.E., Tekeli M.T., Deneэli A.G. A rare cause of acute abdomen: small bowel obstruction due to phytobezoar //Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. — 2010. — Sep − Vol. 16, N5. — P. 459−463.

ГЛАВА 10 ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ СПАЕЧНОГО ГЕНЕЗА

Особое выделение острой спаечной непроходимости тонкой кишки (ОСНТК) в отдельную главу обусловлено тем, что эта патология является ведущей среди всех случаев непроходимости кишечника, значимостью понимания процессов спайкообразования и путей профилактики спаечной болезни, а также особенностям ее лечения [23, 24, 26, 27]. Наиболее полно на данный момент вопросы диагностики, лечения и профилактики ОСНТК описаны в Болонских гайдлайнах, разработанных World Society of Emergency Surgery в 2010 году, которые являются в настоящее время стандартом «де факто» для абдоминальных хирургов всего мира [57].

Любое хирургическое вмешательство на брюшной полости может сопровождаться образованием спаек, являющихся тяжами или мембранами фиброзной ткани, которые могут прикрепляться к различным внутрибрюшным органам и париетальной брюшине, скрепляя или сращивая их вместе [16, 29, 57]. Спайки развиваются после 50–100% всех хирургических вмешательств на брюшной полости [54, 73]. Внутрибрюшные спайки, которые могут начинать формироваться спустя несколько часов после операции, представляют наиболее частую причину кишечной непроходимости (КН), отвечая за 60–70% всех случаев острой тонкокишечной непроходимости (ОТКН) [79, 124].

Кроме развития КН, осложнения спаек также включают хроническую тазовую боль (20–50% от всех случаев) и бесплодие из-за нарушений в фаллопиевых трубах, яичниках и матке (15–20% всех случаев) [16, 25, 91, 118]. Тазовые спайки отвечают за 15–40% всех случаев бесплодия [114, 156]. Внутрибрюшные спайки, вызванные предшествующими абдоминальными операциями, являются этиологическим фактором 60-70% случаев ОТКН. Более трехсот тысяч больных в год подвергаются оперативным вмешательствам, связанным с лечением ОСНТК в США. Адгезиолизис явился причиной 303 836 госпитализаций в 1994 году, в основном это были операции на пищеварительной и женской половой системах; эти вмешательства потребовали 846 415 дней пребывания в стационаре и стоимость их составила $1,3 миллиарда долларов [130]. Foster et al. опубликовали в 2005 году данные, что за 1997 год в штате Калифорния, количество неплановых госпитализаций по поводу ОТКН составило 32 583, и приблизительно 85% их

были вызваны спайками [87]. Летальность при ОСНТК составляет 2–14%, а в некоторых публикациях встречаются и более высокие показатели [2, 12, 13, 35].

Таким образом очевидно, что внутрибрюшные спайки представляют значительную проблему для здоровья, с серьезным влиянием на качество жизни, использованием значительных медицинских ресурсов и денежных затрат. Частота спаек после лапаротомии оценивается различными авторами в 94–95% [106, 109]. Наличие спаек делает повторные операции более тяжелыми, добавляя в среднем 24 минуты к времени операции, повышая риск ятрогенного повреждения кишечника и делая лапароскопические вмешательства более сложными или даже невозможными [57, 64, 154].

ВИДЫ СПАЕК И ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИХ ОБРАЗОВАНИЕ

Внутрибрюшные спайки могут быть врожденными или приобретенными. Врожденные спайки возникают во время физиологического органогенеза, как часто наблюдаемые сращения сигмовидной кишки с левой стенкой таза, или являются следствием аномального эмбрионального развития брюшной полости. Они обычно бессимптомны и выявляются случайно, во время каких-либо операций на брюшной полости [104].

На аутопсии пациентов, которые никогда не были оперированы на брюшной полости, у 28% выявляются спайки после перенесенного воспаления [158]. Они вызываются воспалительными процессами органов брюшной полости, а также могут быть связаны с эндометриозом, пельвиоперитонитом, радиотерапией, перитонеальным диализом [60, 104, 118].

Послеоперационные спайки формируются у 50-100% пациентов, перенесших вмешательства на брюшной полости [54, 73]. Они являются результатом заживления ран брюшины и возникают вследствие действия различных факторов [54, 68, 72, 75, 104, 106, 110, 116, 117, 118, 122, 150, 163]:

- Сложности оперативного вмешательства;
- Обширной травмы брюшины;
- Фоновых заболеваний (диабет, атеросклероз);
- Плохого нутритивного статуса;
- Интраабдоминального размещения инородных тел (например, сетчатых имплантов);
- Избыточной электрокоагуляции с некрозом тканей;
- Сопутствующей бактериальной инфекции;
- При лапароскопии:
  - дегидратации, вызванной высоким давлением газа, сдавливающим капилляры;
  - дегидратации вследствие использования сухого газа;
  - гипоксии мезотелия из-за использования CO2.
- При лапаротомии:
  - дегидратации вследствие воздействия света и высыхания брюшины на открытом воздухе;
  - воздействие инородных материалов (талька с перчаток);
  - дегидратации мезотелия и его слущивания при использовании сухих салфеток.

Большой сальник вовлечен в 80% случаев послеоперационных внутрибрюшных спаек, кишечник — приблизительно в 50% [54, 111]. После хирургических вмешательств на придатках матки спайки, вовлекающие яичники, наблюдают у 90% пациентов [127]. Это объясняется высокой чувствительностью эпителия яичников и его близостью к другим образованиям, покрытым брюшиной [54].

Ключевым вопросом в сравнении эффективности методов профилактики и лечения спаек является классификация и оценка распространенности и тяжести спаечного процесса. Хотя в международном сообществе и были достигнуты определенные согласия в использовании стандартизированных систем оценки тяжести спаек, в основном в гинекологии [39, 42], однако ни одна классификация не стала широко распространенной и не обрела международный статус. Два фундаментальных принципа входят в противоречие в выборе метода классификации спаек: простота и воспроизводимость [102]. Классификация с бесконечно большим количеством категорий вряд ли будет популярной из-за сложности ее запомнить, применять и анализировать. Напротив, слишком простая система может быть недостаточно эффективной в оценке разницы применяемых видов лечения в исследованиях по уменьшению спайкообразования. Для создания хорошей классификации необходимо применение определенных критериев. Необходима оценка количества мест, где есть спайки, их длины и площади. Также необходимо оценить прочность и ригидность спаек, хотя этот критерий является субъективным [102]. Для оценки спаек были сделаны попытки использовать видеозапись операции, чтобы позволить проводить независимую оценку посторонним экспертом [66, 69, 94]. Например, была сделана попытка классифицировать спайки по плотности по тому, как легко они разделяются: начиная со спаек, легко отделяемых тупым путем, затем спайки, которые разделяются только острым путем, и, наконец, плотные сращения, когда невозможно определить слой [93, 102, 103, 105].

Мы приведем несколько классификаций, которые практически применяют в оценке тяжести и распространенности спаечного процесса, и хотя они страдают определенной субъективностью, и, возможно, не всегда степень тяжести спаек коррелирует с возможностью развития ОСНТК, однако могут быть полезны как в практической, так и в научной работе.

По степени распространения спаек А.А. Шалимов и В.Ф. Саенко (1987) выделили 4 степени тяжести процесса [34]:

1 степень: единичный тяж или спаечный процесс занимает до 50 см тонкой кишки;
2 степень: спайки на тонкой кишке до 1 м, сращения с операционным рубцом;
3 степень: спаечный процесс занимает 1–3 м, обширные сращения с сальником, другими органами;
4 степень: тотальное поражение.

Nair S.K., et al., (1974) также предложили четырехбальную систему классификации спаек [121]:

0 — полное отсутствие спаек;
1 — одна спайка между органами брюшной полости или между органами и стенками брюшной полости;

2 — две спайки между органами брюшной полости или между органами и стенками брюшной полости;
3 — больше двух спаек или склеенных петель тонкой кишки, не связанных со стенками брюшной полости;
4 — органы брюшной полости непосредственно соединены спайками со стенками брюшной полости, независимо от их числа.

Классификация по толщине, ширине и прочности спаек, предложенная E. Kho et al., (1969) оказалась сложной, в ней все спайки получали оценку в баллах по каждому оцениваемому параметру, и по общему количеству баллов выделяли три группы спаек: легкие, средние и тяжелые [96].

K. Swolin также предложил измерять площадь спаек в квадратных сантиметрах [145].

В научных исследованиях последних лет часто используют классификацию H.V. Zьhlke et al., (1990) [167] в которой оценивают макроскопический вид спаек (табл. 10.1) и степень их распространенности (табл. 10.2).

Таблица 10.1. **Макроскопическая классификация внутрибрюшных спаек по H.V. Zühlke et al., (1990) [167]**

Тип	Характеристики
1	Тонкие спайки, легко отделяемые тупым путем
2	Умеренно плотные спайки; тупое отделение возможно, частично необходима диссекция острым путем; начало васкуляризации
3	Плотные спайки; адгезиолизис возможен только острым путем; четкая васкуляризация
4	Очень плотные спайки; лизис возможен только путем острой диссекции; органы прочно спаяны мощными сращениями, повреждение органов тяжело предотвратить

Таблица 10.2. **Классификация внутритазовых спаек по распространенности по H.V. Zühlke et al., (1990) [167]**

Показатель	Описание
0	Отсутствие спаек
1	Легкая степень: покрывают до 25% таза
2	Средняя степень: покрывают 26–50% таза
3	Тяжелая степень: покрывают 51–75% таза
4	Крайняя степень: покрывают более 75% таза

В метаанализе по применению сепрафилма Q. Zeng et al., используют простую систему для сравнения результатов исследований: степень 0 — нет спаек; степень 1 — наименее тяжелые: тонкие, аваскулярные, и прозрачные; степень 2 — средней тяжести: средней толщины и частичной васкуляризации; степень 3 — очень тяжелые: плотные и высоковаскуляризированные.

ПАТОГЕНЕЗ СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ

Так как внутрибрюшные спайки возникают вследствие аберрантных процессов заживления раны брюшины, любое повреждение мезотелия хирургической травмой или бактериальным воспалением может привести к их образованию [29, 32, 131]. Хирургическая травма, такая как комбинированное влияние резания, коагуляции и вызванной давлением ишемии, в частности от туго затянутых узлов, приводит к повреждению брюшины [72, 131]. Повреждение мезотелия также вызывается бактериальным воспалением, контактным механическим повреждением, ярким хирургическим светом или использованием сухих салфеток [131]. Капилляры в месте травмы кровоточат, выделяя кровь, содержащую комплемент и факторы коагуляции. Местные перитонеальные макрофаги и мезотелиальные клетки начинают секретировать провоспалительные цитокины, гистамин, простагландины и кинины, что приводит к усиленному притоку клеток воспаления, повышению проницаемости сосудов и экссудации фибриногена [60, 72, 131]. Тромбин, формирующийся путем активации комплемента и каскада коагуляции, расщепляет фибриноген до фибрина, который затем связывается с фибронектином соединительной ткани брюшины, формируя временное раневое ложе, в которое мигрируют клетки брюшины и фибробласты [74, 131, 133]. В течение последующих 72 часов начинается местный мезотелиальный фибринолиз. Эта физиологическая фибринолитическая активность основана на синтезе урокиназного активатора плазминогена (u-PA) и тканевого активатора плазминогена (t-PA), который освобождает плазмин, местную протеазу с широкой специфичностью к субстрату, из плазминогена [92, 144]. Плазмин расщепляет фибриновый полимер, компоненты экстрацеллюлярного матрикса и базальную мембрану, и активирует другие протеазы, такие как матриксные металлопротеазы [60]. Растворение фибриновых депозитов приводит к полному заживлению раневой поверхности [144]. Также важна функция макрофагов для процесса перитонизации: участие в мобилизации мезотелиальных клеток. Эти новые клетки отщепляются от поверхности здоровой брюшины в ответ на цитокины и другие выделяемые макрофагами медиаторы. Мобилизованные мезотелиоциты формируют островки из клеток на поврежденной поверхности брюшины. Эти островки увеличиваются и поврежденные участки быстро эпителизируются независимо от размера ущерба [6]. Таким образом, биологическая роль фибрина состоит в том, чтобы обеспечить первичное восстановление целостности поврежденных тканей, на которых осаждаются мезотелиоциты и ограничить очаги инфекции. Получившиеся фибринозные спайки могут рассасываться в течение нескольких дней [6, 54].

Ключевую роль в образовании спаек играет патологическое уменьшение фибринолитической активности брюшины [54, 92] (табл. 10.3). Это происходит из-за:

- уменьшения освобождения активаторов плазминогена вследствие потери или недостаточного кровоснабжения мезотелия [92];
- уменьшения активности активаторов плазминогена из-за местного и системного увеличения антагонистов — ингибиторов активации плазминогена PAI 1 и 2 после хирургической травмы [74].

В зависимости от пути заживления фибриновых спаек, воспалительного или фибринолиза, зависит образование или рассасывание спаек (рис. 10.1).

Таблица 10.3. **Важнейшие факторы, влияющие на фибринолитическую активность мезотелия брюшины [54]**

Фактор	Фибринолитическая активность	Источник
Урокиназный активатор плазминогена (u-PA)	↑	[144]
Тканевой активатор плазминогена (t-PA)	↑	[144]
Матриксные металлопротеиназы (MMP)	↑	[60]
Тканевые ингибиторы (TIMP)	↓	[60]
Ингибиторы активации плазминогена (PAI 1/ 2)	↓	[74, 129]
Механическая деструкция мезотелия	↓	[92]
Ишемия мезотелия	↓	[92]
Гипоксия	↓	[86, 132]
Образование свободных радикалов	↓	[86]
Липополисахариды бактерий	↓	[86, 155]
Интерлейкины (IL-1, IL-6)	↓	[95]
Рецепторы нейрокинина-1 (NK-1)	↓	[132]
Субстанция Р (SP)	↓	[92, 132]
Фактор некроза опухолей α (TNFα)	↓	[90, 159]
Трансформирующий фактор роста β (TGFβ)	↓	[90, 149]
Межклеточная молекула адгезии (ICAM 1)	↓	[90, 104]
Молекула адгезии сосудистой клетки (VCAM)	↓	[90, 104]

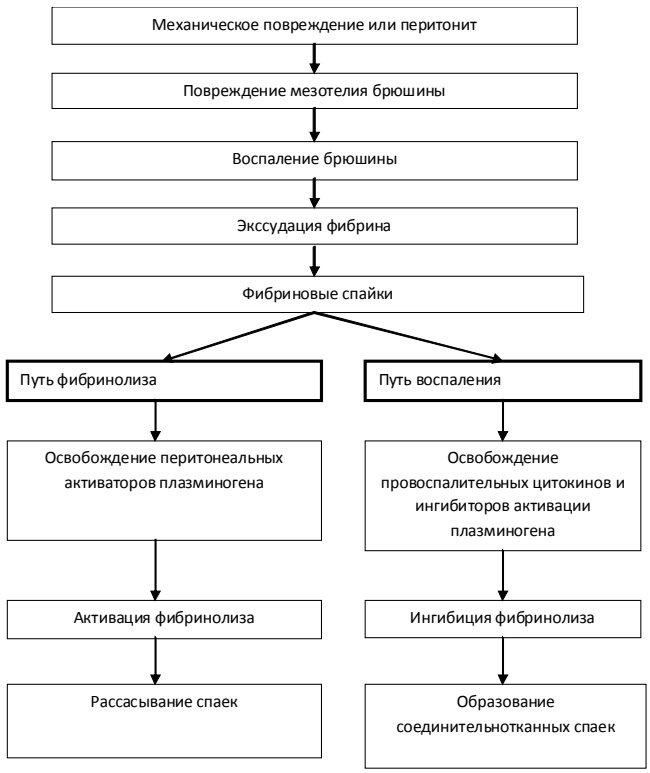


Рис. 10.1. **Пути образования и рассасывания спаек [102]**

Как показано в исследованиях *in vitro* и *in vivo* на молекулярном уровне, нарушение равновесия между активаторами и ингибиторами плазминогена вызвано повышенной выработкой медиаторов воспаления: субстанции Р, цитокинов, фактора некроза опухоли, трансформирующего фактора роста и молекул адгезии (межклеточной молекулы адгезии-1 и сосудистой молекулы адгезии-1) [75, 113, 163].

В течение последующих процессов организации персистирующий фибриновый матрикс дает рост мезотелиальной тканевой структуре, которая стабилизируется соединительной тканью и может содержать артериолы, венулы, капилляры и нервные волокна [54, 74].

Фибринозные спайки при этом превращаются в волокнистые: на 2–3 сутки внутри спайки появляются фибробласты, которые начинают продуцировать коллагеновые волокна [12]. С 7 по 21 день появляются кровеносные капилляры, начинают врастать нервные волокна. По мнению В.А. Липатова [18] в повреждении брюшины можно выделить пять фаз адгезиогенеза при повреждении брюшины:

1. Реактивная фаза (первые 12 часов) — клинически и морфологически проявляется признаками шока, определяется повреждение брюшины.
2. Фаза экссудации (1–3 сутки). Процессы экссудации превалируют над другими процессами воспаления. Повышается проницаемость сосудистого русла, что способствует выходу в свободную брюшную полость перитонеальных малодифференцированных полипотентных клеток, клеток воспаления и жидкой части крови, содержащей фибриноген.
3. Фаза адгезии (3 сутки). Выпадение фибрина на поврежденных поверхностях, их склеивание. Полипотентные клетки брюшинного экссудата дифференцируются в фибробласты, которые продуцируют коллаген.
4. Фаза молодых сращений (7–14 сутки). Образуются рыхлые, содержащие недостаточное количество коллагена, спайки. Происходит новообразование сосудов в спайке и миграция в нее гладкомышечных клеток.
5. Фаза зрелых сращений (14–30 суток). Образуются плотные соединительнотканные спайки за счет продукции и уплотнения коллагена, редукция капиллярного русла, перекалибровка сосудов.

Исследования, изучающие образование спаек на генетическом уровне в животных моделях установили, что имеется нарушение регуляции большого количество генов в месте раны брюшины в послеоперационном периоде [164].

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ И ПРОГНОЗ РЕЦИДИВА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Клиническая картина ОСНТК характеризуется наличием боли в животе, рвотой, вздутием живота, неотхождением стула и газов; диагноз должен быть подтвержден визуализационными рентгенологическими исследованиями. ОТКН разделяют на частичную или полную (высокой степени и низкой степени), по этиологии — спаечную и неспаечную, по времени на раннюю и позднюю (более 30 дней после операции) [57].

Наиболее важным фактором риска ОСНТК является тип предыдущей операции и распространенность повреждения брюшины. Операции на толстой и пря-

мой кишке связаны с более высоким риском осложнений, связанных со спайками [14]. Тотальная колэктомия с илеоанальным пауч анастомозом является процедурой с наивысшей частотой ОСНТК в 19,3%. Другие процедуры высокого риска включают гинекологические операции (11,1%) и открытую колэктомию (9,5%). Другими возможными факторами риска являются возраст моложе 60 лет, предыдущие лапаротомии в течение последних 5 лет, перитонит, множественные лапаротомии, ургентные операции, резекция сальника и проникающие ранения живота, особенно огнестрельные [57, 106, 126, 151, 143].

Количество предыдущих эпизодов кишечной непроходимости является наиболее сильным показателем, предсказывающим вероятность рецидива: фактически ОСНТК рецидивирует после 53% начальных эпизодов и в более 85% после второго третьего или более поздних эпизодов по опыту H. Barkan et al. [46]. Рецидив возникает более быстро и более часто у пациентов, которых лечили консервативно, чем у оперированных. С растущим количеством предыдущих эпизодов ОТКН, требующих адгезиолизиса, риск будущих повторных госпитализаций по поводу ОТКН повышается, поэтому консервативное лечение первого эпизода ОСНТК считают фактором риска рецидива [46].

Возраст менее 40 лет, наличие плотных обширных спаек, хирургические осложнения во время оперативного лечения первого эпизода КН являются независимыми факторами рецидива [78]. S. Williams et al. [160] в ретроспективном обзоре 329 пациентов (487 госпитализаций) продемонстрировали, что у пациентов после хирургического лечения частота рецидивов была меньшей (26,8% против 40,5%; $p<0,009$) и временной интервал между рецидивами был более длительным (411 против 153 дней; $p<0,004$); однако, время пребывания в больнице при хирургическом лечении было больше по сравнению с консервативным (12,0 против 4,9 дней; $p < 0,0001$). J. Duron et al., [77] при ОСНТК наблюдали раннюю послеоперационную летальность в 3% и отдаленную летальность в 7% со следующими независимыми факторами риска: возраст более 75 лет, осложнения и смешанный механизм обструкции. Летальность, вызванная медицинскими и хирургическими причинами, была 8% и 6% соответственно. Независимыми факторами риска нехирургических осложнений был класс ASA больший или равный III, а для хирургических осложнений — количество обструктивных структур более 10, нерезецированное повреждение кишечной стенки и некроз кишки.

В мультицентровом проспективном исследовании [78], включающем 286 пациентов, оперированных по поводу ОСНТК и наблюдавшихся в период до 41 месяца, кумулятивная частота рецидивов составила 15,9%, из них у оперированных больных — 5,8%. Факторами риска ОТКН были возраст менее 40 лет, множественные спайки и, для хирургического лечения, обширный спаечный процесс, послеоперационные хирургические осложнения. В этом исследовании количество пациентов с рецидивом при отсутствии резекции кишки (21%) было очень большим. Позитивный эффект резекции кишки может быть связан со снижением площади травмированной области серозной оболочки кишки. Исходя их этого, можно предположить, что частота послеоперационной ОСНТК связана с распространенностью травмы как париетальной (разрез и место процесса), так и кишечной серозной оболочки. G. Miller et al. [115] в обзоре, включившем 410 пациентов с 675 госпитализациями, обнаружил, что наличие в анамнезе колоректальных

операций и вертикальных разрезов предрасполагает ко множественным спайкам чаще, чем к единичной шнуровидной спайке. Они сделали вывод, что предрасположенность к повторной ОТКН увеличивается, а время до повторной ОТКН уменьшается с увеличением количества предыдущих эпизодов ОТКН. Пациенты с множественными спайками имели большую частоту рецидивов, чем пациенты с единичными шнуровидными спайками. Эти авторы не смогли обнаружить достоверные клинические индикаторы определения странгуляции и оптимальной длительности консервативного лечения для пациентов с ОСНТК.

B. Fevang et al., описали долговременный прогноз 500 больных, оперированных по поводу ОСНТК со средним временем последующего наблюдения в течение 10 лет и максимальным временем наблюдения в 40 лет [83]. Кумулятивная частота рецидивов для пациентов, оперированных единожды по поводу ОСНТК, была 18% после 10 лет и 29% к 30 годам. Для пациентов, поступивших несколько раз по поводу ОСНТК, относительный риск рецидива ОСНТК повышался с повышением количества предыдущих эпизодов КН. Кумулятивная частота рецидивов достигла 81% для больных с 4 и более госпитализациями. Другими факторами, влияющими на частоту рецидивов, были: метод лечения последнего предыдущего эпизода ОСНТК (консервативно или хирургически) и количество внутрибрюшных операций перед начальной операцией по поводу СОКТН. Авторы заключили, что риск рецидивов повышается с повышением числа эпизодов ОСНТК. Большинство рецидивов ОСНТК появляются в течение 5 лет после предыдущего эпизода, но значительный риск по-прежнему присутствует в сроки до 10–20 лет после эпизода ОСНТК. Хирургическое лечение снижает риск будущих поступлений в стационар для ОСНТК, но риск новых эпизодов ОСНТК, подвергнутых хирургическому лечению, был одинаков вне зависимости от метода лечения. Таким образом, хирургическое лечение рецидивного эпизода ОСНТК связано со значительно сниженным риском последующих консервативно леченых эпизодов ОСНТК в будущем, но потребность в последующих операциях по поводу ОСНТК была сходной независимо от метода лечения.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСНТК

Основные принципы диагностики ОСНТК сходны с диагностикой любых других форма ОКН и детально изложены в предыдущих главах. Здесь мы только хотим привести рекомендации Болонского консенсуса по диагностике и лечению ОСНТК [57]:

- Всем пациентам с подозрением на ОТКН следует выполнить обзорную рентгенографию брюшной полости.
- Компьютерная томография (КТ) не должна выполняться рутинно в процессе принятия решения, кроме случаев, когда клинический анамнез, данные физикального обследования и обзорная рентгенография не дают возможности уверенно поставить диагноз ОТКН.
- Наличие на КТ признаков ишемии кишечника является показанием для хирургического вмешательства.
- МРТ и УЗИ имеют ограниченную ценность при ОТКН и их использование должно быть ограничено для больных с противопоказаниями к КТ и введе-

нию йодосодержащего контраста (а также в ситуациях, когда КТ недоступно (дополнение авторов монографии)).

- У пациентов, которым изначально проводится консервативное лечение, должен быть выполнен пассаж водорастворимого контраста для того, чтобы исключить полную ОТКН и прогнозировать необходимость хирургического лечения.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСНТК И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

В отличие от ситуаций ОТКН неспаечного генеза, большинство из которых требуют хирургического лечения, при нестрангуляционной ОСНТК консервативное лечение на начальном этапе допустимо, безопасно и высокоэффективно.

Лечение ОТКН, вызванной спайками, по-прежнему остается предметом дискуссий, так как хирургическая операция может привести к новым спайкам, а консервативное лечение не устраняет причину непроходимости [46]. Консервативное лечение включает назогастральную декомпрессию, внутривенную инфузионную терапию и клиническое динамическое наблюдение. Странгуляция кишки требует немедленной операции, но ишемию кишечника бывает трудно определить по клиническим признакам. В лечении пациентов с ОСНТК важными являются несколько практических вопросов, ответы на которые должны быть получены как сразу после поступления, так и в процессе лечения [12, 24, 57]:

1. Какой метод лечения выбрать для данного пациента: консервативное или хирургическое?
2. Какие пациенты могут быть безопасно подвергнуты изначальному консервативному лечению, и какие показатели могут быть четкими и надежными показаниями для оперативного лечения?
3. Какой метод и объем консервативного лечения следует использовать?
4. Как долго должно продолжаться неоперативное лечение и когда его следует прекратить?
5. При принятии решения в пользу консервативного или оперативного лечения полезно оценить риск рецидива ОСНТК после консервативного лечения и определить факторы, которые могут предсказать рецидив ОСНТК.

Ответы на эти вопросы требуют знания современного состояния вопросов лечения ОТКН, их применения к условиям и возможностям конкретного хирургического стационара, опыту хирурга.

Данные об эффективности и безопасности как хирургического, так и консервативного лечения противоречивы. Так Foster et al., в популяционном исследовании [87] обнаружили, что пациенты, которые были оперированы во время самого первого поступления по поводу ОСНТК, хотя и имели более длительное время пребывания в стационаре, однако среди них была меньшая летальность, меньшее количество повторных поступлений по поводу ОТКН и более длительное время до повторного поступления, чем у пациентов, которых лечили консервативно.

С другой стороны, имеется множество публикаций, доказывающих эффективность и безопасность начального консервативного лечения при отсутствии стран-

гуляции. В ретроспективном анализе результатов лечения 123 больных, госпитализированных по поводу ОСНТК и получивших начальное консервативное лечение, M. Cox et al., наблюдали полное разрешение КН у 85 пациентов (69,1%), из них в течение 48 часов — у 75 пациентов, у оставшихся 10 разрешение КН произошло в течение 72 ч [67]. С другой стороны, только у 3 (2,4%) пациентов, изначально леченных консервативно, была странгуляция тонкой кишки. Все три были оперированы в течение 24 часов с момента поступления, когда изменения клинических находок предположили возможность странгуляции тонкой кишки. Летальных исходов у больных, получавших до операции консервативное лечение, не было. Поэтому авторы заключили, что в отсутствие каких-либо признаков странгуляции, пациентам с ОСНТК может быть безопасно применено консервативное лечение.

В проспективном РКИ, проведенном для сравнения декомпрессии пищеварительного тракта назогастральными зондами (НГЗ) и длинными кишечными зондами (ДКЗ), оценивали успешность консервативного лечения, количество осложнений и хирургических вмешательств у 55 больных с ОСНТК, из 28 пациентов, леченных НГЗ и 27 — ДКЗ, 21 пациенту в конце концов потребовалась операция [85]. На операции у 3 пациентов в группе НГЗ были обнаружены ишемические изменения кишечника, которые потребовали его резекции. Послеоперационные осложнения были у 23% больных с НГЗ и у 38% больных с ДКЗ, летальных исходов не было. Поэтому авторы считают, что пациентам с ОСНТК может быть безопасно назначено пробное лечение с зондовой декомпрессией во время госпитализации. У пациентов с повторными эпизодами и множеством предыдущих лапаротомий по поводу спаек пролонгированное консервативное лечение, включая парентеральную питательную поддержку, может быть благоразумным выбором и часто позволяет избежать тяжелой операции с высоким риском осложнений [120].

Fevang et al., обнаружили, что среди 146 больных с ОСНТК, изначально леченных консервативно, у 93 (64%) симптомы разрешились без операции, у 9 (6%) развилась странгуляция и некроз кишки и 3 (2%) умерли [84]. Поэтому авторы рекомендуют консервативное лечение для пациентов с частичной КН и без признаков странгуляции. Более того, даже когда имеется полная непроходимость, она может разрешиться консервативными мерами, но в этих случаях необходимо использование добавочных диагностических инструментов, чтобы выявить пациентов, которым необходимо раннее оперативное лечение. В другом обзоре, из 329 больных с ОТКН у 43% консервативное лечение было эффективным, тогда как у 57% консервативное лечение не принесло успеха и они были оперированы [160]. Всего было 8 летальных исходов, по 4 в каждой группе (2,8% пациентов с консервативным лечением и 2,1% после операции). Из этих пациентов, поступивших с ОТКН, 63% в анамнезе имели операции на брюшной полости, и у 37% не было абдоминальных операций до развития ОТКН.

В заключение, результаты современных метаанализов [37, 38, 52] показали, что пациенты, у которых были операции в срок до 6 недель перед эпизодом ОТКН, пациенты с признаками странгуляции и перитонита (лихорадка, тахикардия и лейкоцитоз), пациенты с карциноматозом, пациенты с невправимой грыжей и пациенты, у которых появились признаки разрешения КН к моменту поступления, не являются кандидатами для консервативного лечения, как с так и без назначения водорастворимых контрастов.

В Европейских гайдлайнах по лечению ОТКН рекомендовано, что пациенты с рентгенологическими признаками ОТКН и клиническими маркерами ишемии кишечника (лихорадка, лейкоцитоз, тахикардия, метаболический ацидоз и постоянная боль) или перитонитом требуют хирургического лечения [71].

Среди больных с ОСНТК изначально леченных консервативно, предсказать вероятность операции очень трудно. Несколько исследований фокусировались на определении прогностических факторов риска неэффективности консервативного лечения и необходимости в операции.

У пациентов с ОСНТК, получавших консервативное лечение, объем отделяемого через НГЗ на третий день заболевания более 500 мл был показанием к хирургическому лечению [135]. В 2010 Komatsu et al., разработали простую модель для предсказания необходимости хирургического лечения у тех пациентов, кому изначально начинали консервативное лечение по поводу ОСНТК. Модель включала 3 показателя: возраст более 65 лет, наличие асцита на КТ и объем дренажа из НГЗ или ДКЗ более 500 мл на третий день консервативного лечения. Позитивный прогностический уровень этой модели в классе высокого риска был 72% со специфичностью 96%, тогда как негативный прогностический уровень в классе низкого риска был 100% с чувствительностью 100% [97].

Тахикардия, лихорадка, локальная болезненность брюшной стенки, повышенное содержание лейкоцитов в крови и повышенный уровень лактата могут указывать на ишемию кишечника, но эти признаки не являются высокоспецифичными [101]. Когда вероятность кишечной ишемии мала, консервативное лечение можно применять в течение 24–48 часов. Meagher et al., предположили, что у пациентов с ОТКН после предшествующей аппендэктомии или операций на придатках матки хирургическое вмешательство неминуемо [108]. В другой предложенной модели предсказания риска странгуляционной ОТКН, шесть показателей коррелировали с резекцией тонкой кишки: анамнез боли в течение 4 или более дней, защитное напряжение брюшной стенки, уровень С-реактивного белка выше 75 мг/л, количество лейкоцитов выше 10×10^9/л, уровень свободной жидкости в брюшной полости, определенный на КТ, не менее 500 мл и уменьшение накопления контраста в стенке тонкой кишки при КТ [139].

Еще одна мультивариантная прогностическая модель хирургической операции при ОТКН [166], показала, что свободная жидкость в брюшной полости, отек брыжейки, отсутствие «фекализации» содержимого тонкой кишки («small bowel feces sign») на КТ, и рвота в анамнезе являются значимыми предикторами необходимости оперативной ревизии. В ретроспективном исследовании 53 пациентов с ОСНТК, которых лечили декомпрессией ДКЗ, полная ОТКН (отсутствие признаков газа в толстой кишке) и повышенный уровень сывороточной креатинфосфокиназы (более 130 IU/L) были независимыми прогностическими факторами неудачи декомпрессионной терапии [146].

Проспективное исследование, выполненное в 2009 году, поставило цель оценить алгоритм с использованием КТ и гастрографина в лечении ОТКН, установило, что сильная боль в животе (по визуальной аналоговой шкале более 4 баллов), защитное напряжение брюшной стенки, повышенное содержание лейкоцитов и признаки деваскуляризации кишечника на КТ предсказывают необходимость неотложной лапаротомии во время госпитализации [152]. Кроме того, это исследо-

вание продемонстрировало диагностическую значимость гастрографина в дифференцировании полной и частичной ОТКН, тогда как КТ было недостаточно эффективным в способности предсказать необходимость неотложной лапаротомии.

Еще два систематических обзора подтвердили значимость применения водорастворимого контрастного средства в предсказании необходимости хирургического лечения у пациентов с ОСНТК.

Abbas et al., в 2007 году установили, что назначение водорастворимого контраста с последующими рентгенологическими исследованиями брюшной полости через 4 часа может точно предсказать вероятность разрешения ОТКН [38] и что появление водорастворимого контраста в толстой кишке на ренгенограмме брюшной полости в течение до 24 часов после его назначения предсказывали разрешение непроходимости с общей чувствительностью в 97% и специфичностью в 96% [37].

Branco et al. также обнаружили, что появление водорастворимого контраста в толстой кишке в течение 4–24 часов после назначения точно предсказывает разрешение ОСНТК с чувствительностью 96% и специфичностью 98% [52].

Таким образом, пациентам без клинической картины странгуляции и/или перитонита и частичной или полной ОТКН может быть безопасно назначено начальное консервативное лечение, хотя полная непроходимость имеет больший уровень неудач [57, 71].

Выбор оптимального метода консервативного лечения остается нерешенным вопросом до настоящего времени. Основными средствами консервативного лечения, которые используют сейчас, являются внутривенная регидратация, зондовая декомпрессия пищеварительного тракта и использование гиперосмолярного водорастворимого контраста с лечебной целью.

Проспективное РКИ, сравнивающее зондовую декомпрессию НГЗ или ДКЗ оказалось неспособным продемонстрировать какое-либо преимущество одного типа зонда над другим у больных с ОСНТК (из 21 больного, которым точно требовалась операция, 13 лечили с помощью НГЗ (46%) и 8 с помощью ДКЗ (30%) (p= 0,16)) [85]. Однако при операции у 3 пациентов из группы НГЗ обнаружили ишемию кишечника, которая потребовала резекции, и, хотя это не доказано, отсутствие странгуляции в группе ДКЗ может быть связано с лучшей декомпрессией кишечника ДКЗ в сравнении с НГЗ. Послеоперационные осложнения были у 23% пациентов, которых лечили НГЗ в сравнении с 38% пациентов, которых лечили ДКЗ (p=0,89). Послеоперационный парез кишечника длился в среднем 6,1 день для больных с НГЗ против 4,6 дней для пациентов с ДКЗ (p=0,44).

В Европейский гайдлайнах по лечению ОТКН 2007 года [71] указано, что не выявлено значимой разницы в отношении достигнутой декомпрессии, успешности неоперативного лечения или количестве осложнений при сравнении декомпрессии ДКЗ и НГЗ. Тем не менее, многие авторы рекомендуют максимально раннюю установку ДКЗ в консервативном лечении сложных случаев ОСНТК [57, 71, 135].

Таким образом, ранняя зондовая декомпрессия с помощью ДКЗ или НГЗ показана в начальном лечении нестрангуляционной ОСНТК, в сочетании с жидкостной реанимацией и коррекцией дисбаланса электролитов.

Первые доказательства безопасности и эффективности использования водорастворимого контраста (гастрографина) при ОСНТК были опубликованы A. Assalia et al. в 90-х годах [44]. Авторы провели проспективное РКИ, рандомизировав 99 больных с частичной ОСНТК на две группы: первую, с лечением 100 мл гастрографина, введенного через НГЗ и вторую группу с общепринятым лечением. Среднее время до первого стула было 23,3 часа в контрольной группе и 6,2 часа в группе больных, получивших гастрографин ($p<0,001$). 10 эпизодов непроходимости (21%) в контрольной группе потребовали оперативного лечения с сравнении с шестью (10%) в основной группе ($p=0,12$). Среднее время пребывания в больнице пациентов, у которых консервативное лечение было эффективным, составило 4,4 и 2,2 дня соответственно в контрольной и основной группах ($p<0,001$). Один пациент в каждой группе умер после операции. Не наблюдали ни одного осложнения, связанного с гастрографином. Дальнейшее увеличение этой серии, включающее 127 больных [43], не только подтвердило те же самые результаты уменьшения сроков разрешения непроходимости и длительности пребывания в стационаре (среднее время до первого стула было 6,2 часа против 23,5 часов ($p<0,001$), средняя длительность пребывания в стационаре для неоперированных больных составила 2,7 против 5,5 дней, ($p<0,001$)), но также показало, что достоверно меньше больных в основной группе требовали оперативного лечения: 10,4% против 26,7% ($p<0,013$).

Дальнейшие исследования показали, что использование гиперосмолярного водорастворимого контрастного вещества (Gastrografin) при ОСНТК является безопасным и снижает необходимость в хирургическом лечении при безуспешности консервативного лечения более 48 часов и у пациентов с частичной ОТКН. В проспективном РКИ H. Choi et al., [61] пациенты, у которых не наблюдали ни клинического, ни радиологического улучшения в течение начальных 48 часов консервативного лечения неосложненной ОСНТК, были рандомизированы на группу приема гастрографина и рентгенологического контроля пассажа контраста, и на группу оперативного лечения. В группе с использованием гастрографина было 19 пациентов, а 16 пациентов попали в группу оперативного лечения. Использование гастрографина разрешило КН у 14 больных. Непроходимость разрешилась у всех них в средний срок 41 час. Остальные 5 пациентов были прооперированы, так как при контрастном исследовании была выявлена полная КН. Использование гастрографина достоверно уменьшило потребность в хирургическом лечении на 74%. Поэтому авторы сделали вывод, что использование гастрографина при ОСНТК является безопасным и уменьшает необходимость в хирургическом лечении при безуспешности консервативного лечения.

Эти результаты были подтверждены в последующем исследовании H. Choi et al., в 2005 году [62].

В то же время, есть и результаты, оспаривающие эффективность использования рентгеноконтрастных препаратов. Biondo et al., продемонстрировали, что водорастворимый контраст уменьшает длительности пребывания пациента в стационаре, но не уменьшает необходимость в хирургическом лечении [51]. После рандомизирования 83 больных с 90 эпизодами ОСНТК на группу с приемом 100 мл гастрографина или контроль, консервативное лечение было успешным в 77 эпизодах (85,6%). Среди больных, получавших гастрографин, пребывание в стационаре

было короче ($p<0,001$) и все пациенты, у которых контраст достиг толстой кишки, переносили раннюю оральную диету; однако гастрографин не снизил необходимости в операции ($p = 1,0$).

В другом РКИ 45 пациентов с ОСНТК были рандомизированы на группы, получавшие или гастрографин или плацебо. По 4 пациента в каждой группе были прооперированы, но те, которые получали гастрографин, имели полное разрешение их ОСНТК достоверно раньше, чем пациенты с плацебо (12 против 21 часов, $p=0,009$) и это привело к сокращению пребывания в больнице в среднем на 1 день (3 против 4 дней, $p=0,03$) [55]. Мультицентровое РКИ проведенное S. Di Saverio et al., [70] было первым, которое четко показало значимое уменьшение частоты операций у больных с ОСНТК, леченных консервативно с использованием гиперосмолярного водорастворимого контраста (гастрографина). 76 больных были рандомизированы на две группы: традиционное лечение и группа с введением 150 мл гастрографина через НГЗ с последующим контролем пассажа контраста. В группе с гастрографином КН разрешилась в 31 из 38 случаев (81,5%) после среднего времени 6,4 часа. Оставшиеся 7 больных были оперированы, и у одного из них была выполнена резекция кишки по поводу странгуляции. В контрольной группе 21 (55%) больной был не оперирован, тогда как у 17 КН не излечилась и им выполнили лапаротомию: двум из них была выполнена резекция кишки по поводу странгуляции. Разница в частоте операций между группами достигла статистической значимости ($p = 0,013$). Время от поступления в стационар по поводу КН до разрешения симптомов было значимо меньше в группе с гастрографином (6,4 против 43 часов; $p<0,01$). Продолжительность пребывания в стационаре также была значимо меньше в группе гастрографина (4,7 против 7,8 дней; $p<0,05$). Это уменьшение было более очевидным в подгруппе больных, не требующих оперативного лечения (3 и 5,1 день; $p<0,01$).

Метаанализ, проведенный Abbas et al., и включивший в себя 6 РКИ показал, что водорастворимый контраст уменьшает продолжительность пребывания в стационаре, но не уменьшает частоту оперированных больных [37, 38]. Тем не менее, более свежий метаанализ B. Branco et al. [52], включивший в себя 7 исследований, в том числе за последние годы (2008 и 2009), доказал, что назначение водорастворимого контраста эффективно как в уменьшении количества больных, требующих операции, так и в уменьшении продолжительности пребывания в стационаре, без различий в частоте осложнений и летальности.

Таким образом, в настоящее время установлено, что водорастворимый контраст (Gastrografin), данный в условиях частичной ОСНТК, может улучшить пропульсивную функцию кишечника (время до наступления стула), снизить продолжительность пребывания и уменьшить частоту операций, как лечебных, так и диагностических [52, 57, 71].

Следует упомянуть также о дополнении к оральной терапии оксидом магнезии, *L. acidophilus* и симетиконом, которое может ускорить разрешение консервативно леченной частичной ОСНТК и сократить время пребывания в больнице [57, 59]. В РКИ, разделившем 128 пациентов на контрольную группу (внутривенная гидратация, декомпрессия НГЗ, запрет приема пищи и жидкости через рот) и основную группу (внутривенная гидратация, НГЗ и оральная терапия оксидом магнезии, Lactobacillus acidophilus и симетиконом), у большего количества пациентов в ос-

новной группе, чем в контрольной, наблюдали успешное консервативное лечение без операции (91% против 76%, p=0,03); среднее время пребывания в стационаре было значимо дольше в контрольной группе, чем в основной (4,2 и 1,0 день соответственно, p<0,001) без разницы в осложнениях и частоте рецидивов.

Гипербарическая оксигенация (ГБО) также может быть полезна в комплексном лечении ОСНТК, особенно ГБО может быть полезной у тех, у кого имеется высокий анестезиологический и хирургический риск [41].

Если вопрос о назначении начального консервативного лечения у больных с нестрангуляционными формами ОСНТК и его вида имеет достаточно четкий ответ, то решение, как долго должно продолжаться консервативное лечение и когда оно должно быть прекращено, является непростым.

В литературе описано безопасное наблюдение за пациентами с ОСНТК при тщательном мониторинге и при отсутствии признаков осложнений более 10 дней от момента начала симптоматики [140].

Однако, в любое время, при появлении лихорадки или лейкоцитоза выше 15х109/л (предикторов кишечных осложнений), консервативное лечение должно быть прекращено и пациента следует оперировать [57]. По опыту ретроспективной серии M. Cox et al., [67], из 123 больных, изначально леченных консервативно, 31 из 38 больных, которым потребовалось хирургическое лечение по поводу ОТКН, имели длительность с момента поступления более 48 часов и разница между случаями, разрешившимися в течение 48 часов и теми, в которых потребовалась операция после 48 часов, была значимой (p<0,001). Поэтому большинство случаев ОСНТК должны разрешиться в течение 48 часов с момента поступления, более длительное сохранение симптоматики требует пересмотра тактики в пользу операции.

Fleshner et al., в РКИ сравнили консервативное лечение ОСНТК при помощи НГЗ и ДКЗ, и описали, что среди 21 больного, требовавшего оперативного лечения, средний период времени между поступлением и операцией был 60 часов в группе НГЗ и 65 часов в группе ДКЗ [85].

В серии 35 больных с ОСНТК, ДКЗ были установлены эндоскопически и привели к разрешению КН в 90% случаев [88]. Авторы рекомендуют для больных с ОСНТК пробный период с декомпрессией ДКЗ в течение 48–72 часов. Для тех, у кого консервативное лечение с ДКЗ было безуспешным, показана лапаротомия с энтеролизом или резекцией кишки. Противопоказания к лечению с ДКЗ включают странгуляционную КН, злокачественную КН, ущемленную грыжу, инородное тело, радиационный энтерит, перитонит.

В серии из 53 больных с ОСНТК, леченных с декомпрессией ДКЗ, лапаротомию выполняли после отсутствия ответа на лечение в течение 3–7 дней [146].

Таким образом, если КН сохраняется более 3 дней и объем отделяемого по зонду на третий день превышает 500 мл, рекомендуется хирургическое лечение [57, 135]. Европейские гайдлайны рекомендуют пациентам без признаков разрешения ОТКН на 3–5 день либо выполнять исследование с водорастворимым контрастом, либо хирургическое лечение [71].

Наконец, при принятии решения в пользу консервативного и оперативного лечения, полезно оценить риск рецидива ОСНТК после консервативного лечения и определить факторы, которые могут предсказать рецидив ОСНТК после консервативной терапии.

Истинную частоту рецидивов ОСНТК трудно определить из-за небольшого количества исследований, в котрых наблюдали пациентов более 10–15 лет. Одно из исследований по изучению отдаленных результатов лечения ОКН, проведенное в США и опубликованное в 2006 году, установило, что из 32 583 больных с первичной госпитализацией по поводу ОТКН в 1997 году [87] 24% были оперированы во время первичной госпитализации, 81% выживших больных не были госпитализированы повторно по поводу ОКН в последующие 5 лет.

Проспективное мультицентровое исследование, включившее 286 больных, оперированных по поводу спаечной послеоперационной ОТКН, изучило результаты наблюдения в среднем за 41 месяц. Кумулятивная частота рецидивов была 15,9%, а рецидивы, требовавшие консервативного лечения, составили 5,8%. После мультивариантного анализа факторами риска всех рецидивов были: возраст менее 40 лет (относительный риск (ОР) = 2,97), единичная спайка или плотные спайки (ОР = 3,79) и наличие послеоперационных хирургических осложнений (ОР = 5,63) [78].

Консервативное лечение приводит к более короткому времени пребывания в стационаре и сходной частоте рецидивов и повторных операций, но уменьшает время до повторной КН в сравнении с хирургическим лечением [115]. Те пациенты, которые не отвечают на консервативное лечение в течение 72 часов, имеют значимо больший шанс развития рецидива ОСНТК [135]. Те же авторы в дальнейшем исследовании наблюдали 91 больного после консервативного лечения и разделили их на две группы по отдаленным результатам: группа с рецидивом КН и без рецидива [134]. Была обнаружена значимая разница в количестве эпизодов ОСНТК, требующих госпитализации, и длительности консервативного лечения (77 часов и 43 часа, соответственно). В результате мультивариантного анализа установлено, что продолжительность размещения ДКЗ была независимым параметром, прогнозирующим рецидив ОСНТК.

Результаты проспективного исследования с длительным последующим наблюдением показали, что частота рецидивов была значимо ниже у больных после хирургического лечения, чем после консервативного (ОР = 0,55) [83]. Однако дальнейший анализ показал, что относительный риск оперативного лечения рецидивной ОТКН был одинаков, независимо от метода лечения последнего эпизода (ОР = 0,79).

Относительный риск повторной госпитализации по поводу ОСНТК без оперативного лечения был значимо ниже в группе пациентов, которых лечили хирургическим путем в их последний эпизод госпитализации (ОР = 0,42). В серии исследований Williams et al. [160] частота рецидивов для тех , которых лечили консервативно, была 40,5% в сравнении с 26,8% для пациентов после хирургического лечения ($p<0,009$). Пациенты, леченные без операции, имели значимо более короткое время до рецидива (в среднем 153 против 411 дней; $p<0,004$) и меньшую длительность пребывания в стационаре при первичной госпитализации (4,9 и 12,0 дней, соответственно; $p<0,0001$).

Использование гастрографина не влияет на частоту рецидивов и скорость их наступления. В мультицентровом РКИ не было выявлено значимой разницы в сравнении с традиционным консервативным лечением (частота рецидивов, 34,2% со средним временем рецидива в 6,3 месяца в группе гастрографина против 42,1% после 7,6 месяцев в группе традиционного консервативного лечения; $p>0,05$) [70].

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение ОСНТК, особенно после множественных предыдущих операций, представляет собой сложную проблему, требует хорошей технической подготовки хирурга, тщательной и аккуратной оперативной техники. В последние годы все больше значения придают лапароскопическим способам адгезиолизиса. При развитии некроза кишки выполняют ее резекцию.

Детально особенности хирургического лечения описаны в главе 9, лапароскопического адгезиолизиса — в главе 11, резекции кишки и межкишечных анастомозов — в главе 7.

ПРОФИЛАКТИКА СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ И РЕЦИДИВОВ ОКН

Наиболее часто спайки являются следствием перенесенных оперативных вмешательств на брюшной полости. Поэтому вопросы профилактики образования спаек во время выполнения любой абдоминальной операции являются важными и актуальными.

Систематический обзор, включающий в себя анализ результатов 446 331 операций на брюшной полости, обнаружил общую частоту встречаемости ОСНТК в 4,6% [47]. На риск ОСНТК значительно влияют тип операции, с наиболее частой встречаемостью после илеоанального пауч-анастомоза (19,3%), на втором месте после него стоит открытая колэктомия (9,5%). Гинекологические операции связаны с общей частотой ОКН в 11,1%, которая колеблется от 23,9% при открытых вмешательствах на придатках матки до 0,1% после кесаревого сечения [47, 57].

Спайки и спаечная КН встречаются очень часто, кумулятивная частота рецидивов у больных, оперированных хоть раз по поводу спаечной ОТКН, составляет 18% в первые 10 лет и 29% в течение 30 лет, как показало долговременное наблюдение в когортном исследовании. Кумулятивная частота рецидивов достигает 81% для пациентов с 4 или более поступлениями в стационар [83]. Мультицентровое проспективное исследование J. Duron et al. [78] показало, что кумулятивная частота общих рецидивов ОСНТК была 15,9% после среднего наблюдения в 41 месяца для пациентов, перенесших хирургическое вмешательство по поводу ОТКН, частота рецидивов была 5,8%. Поэтому, с точки зрения частоты встречаемости спаек и частоты рецидивов ОСНТК, наряду с величиной медицинских проблем и финансовых затрат, связанных со спайками, предотвращение или уменьшение послеоперационных спаек являются значимым приоритетом. Даже если эта проблема признается хирургами и гинекологами, по-прежнему присутствует неопределенность в вопросах лечения и профилактики спаек [89]. Недавний национальный опрос голландских хирургов и врачей, обучающихся хирургии [138], показал, что недооценка распространения и влияния спаек приводит к низкому уровню знаний по этой проблеме, и коррелирует с большей неопределенностью о показаниях к назначению противоспаечных средств, что в результате приводит к тому, что эти средства не используют вообще.

По-прежнему отсутствуют единые данные и взгляды на эффективность доступных средств и их показания у хирургических пациентов. Большинство доступной литературы основано на исследованиях, проведенных в гинекологии. Для хирургических пациентов доказательных рекомендаций значительно меньше [6, 12, 18, 23, 57].

Любая стратегия профилактики спаек должна быть безопасной, эффективной, практической и экономически оправданной. Сочетание нескольких профилактических стратегий может быть более эффективным, чем использование какой-то одной из них [137]. Стратегии профилактики могут быть условно разделены на 4 категории: общие принципы, хирургические техники, механические барьеры и химические агенты.

Общие принципы профилактики спаек

К общим принципам профилактики спайкоообразования относятся технические приемы выполнения оперативных вмешательств независимо от варианта хирургического доступа [1, 7, 15, 29, 54, 57]:

- Предпочтительное использование мини-инвазивных и тканесохраняющих хирургических техник;
- Минимизация времени операции, использования света и нагрева тканей;
- Избегание травмирования брюшины чрезмерным контактом и электрокоагуляцией;
- Минимальное помещение в брюшную полость инородных материалов, таких как заплаты, сетки, шовный материал;
- Применение увлажненных брюшных салфеток и шариков, и смачивание брюшины физиологическим раствором для минимизации дегидратации поверхности мезотелия;
- Промывание брюшной полости для удаления остаточных скоплений крови из брюшной полости, избегание применения растворов, раздражающих брюшину;
- Уменьшение риска инфекции созданием асептических условий работы и применением профилактических антибиотиков;
- Предпочтительное использование латексных и неталькованных перчаток;
- Использование минимально возможного давления инсуффляции и увлажненного газа при лапароскопии.

Такие техники, как избегание ненужной диссекции брюшины, предотвращение загрязнения брюшины кишечным содержимым или желчными камнями [141], использование неталькованных перчаток [65, 153] являются базовыми принципами, которые должны быть применены у всех больных. В большом систематическом обзоре G. Barmparas et al. [47], выявлено, что ушивание брюшины, выпадение желчных камней и их оставление во время холецистэктомии, и использование талькованных перчаток являются факторами, повышающими риск образования спаек.

Имеется несколько доказательных исследований 1 класса в гинекологии, подтверждающих теорию, что ушивание брюшины повышает риск развития спаек [107]. Поэтому благоразумно избегать отдельного ушивания брюшины при лапаротомии.

Хирургические техники доступа в брюшную полость и их роль в спайкообразовании

Вид хирургического доступа (открытый или лапароскопический) играет важную роль в развитии спаечной КН.

При сравнении частоты развития ОСНТК после различных видов доступа, опубликованном в обзоре литературы B. Schnьriger et al., (2011) было выявлено, что она составила 7,1% при открытой холецистэктомии против 0,2% при лапароскопической; 9,5% при открытой против 4,3% при лапароскопической колэктомии; 15,6% при открытой тотальной абдоминальной гистерэктомии против 0,0% при лапароскопической; и 23,9% при открытых операциях на яичниках в сравнении

с 0,0% при лапароскопических. Не было выявлено разницы в частоте ОКН после лапароскопической или открытой аппендэктомии (1,4% против 1,3%) [47, 137]. При большинстве абдоминальных операций лапароскопический доступ связан со значительно меньшей частотой ОСНТК или повторных госпитализаций, связанных со спайками. В последние годы определенные надежды на уменьшение послеоперационных спаек возлагают на технологии доступа через естественные отверстия и единого лапароскопического доступа.

Механические барьеры профилактики спаек

В теории, инертные материалы, которые предотвращают контакт между поврежденными серозными поверхностями в первые несколько критических дней, позволяют раздельно зажить поврежденным поверхностям и могут помочь в предотвращении образования спаек. Различные биологически рассасывающиеся пленки или гели, плотные мембраны или препараты, создающие жидкостный барьер исследовались в эксперименте и в клинике. Гиалуроновая кислота/карбоксиметилцеллюлоза (Seprafilm) является наиболее исследованным средством для предотвращения спаек в общей хирургии (рис. 10.2). Его безопасность в отношении системных или специфических осложнений была подтверждена во многих исследованиях, включая исследование на 1791 пациенте после абдоминальных или тазовых операций, однако имеются данные о несостоятельности анастомозов в случаях, когда пленку размещали непосредственно вокруг анастомоза [48].

Несколько проспективных РКИ показали эффективность Сепрафилма в уменьшении частоты и распространенности послеоперационных спаек. В проспективном рандомизированном мультицентровом двойном слепом исследовании, включающем 175 пациентов с колэктомией и илеональным пауч анастомозом, сравнивали Сепрафилм и контроль, Группа с Сепрафилм имела значимо меньшее количество, менее выраженные спайки и меньшее их распространение [49].

Еще одно проспективное мультицентровое исследование, рандомизировавшее 71 пациента, подвергшихся операции Гартмана на группу с Сепрафилмом или без него, показало, что хотя встречаемость спаек значительно не различалась между группами, в группе Сепрафилма была обнаружена достоверно меньшая тяжесть спаек [157].

Рис. 10.2. **Seprafilm – биологическая рассасывающаяся пленка для предотвращения образования спаек после операций на органах брюшной полости**

Cohen et al., в проспективном мультицентровом исследовании рандомизировал 120 больных с колэктомией и илеоанальным паучем на группу с Сепрафилмом и контроль [63]. Оценка исходов включала частоту и тяжесть спаек и была оценена лапароскопически «слепым» наблюдателем на второй операции через 8–12 недель при закрытии илеостомии. Лечение Сепрафилмом значительно уменьшило частоту и тяжесть спаек. Kumar et al. в недавнем Кокрейновском обзоре 6 рандомизированных исследований негинекологических хирургических пациентов обнаружили, что Сепрафилм значимо снижает частоту спаек (ОР =

0,15; p<0,001) и распространенность спаек (средняя разница — 25,9%; p<0,001) [100]. Хотя имеются удовлетворительные доказательства класса 1, что Сепрафилм значимо снижает частоту и тяжесть послеоперационных спаек, существует очень мало работ, изучивших эффект этого снижения на уменьшение частоты ОТКН.

Fazio et al., в проспективном рандомизированном мультицентровом одинарном слепом исследовании 1791 пациента с резекциями кишечника сравнивали Сепрафилм с группой без лечения. Не было выявлено разницы между группой с Сепрафилмом и контрольной группой в общей частоте ОТКН (12% и 12%). Однако частота эпизодов ОТКН, требовавших хирургического вмешательства, была значимо ниже в группе с Сепрафилмом (1,8% и 3,4%; p<0,05). Абсолютное уменьшение составило 1,6% и относительное улучшение составило 47%. Пошаговый мультивариантный анализ показал, что использование Сепрафилма было единственным независимым фактором уменьшения частоты ОТКН, требующей операций [82].

Kudo et al., в нерандомизированном исследовании 51 больного, повергшихся трансабдоминальным операциям по поводу аневризм аорты, проанализировал частоту ранней ОТКН у пациентов, которым был применен Сепрафилм и пациентов контрольной группы. Частота ранней ОТКН была 0% в группе Сепрафилма и 20% в контрольной группе (p<0,05) [99]. Голландское РКИ, включавшее 71 пациента с операцией Гартмана по поводу дивертикулита сигмовидной кишки или обструктивного рака ректосигмоидного отдела, разделило пациентов на тех, которым была внутрибрюшинно размещена антиадгезивная мембрана под срединную линию после лапаротомии и в таз, и контрольную группу [157]. Частота спаек не отличалась значимо между двумя группами, но тяжесть спаек была значимо ниже в группе Сепрафилма как для срединного разреза, так и для тазовой области. Количество осложнений было сходным в обеих группах.

Системный обзор и метаанализ [165], включивший 4203 пациентов показал, что частота спаек 0 степени у пацентов, леченных Сепрафилмом, была статистически большей, чем среди контроля. Не было значимой разницы в частоте встречаемости спаек 1 степени в обеих группах. Спаек 2 и 3 степени тяжести было значимо меньше, чем в контрольной группе.

Нами проведено рандомизированное исследование эффективности биологической анти-спайкообразующей карбокиметилцеллюлозной (в соединении с гиалуроновой кислотой) пленки Сепрафилм у 128 больных, оперированных по поводу морбидного ожирения, к оторые были разделены на 2 группы в зависимости от способа выполнения шунтирующей операции на желудке и кишечнике.

В первой группе 60-ти пациентам Сепрафилм вводился в брюшную полость во время лапароскопических операций желудочно-кишечного шунтирования по Ру в измельченном виде, растворяясь в последующем небольшим количеством физиологического раствора, вводимого через троакар.

Во второй группе 68 пациентам желудочно-кишечное шунтирование выполнялось через мини-лапаротомный (около 8 см) разрез. Всем пациентам в конце хирургического вмешательства перед закрытием операционной раны в эпигастральной области по средней линии на кишечник и на большой сальник накладывалась биологическая пленка Сепрафилм. Для улучшения контакта с кишечником и сальником производилось орошение пленки небольшим количеством физиологического раствора.

В третьей контрольной группе было 70 пациентов, которые также были оперированы по поводу морбидного ожирения мини-открытым доступом, но Сепрафилм в конце операции не использовался.

Оценка результатов производилась путем динамичного наблюдения в течение первых трех лет после оперативного вмешательства. Оценивалось количество пациентов, у которых в течение 36 месяцев после бариатрической операции возникали какие-либо проявления кишечной непроходимости спаечного генеза и была необходимость в оперативном вмешательстве по поводу этого состояния. В контрольной группе больных, в которой Сепрафилм не использовался, спаечная непроходимость кишечника, требующая оперативного рассечения спаек возникла у 4 пациентов (5,7%), из них у 2 пациентов в раннем послеоперационном периоде, а у 2 в отдаленном, через 7 и 16 месяцев после бариатрической операции. В первой группе больных спаечная непроходимость возникла у 1 больного (1,7%) через 14,5 месяцев после бариатрической операции. Во второй группе больных у 1 больного возник перегиб отводящего участка кишки в области энтеро-энтеро анастомоза, вызывающий явления непроходимости. Однако при ревизии и устранении перегиба кишки во время оперативного вмешательства явных проявлений распространенного спаечного процесса не наблюдалось. Полученные данные говорят об эффективности использования Сепрафилма в небольших сериях пациентов, оперированных по поводу морбидного ожирения, и, конечно, нуждающихся в дальнейшем более длительном клиническом наблюдении и изучении.

В России и Украине получил распространение 4% гель натриевой соли карбоксиметилцеллюлозы — Мезогель (Линтекс, Россия) [6, 18]. Д.А. Вербицкий [6] объясняет механизм его действия уменьшением уровня ионизированного кальция на поврежденной поверхности кишки, в результате чего снижается степень спайкообразования в брюшной полости. Препарат поставляется в стерильных упаковках по 20, 50, 100, 200 и 400 мл, при этом максимальное количество при одномоментном введении в брюшную полость составляет 400 мл. А.А. Дубонос [11] считает, что для профилактики рецидива спайкообразования необходимо ввести в брюшную полость Мезогель из расчета 2,4 мл на килограмм веса больного. Имеется большое количество исследований, в которых доказана его безопасность, однако исследования по эффективности являются сравнительными, и несмотря на декларируемую эффективность препарата в предупреждении спаек, требуются РКИ для доказательства его ценности [1, 6, 11, 15, 18].

Окисленная регенерированная целлюлоза (Oxidized regenerated cellulose (Interceed)) является механическим барьером, формирующим гелевое защитное покрытие, которое распадается и рассасывается в течение 2 недель. Этот продукт исследовали в множестве проспективных РКИ при лапароскопических и открытых гинекологических операциях. Были показаны его безопасность и эффективность в уменьшении количества спаек. Первое исследование было проспективным рандомизированным мультицентровым клиническим исследованием, которое оценило эффективность Interceed в уменьшении количества спаек на людях [128]. Пациенты с бесплодием (n = 74) с двухсторонними спайками со стенками таза были изучены на лечебной лапароскопии и «second-look» лапароскопии, чтобы определить эффективность Интерсида. Показано значительное уменьшение частоты, распространения и тяжести постхирургических тазовых спаек.

Во втором проспективном РКИ 21 женщине была выполнена повторная лапароскопия через 2–11 недель после стандартизированного лапароскопического электрохирургического лечения по поводу синдрома поликистозных яичников [136]. После операций на обоих яичниках один яичник был случайно выбран для нанесения Интерсида на его поверхность, используя специально разработанный аппликатор, а другой яичник служил контролем. Перипридатковые спайки значительной протяженности и тяжести развились у 51% женщин и в 38% придатков. Частота спаек на стороне, леченной Интерсидом, была 43%, тогда как на контрольной стороне — 33%. В дополнение распространенность и тяжесть спаек была одинаковой на покрытой Интерсидом и контрольной сторонах.

В проспективном РКИ 134 женщин, которым адгезиолизис выполняли через лапаротомный доступ и накладывали Интерсид на одну сторону, а вторую оставляли непокрытой, частота и тяжесть спаек были оценены на «second-look» лапароскопии через 10 дней — 14 недель после операции и Интерсид значимо уменьшил количество и распространенность спаек [45].

The Nordic Adhesion Prevention Study group в мультицентровом проспективном рандомизированном слепом исследовании 66 женщин, подвергнутых адгезиолизису, изучили 132 яичника с использованием Интерсида вокруг яичника с одной стороны и оставлением второго непокрытым. Частота и тяжесть спаек были оценены на second-look лапароскопии через 4–10 недель после первой операции и результаты показали, что Интерсид значимо уменьшил количество, распространенность и тяжесть спаек [148]. Метаанализ 7 РКИ показал, что Интерсид снижает частоту возникновения спаек на 24,2±3,3% ($p<0,001$) по сравнению с нелеченной стороной [161]. Более свежий метаанализ также сделал вывод, что Интерсид снизил частоту и тяжесть спаек после открытых и лапароскопических гинекологических операций [40].

Вспененный политетрафторэтилен (Expanded polytetrafluoroethylene — Gore-Tex) — это инертная нерассасывающаяся неизменяющаяся мембрана, которая требует удаления через несколько дней после операции. Она была исследована в основном при гинекологических операциях с положительными результатами [119]. Применение и польза от нее ограничены, так как она должна быть удалена хирургическим путем на поздней стадии.

Систематический обзор барьерных агентов для предотвращения спаек после гинекологических операций оценил эффект физических барьеров, использованных во время тазовой хирургии у женщин репродуктивного возраста на частоту беременности, тазовую боль или повторное формирование спаек после операции [40]. Заключение авторов было таким, что рассасывающийся противоспаечный барьер Интерсид уменьшает частоту формирования спаек после лапароскопии и лапаротомии. Gore-Tex может быть лучше Интерсида в предотвращении образования спаек, но его применимость ограничена необходимостью пришивания и последующего извлечения.

Химические жидкостные агенты для профилактики спаек

Жидкие препараты имеют теоретическое преимущество в том, что покрывают больше потенциальных мест формирования спаек в сравнении с механическими барьерами.

Систематический обзор, обновленный в 2006 г. [113], касающийся жидкостных и фармакологических агентов для предотвращения спаек после гинеколо-

гических операций, обнаружил недостаточную доказательность для использования следующих препаратов: стероидов, икодекстрина 4%, SprayGel и декстранов в уменьшении спаек после операций. Имеются определенные доказательства, что препараты гиалуроновой кислоты могут уменьшить пропорцию спаек и предотвратить ухудшение состояния уже существующих спаек, но высказывается необходимость дальнейших исследований. Наиболее изученным и единственным разрешенным американской FDA (Food and Drug Administration) жидкостным агентом для предотвращения спаек в лапароскопической хирургии является Adept (Baxter Healthcare, Deerfield, IL). Adept (4% раствор икодекстрина) используют, как ирригационную жидкость во время операции, а в конце операции 1000 мл раствора вводят и оставляют в брюшной полости. Жидкость, остающаяся в брюшной полости, в течение нескольких дней разделяет пораженные поверхности во время критического периода образования спаек. Большое мультицентровое проспективное рандомизированное двойное слепое исследование Brown et al., [53] сравнило Adept (N=203) с раствором Рингера лактата (N=199) у женщин, подвергшихся гинекологическим лапароскопическим операциям для адгезиолизиса. Исследовали пациентов, возвратившихся на повторную лапароскопию в течение 4–8 недель. Установлено, что Adept более значимо уменьшал количество спаек и улучшал показатели фертильности, чем Рингер лактат.

Мультицентровое РКИ сравнивало внутриперитонеальное введение 4% икодекстрина с раствором лактата Рингера на формирование спаек после операции Гартмана [98]. Время адгезиолизиса во время восстановительной операции использовали как показатель тяжести спаек. Проведен промежуточный анализ результатов лечения 17 пациентов. Осложнений после использования 4% раствора икодекстрина не было. Среднее общее время адгезиолизиса составило у пациентов с икодекстрином 30,8±18,0 мин, а при лактате Рингера — 47,6±45,7 мин, соответственно. Среднее время уменьшения на 16,8 мин, хотя и было большим, чем ожидалось, однако не было статистически значимым (p=0,33) из-за большой вариабельности времени адгезиолизиса. В интерпретации результатов этого исследования было указано, что оно имеет недостаточно статистической силы для достижения конечной цели исследования.

Наиболее свежее итальянское РКИ [56] по использованию 4% раствора икодекстрина для предотвращения послеоперационных внутрибрюшных спаек после лапароскопических операций для лечения ОТКН, вызванной спайками, включало 169 больных, рандомизированных на группу икодекстрина и контроль, показало значимое (p<0,05) уменьшение рецидивов ОСНТК в основной группе после среднего времени наблюдения в 42 месяца, также как и тенденцию, хотя и не статистически значимую, к уменьшению частоты рецидивов, требующих хирургического лечения, и тяжести спаек.

Для сбора клинического опыта использования 4% раствора икодекстрина во время обычной общей хирургии был основан реестр ARIEL [112] (мультицентровой Adept Registry for Clinical Evaluation). Общие хирурги из 5 Европейских стран заполняли анонимные анкеты для больных, подвергшихся лапароскопии или лапаротомии. Хирурги записывали демографические данные пациента, использование раствора икодекстрина, и побочные эффекты, и давали субъективные оценки легкости использования и приемлемости для больного. Этот регистр показал,

что объемы введенного раствора икодекстрина были в пределах рекомендованных (1 литр инстилляции и 100 мл каждые 30 минут для ирригации). Хирурги посчитали препарат легким в использовании и приемлемым для больных. Описанная частота побочных эффектов была сопоставима с опубликованной в литературе, что поддержало хороший профиль безопасности этого препарата.

Раствор Интергель (Intergel solution — Lifecore Biomedical, Inc, Chaska, MN), который содержит 5% гиалуронат железа, является другим раствором, который используют для предотвращения спаек. В предварительных исследованиях было показано, что он уменьшает количество, тяжесть и распространенность спаек в хирургии брюшной полости [94].

Однако, использование Intergel при хирургических операциях, во время которых было вскрытие просвета кишечника, привело к неприемлемо высокой частоте послеоперационных осложнений [147].

Другие методы профилактики спайкообразования

Интересными экспериментальными находками являются снижение количества и типа спаек после послеоперационной стимуляции моторной функции ЖКТ прокинетиками [142].

Также заслуживает упоминания информация, что промывание брюшной полости холодным физраствором снижает частоту послеоперационных спаек на животной модели [81].

Поиск системных препаратов для профилактики спаек продолжается, применение стероидов, нестероидных противовоспалительных средств, цитостатиков не выявило ожидаемого клинического эффекта при неприемлемой частоте побочных эффектов [102]. Обнадеживающие данные получены при использовании альфа-липоевой кислоты [123], витамина Е и селена [76], и даже пчелиной пыльцы и меда [58, 80].

Большие надежды также возлагаются на новые полимерные материалы, способные не только служить механическим барьером, но и носителем лекарственных субстанций с пролонгированным высвобождением их в брюшную полость [162].

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Пациенты без признаков странгуляции или перитонита и частичной ОСНТК могут быть подвергнуты консервативному лечению. Консервативное лечение включает коррекцию водно-электролитного обмена и зондовую декомпрессию пищеварительного тракта.

Пациенты, оперированные в течение 6 недель перед эпизодом ОКН, пациенты с признаками странгуляции или перитонита (лихорадка, тахикардия и лейкоцитоз, метаболический ацидоз и постоянная боль), пациенты с невправимой грыжей не являются кандидатами для консервативного лечения.

Полная ОТКН (отсутствие признаков газа в толстой кишке) и повышенный уровень сывороточной креатинфосфокиназы, свободная внутрибрюшная жидкость, отек брыжейки, многократная рвота в анамнезе, сильная боль в животе, напряжение брюшной стенки, повышенное количество лейкоцитов и деваскуляризированный кишечник на КТ являются показаниями к неотложному хирургическому лечению.

Появление водорастворимого контраста в толстой кишке на рентгенологическом исследовании в течение до 24 часов с момента его назначения предсказывает разрешение ОСНТК. Использование водорастворимого контраста (гастрографина) при ОСНТК является безопасным, снижает необходимость в хирургическом лечении, время до разрешения непроходимости и длительность пребывания в стационаре. гастрографин назначают в дозировке 50-150 мл либо перорально, либо через назогастральный зонд, как немедленно при поступлении, так и в течение традиционного консервативного лечения.

Ранняя зондовая декомпрессия либо с помощью длинного кишечного зонда, либо назогастрального показана во всех случаях ОСНТК. Нет преимуществ использования декомпрессии с помощью длинных кишечных зондов в сравнении с применением назогастральных зондов.

Консервативное лечение при отсутствии признаков странгуляции и перитонита при ОСНТК может быть пролонгировано до 72 часов. Если непроходимость продолжается более 3 дней и объем выделений по зонду на третий день превышает 500 мл, рекомендуется хирургическое лечение ОСНТК.

Необходимы мероприятия по предотвращению образования спаек: общие принципы, хирургические техники, механические барьеры и химические агенты. Мембрана из гиалуроновой кислоты-карбоксицеллюлозы и икодекстрин обладают способностью уменьшать количество спаек и снижать риск повторной непроходимости при спаечной КН.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алиев С.Р.* Комплексный подход в лечении и профилактике спаечной болезни брюшной полости: автореферат дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.27. — хирургия. — М., 2009. — 31 с.

2. *Андрейцев И.Л.* Острая спаечная кишечная непроходимость. Диагностика и лечение: Дисс. ... докт. мед. наук: 14.00.27 — хирургия. — М., 2005. — 257 с.

3. *Бебуришвили А.Г., Воробьев В.А., Мухин И.В., Попова И.С.* Спаечная болезнь брюшной полости // Эндоск. хир. — 2003. — № 1. — С. 51–63.

4. *Бебуришвили А.Г., Михин И.В., Воробьев В.А.* Бессимптомные спайки брюшной полости // Эндоскопич. хирургия. — 2006. — Т.12, № 4. — С. 10–14.

5. *Бова Л.С., Семенюта Н.М., Фульмес Н.М.* Спаечная болезнь (обзор) // Клиническая хирургия. — 1989. — № 6. — С. 57–59.

6. *Вербицкий Д.А.* Применение геля карбоксиметилцеллюлозы для профилактики спайкообразования в брюшной полости: автореферат дисс. ... канд. мед. наук. — Санкт-Петербург, 2004. — 22 с.

7. *Воробьев А.А. Бебуришвили А.Г.* Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. — Волгоград: Издатель, 2001. — 239 с.

8. *Гушул А.В.* Лапароскопический адгезиолизис при болевых формах спаечной болезни брюшной полости: автореферат дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17 — хирургия. — Волгоград, 2010. — 21 с.

9. *Джалагания Б.Т.* Спаечная непроходимость кишечника // Вестн. хирургии. — 2002. — Т.9, № 3. — С. 95.

10. *Дзасохов С.В., Осипов В.И.* Ретроспективный анализ лечения спаечной непроходимости // Вестник хирургии. — 1989, № 4. — С. 113.

11. *Дубонос А.А.* Профилактика внутрибрюшного спайкообразования путем применения средства с барьерным действием «Мезогель»: Дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.27 — Хирургия. — Курск, 2009. — 111 с.

12. *Женчевский Р.А.* Спаечная болезнь. — М.: Медицина, 1989. — 192 с.

13. *Кожевников В.В.* Оптимизация послеоперационного лечения больных с острой спаечной кишечной непроходимостью: автореферат дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17 — хирургия. — Ульяновск, 2011. — 23 с.

14. *Комаров Б.Д., Чекмазов И.А.* Отдаленные результаты хирургического лечения спаечной болезни // Хирургия. — 2002. — № 7. — С. 72–74.

15. *Кремер П.Б.* Хирургическое лечение спаечной болезни брюшной полости с применением антиадгезивных барьерных средств: автореферат дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17 — хирургия. — Волгоград, 2010. — 24 с.

16. *Кулаков В.И., Адамян Л.В., Могибаев О.А.* Послеоперационные спайки: этиология, патогенез и профилактика. — М.: Медицина, 1998. — 526 с.

17. *Куннан, И.А.* Лечение острой спаечной кишечной непроходимости // Эндоскопическая хирургия. — 2006. — № 2. — С. 71.

18. *Липатов В.А.* Обоснование применения геля метилцеллюлозы для профилактики послеоперационного спаечного процесса брюшной полости (экспериментальное исследование): автореферат дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.27 — хирургия. — Курск, 2004. — 28 с.

19. *Магомедов, М.А.* Местная клеточная регуляция в образовании послеоперационных спаек при перитоните // Хирургия. 2004. — № 6. — С. 9–11.

20. *Магомедов, М.А.* Профилактика образования послеоперационных спаек при перитоните: Дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 2003. — 267 с.

21. *Матвеев Н.Л., Арутюнян Д.Ю.* Внутрибрюшные спайки — недооцененная проблема // Эндоскопич. хирургия. — 2007. — № 5. — С. 60–69.

22. *Пахомова Г.В., Гуляев А.А., Ярцев П.А. и др.* Лечение больных со спаечной кишечной непроходимостью // Эндоскоп, хирургия. — 2005. — № 1. — С. 102.

23. *Плечев В.В.* Спаечная болезнь брюшины / В.В. Плечев, В.М. Тимербулатов, Р.З. Латыпов. — Уфа, 1999. — 349 с.

24. *Плечев В.В. Пашков С.А.* Острая спаечная кишечная непроходимость (проблемы, решения). — Уфа: Башбиомед, 2004. — 280 с.

25. *Попов А.А., Мананникова Т.Н., Глухов Е.Ю.* Лечение спаечной болезни // Эндоскопич. хирургия. — 2006. — № 6. — С. 36–41.

26. *Симонян К.С.* Спаечная болезнь. — М., Медицина, 1966. — 275 с.

27. Спаечная болезнь /*Д.П. Чухриенко, И.С. Белый, В.А. Бондаренко.* — Киев: Здоровья, 1972. — 215 с.

28. *Суфияров И.Ф., Шейда А.А., Фаязов З.З.* Применение биополимера гиалуроновой кислоты для профилактики послеоперационных спаек в органах малого таза: экспериментальное исследование // Эндоскоп, хирургия. 2005. — № 1. — С. 130.

29. *Тищенко В.В.* Спайки брюшной полости. Некоторые вопросы патогенеза, профилактики и лечения // Клин хирургия. — 2010. — № 7. — С. 32–36.

30. *Тотиков В.З., Калицова М.В., Амриллаева В.М.* Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости // Хирургия. — 2006. — № 2. — С. 38–43.

31. *Федоров, В.Д., Кубышкин В.А., Козлов А.И.* Хирургическая «эпидемиология» образования спаек в брюшной полости // Хирургия. — 2004. — № 6. — С. 50–53.

32. *Чекмазов И.А.* Этиология и патогенез спаек брюшной полости // Consil. Med. — 2002. — Т. 4, № 1 (Приложение).

33. *Черенько М.П., Бойков Я.П., Яцентюк М.К. и др.* Клиника, лечение и профилактика спаечной кишечной непроходимости // Клиническая хирургия. — 1988. — № 2. — С. 3–5.

34. *Шалимов А.А., Саенко В.Ф.* Хирургия пищеварительного тракта. К.: Здоровья, 1987. — 568 с.

35. *Шахов А.В.* Оптимизация диагностики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости: автореферат дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.27 — хирургия. — Нижний Новгород, 2009. — 148 с.

36. *Эминов В.Л.* Совершенствование диагностики и оптимизация лечения больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.27. — Казань, 2009. — 98 с.

37. *Abbas S.M., Bissett I.P., Parry B.R.* Meta-analysis of oral water-soluble contrast agent in the management of adhesive small bowel obstruction // Br. J. Surg. — 2007. — Vol. 94, N.4. — P. 404–411.

38. *Abbas S., Bissett I.P., Parry B.R.* Oral water soluble contrast for the management of adhesive small bowel obstruction // Cochrane Database Syst. Rev. — 2007. — Vol. 18, N.3. — CD004651.

39. *Adhesion Scoring Group.* Improvement of interobserver reproducibility of adhesion scoring system // Fertil. Steril. — 1994. — Vol. 62. — P. 984–988.

40. *Ahmad G., Duffy J.M., Farquhar C., et al*: Barrier agents for adhesion prevention after gynaecological surgery // Cochrane Database Syst. Rev. — 2008. — Vol. 16. — CD000475.

41. *Ambiru S., Furuyama N., Kimura F., et al.* Effect of hyperbaric oxygen therapy on patients with adhesive intestinal obstruction associated with abdominal surgery who have failed to respond to more than 7 days of conservative treatment // Hepatogastroenterology. — 2008. — Vol. 55, N.82–83. — P. 491–495.

42. *American Fertility Society.* The AFS classification of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, Müllerian anomalies and intrauterine adhesions // Fertil. Steril. — 1988. — Vol. 49. — P. 944–955.

43. *Assalia A., Kopelman D., Bahous H., et al.* Gastrografin for mechanical partial, small bowel obstruction due to adhesions // Harefuah. — 1997. — Vol. 132, N.9. — P. 629–633.

44. *Assalia A., Schein M., Kopelman D., et al.* Therapeutic effect of oral Gastrografin in adhesive, partial small-bowel obstruction: a prospective randomized trial // Surgery. — 1994. — Vol. 115, N.4. — P. 433–437.

45. *Azziz R.* Microsurgery alone or with INTERCEED absorbable adhesion barrier for pelvic sidewall adhesion re-formation: The INTERCEED (TC7) Adhesion Barrier Study Group. II // Surg. Gynecol. Obstet. — 1993. — Vol. 177. — P. 135–139.

46. *Barkan H., Webster S., Ozeran S.* Factors predicting the recurrence of adhesive small-bowel obstruction // Am. J. Surg. — 1995. — Vol. 170, N.4. — P. 361–365.

47. *Barmparas G., Branco B.C., Schnüriger B., et al.* The incidence and risk factors of post-laparotomy adhesive small bowel obstruction // J. Gastrointest. Surg. — 2010. — Vol. 14, N.10. — P. 1619–1628.

48. *Beck D.E., Cohen Z., Fleshman J.W., et al.* A prospective, randomized, multicenter, controlled study of the safety of Seprafilm adhesion barrier in abdominopelvic surgery of the intestine // Dis. Colon. Rectum. — 2003. — Vol. 46. — P. 1310–1319.

49. *Becker M., Dayton M.T., Fazio V.W., et al.* Prevention of postoperative abdominal adhesions by a sodium hyaluronate-based bioresorbable membrane: a prospective, randomized, double-blind multicenter study // J. Am. Coll. Surg. — 1996. — Vol. 183. — P. 297–306.

50. *Bhardwaj R., Parker M.C.* Impact of adhesions in colorectal surgery // Colorectal. Dis. — 2007. — Vol. 9, Suppl.2. — P. 45–53.

51. *Biondo S., Parés D., Mora L., et al.* Randomized clinical study of Gastrografin administration in patients with adhesive small bowel obstruction // Br. J. Surg. — 2003. — Vol. 90, N.5. — P. 542–546.

52. *Branco B.C., Barmparas G., Schnüriger B., et al.* Systematic review and meta-analysis of the diagnostic and therapeutic role of water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction // Br. J. Surg. — 2010. — Vol. 97, N.4. — P. 470–478.

53. *Brown C.B., Luciano A.A., Martin D., et al.* Adept (icodextrin 4% solution) reduces adhesions after laparoscopic surgery for adhesiolysis: a double-blind, randomized, controlled study // Fertil. Steril. — 2007. — Vol. 88. — P. 1413–1426.

54. *Brüggmann D., Tchartchian G., Wallwiener M., et al.* Intra-abdominal adhesions: definition, origin, significance in surgical practice, and treatment options // Dtsch. Arztebl. Int. — 2010. — Vol. 107, 44. — P. 769–775.

55. *Burge J., Abbas S.M., Roadley G., et al.* Randomized controlled trial of Gastrografin in adhesive small bowel obstruction // ANZ. J. Surg. — 2005. — Vol. 75, N.8. — P. 672–674.

56. *Catena F., Ansaloni L., Lauro A., et al.* Prospective controlled randomized trial on prevention of postoperative abdominal adhesions by Icodextrin 4% solution after laparotomic operation for small bowel obstruction caused by adherences [POPA study: Prevention of Postoperative Adhesions on behalf of the World Society of Emergency Surgery] // Trials. — 2008. — Vol. 9:74.

57. *Catena F., Di Saverio S., Kelly M.D., et al.* Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery // World J. Emerg. Surg. — 2011. — Vol. 6:5.

58. *Celeplı S., Kismet K., Kaptanoğlu B., et al.* The effect of oral honey and pollen on postoperative intraabdominal adhesions // Turk. J. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 22, N.1. — P. 65–72.

59. *Chen S.C., Yen Z.S., Lee C.C., et al.* Nonsurgical management of partial adhesive small-bowel obstruction with oral therapy: a randomized controlled trial // CMAJ. — 2005. — Vol. 173, N.10. — 1165–1169.

60. *Cheong Y.C., Laird S.M., Li T.C., et al.* Peritoneal healing and adhesion formation/reformation // Human Reprod. Update. — 2001. — Vol. 7. — P. 556–566.

61. *Choi H.K., Chu K.W., Law W.L.* Therapeutic value of gastrografin in adhesive small bowel obstruction after unsuccessful conservative treatment: a prospective randomized trial // Ann. Surg. — 2002. — Vol. 236, N1. — P. 1–6.

62. *Choi H.K., Law W.L., Ho J.W., Chu K.W.* Value of gastrografin in adhesive small bowel obstruction after unsuccessful conservative treatment: a prospective evaluation // World J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 11, N.24. — P. 3742–3745.

63. *Cohen Z., Senagore A.J., Dayton M.T., et al.* Prevention of postoperative abdominal adhesions by a novel, glycerol/sodium hyaluronate/ carboxymethylcellulose-based bioresorbable membrane: a prospective, randomized, evaluator-blinded multicenter study // Dis. Colon Rectum. — 2005. — Vol. 48. — P. 1130–1139.

64. *Coleman G., McLain A.D., Moran B.J.* Impact of previous surgery on time taken for incision and division of adhesions during laparotomy // Dis. Colon Rectum. — 2000. — Vol. 43. — P. 1297–1299.

65. *Cooke A., Hamilton D.G.* The significance of starch powder contamination in the aetiology of peritoneal adhesions // Br. J. Surg. — 1977. — Vol. 64. — P. 410–412.

66. *Corson S.L., Batzer F.R., Gocial B., et al.* Intraobserver and inter-observer variability in scoring laparoscopic diagnosis of pelvic adhesions // Hum. Reprod. — 1995. — Vol. 10. — P. 161–164.

67. *Cox M.R., Gunn I.F., Eastman M.C., et al.* The safety and duration of non-operative treatment for adhesive small bowel obstruction // Aust. N. Z. J. Surg. — 1993. — Vol. 63, N.5. — P. 367–371.

68. *DeCherney A.H., DiZerega G.S.* Clinical problem of intraperitoneal postsurgical adhesion formation following general surgery and the use of adhesion prevention barriers // Surg. Clin. North. Am. — 1997. — Vol. 77. — P. 671–688.

69. *Diamond M.P., Luciano A., Johns D.A., et al:* Reduction of postoperative adhesions by N,O–carboxymethylchitosan: a pilot study // Fertil. Steril. — 2003. — Vol. 80. — P. 631–636.

70. *Di Saverio S., Catena F., Ansaloni L., et al.* Watersoluble contrast medium (gastrografin) value in adhesive small intestine obstruction (ASIO): a prospective, randomized, controlled, clinical trial // World J. Surg. — 2008. — Vol. 32, N.10. — P. 2293–2304.

71. *Diaz J.J. Jr., Bokhari F., Mowery N.T., et al.* Guidelines for management of small bowel obstruction // J. Trauma. — 2008. — Vol. 64, N.6. — P. 1651–1664.

72. *Dijkstra F.R., Nieuwenhuijzen M., Reijnen M., van Goor H.* Recent clinical developments in patho-physiology, diagnosis and treatment of intra-abdomainal adhesions // Scand. J. Gastroenterol. — 2000. — Suppl.232. — P. 52–59.

73. *DiZerega G.S.* Contemporary adhesion prevention // Fertil. Steril. — 1994. — Vol. 61. — P. 219–235.

74. *DiZerega G.S., Campeau J.D.* Peritoneal repair and post-surgical adhesion formation // Hum. Reprod. Update. — 2001. — Vol. 7. — P. 547–555.

75. *Drollette C.M., Badaway S.Z.A.* Pathophysiology of pelvic adhesions // J. Reprod. Med. — 1992. — Vol. 37. — 107–121.

76. *Durmus A.S., Yildiz H., Yaman I., Simsek H.* Efficacy of vitamin E and selenium for the prevention of intra-abdominal adhesions in rats: uterine horn models // Clinics (Sao Paulo). — 2011. — P. 66, N.7. — P. 1247–1251.

77. *Duron J.J., du Montcel S.T., Berger A., et al.* French Federation for Surgical Research. Prevalence and risk factors of mortality and morbidity after operation for adhesive postoperative small bowel obstruction // Am. J. Surg. — 2008. — Vol. 195, N. 6. — P. 726–734.

78. *Duron J.J., Silva N.J., du Montcel S.T., et al.* Adhesive postoperative small bowel obstruction: incidence and risk factors of recurrence after surgical treatment: a multicenter prospective study // Ann. Surg. — 2006. — Vol. 244, N.5. — P. 750–757.

79. *Ellis H.* The magnitude of adhesion related problems // Ann. Chir. Gynaecol. — 1998. — Vol. 87, N.1. — P. 9–11.

80. *Emre A., Akin M., Isikgonul I., et al.* Comparison of intraperitoneal honey and sodium hyaluronate–carboxymethylcellulose (Seprafilm) for the prevention of postoperative intra-abdominal adhesions // Clinics (Sao Paulo). — 2009. — Vol. 64, N.4. — P. 363–368.

81. *Fang C.C., Chou T.H., Lin G.S., et al.* Peritoneal infusion with cold saline decreased postoperative intra-abdominal adhesion formation // World J. Surg. — 2010. — Vol. 34, N.4. — P. 721–727.

82. *Fazio V.W., Cohen Z., Fleshman J.W., et al.* Reduction in adhesive smallbowel obstruction by Seprafilm adhesion barrier after intestinal resection // Dis. Colon. Rectum. — 2006. — Vol. 49. — P. 1–11.

83. *Fevang B.T., Fevang J., Lie S.A., et al.* Long-term prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction // Ann. Surg. — 2004. — Vol. 240, N.2. — P. 193–201.

84. *Fevang B.T., Jensen D., Svanes K., Viste A.* Early operation or conservative management of patients with small bowel obstruction? // Eur. J. Surg. — 2002. — Vol. 168, N.8–9. — P. 475–481.

85. *Fleshner P.R., Siegman M.G., Slater G.I., et al.* A prospective, randomized trial of short versus long tubes in adhesive small-bowel obstruction // Am. J. Surg. — 1995. — Vol. 170, N.4. — P. 366–370.

86. *Fletcher N.M., Jiang Z.L., Diamond M.P., et al.* Hypoxia-generated superoxide induces the development of the adhesion phenotype // Free Radic. Biol. Med. — 2008. — Vol. 45. — P. 530–536.

87. *Foster N.M., McGory M.L., Zingmond D.S., Ko C.Y.* Small bowel obstruction: a population-based appraisal // J. Am. Coll. Surg. — 2006. — Vol. 203. — P. 170–176.

88. *Gowen G.F.* Long tube decompression is successful in 90% of patients with adhesive small bowel obstruction // Am. J. Surg. — 2003. — Vol. 185, N.6. — P. 512–515.

89. *Hackethal A., Sick C., Brueggmann D., et al.* Awareness and perception of intraabdominal adhesions and related consequences: survey of gynaecologists in German hospitals // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. — 2010. — Vol. 150, N.2. — P. 180–189.

90. *Halme J.* Release of tumor necrosis factor-alpha by human peritoneal macrophages in vivo and in vitro // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1989. — Vol. 161. — P. 1718–1725.

91. *Hershlag A., Diamond M.P., DeCherney A.H.* Adhesiolysis // Clin. Obstet. Gynecol. — 1991. — Vol. 34. — P. 395–401.

92. *Holmdahl L., Erikkson E., Risberg B.* Fibrinolysis in the human peritoneum during operation // Surgery. — 1996. — Vol. 119. — P. 701–705.

93. *Hulka J.F.* Adnexal adhesions, a prognostic staging and classification system based on a 5-year survey of fertility surgery results at Chapel Hill, North Carolina // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1982. — Vol. 144. — P. 141–148.

94. *Johns D.A., Ferland R., Dunn R.* Initial feasibility study of a sprayable hydrogel adhesion barrier system in patients undergoing laparoscopic ovarian surgery // J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc. — 2003. — Vol. 10. — P. 334–338.

95. *Keltz M.D. Gera P.S. Olive D.L.* Prospective randomized trial of rightsided paracolic adhesiolysis for chronic pelvic pain // J.S.L.S. — 2006. — Vol. 10. — P. 443–446.

96. *Kho E., Replogle R., Ravitch M.M.* Studies of intestinal healing. IV. Prevention of adhesions following inverting and everting bowel anastomoses with promethazine and dexamethasone // Arch. Surg. — 1969. — Vol. 98, N.6. — P. 764–765.

97. *Komatsu I., Tokuda Y., Shimada G., Jacobs J.L.* Hisashi Onodera Development of a simple model for predicting need for surgery in patients who initially undergo conservative management for adhesive small bowel // Am. J. Surg. — 2010. — Vol. 200, N.2. — P. 215–223.

98. *Kössi J., Grųnlund S., Uotila-Nieminen M., et al.* The effect of 4% icodextrin solution on adhesiolysis surgery time at the Hartmann's reversal: a pilot, multicentre, randomized control trial vs lactated Ringer's solution // Colorectal Dis. — 2009. — Vol. 11, N.2. — P. 168–172.

99. *Kudo F.A., Nishibe T., Miyazaki K., et al.* Use of bioresorbable membrane to prevent postoperative small bowel obstruction in transabdominal aortic aneurysm surgery // Surg. Today. — 2004. — Vol. 34. — P. 648–651.

100. *Kumar S., Wong P.F., Leaper D.J.* Intra-peritoneal prophylactic agents for preventing adhesions and adhesive intestinal obstruction after nongynaecological abdominal surgery // Cochrane Database Syst. Rev. — 2009. — Vol. 21, N.1. — CD005080.

101. *Landercasper J., Cogbill T.H., Merry W.H., et al.* Long-term outcome after hospitalization for small-bowel obstruction // Arch. Surg. — 1993. — Vol. 128. — P. 765–770.

102. *Lauder C.I., Garcea G., Strickland A., Maddern G.J.* Abdominal adhesion prevention: still a sticky subject? // Dig. Surg. — 2010. — Vol. 27, N.5. — P. 347–358.

103. *Leach R.E., Burns J.W., Dawe E.J., et al.* Reduction of postsurgical adhesion formation in the rabbit uterine horn model with use of hyaluronate/ carboxymethylcellulose gel // Fertil. Steril. — 1998. — Vol. 69. — P. 415–418.

104. *Liakakos T., Thomakos N., Fine P.M., Dervenis C., Young R.L.* Peritoneal adhesions: etiology, pathophysiology, and clinical significance // Dig. Surg. — 2001. — Vol. 18. — P. 260–273.

105. *Linsky C.B., Diamond M.P., Cunningham T., et al.* Adhesion reduction in the rabbit uterine horn model using an absorbable barrier, TC– 7 // J. Reprod. Med. — 1987. — Vol. 32. — P. 17–20.

106. *Luijendijk R.W., de Lange D.C., Wauters C.C., et al.* Foreign material in postoperative adhesions // Ann. Surg. — 1996. — Vol. 223, N.3. — P. 242–248.

107. *Malvasi A., Tinelli A., Farine D., et al.* Effects of visceral peritoneal closure on scar formation at cesarean delivery // Int. J. Gynecol. Obstet. — 2009. — Vol. 105. — P. 131–135.

108. *Meagher A.P., Moller C., Hoffmann D.C.* Non-operative treatment of small bowel obstruction following appendicectomy or operation on the ovary or tube // Br. J. Surg. — 1993. — Vol. 80. — P. 1310–1311.

109. *Menzies D.* Peritoneal adhesions. Incidence, cause, and prevention // Surg. Annu. — 1992. — Vol. 24, Pt.1. — P. 27–45.

110. *Menzies D.* Peritoneal adhesions: their treatment and relevance in clinical practice // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 1993. — Vol. 75. — P. 147–153.

111. *Menzies D., Ellis H.* Intestinal obstruction from adhesions: How big is the problem? // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 1990. — Vol. 72. — P. 60–63.

112. *Menzies D., Pascual M.H., Walz M.K., et al.* ARIEL Registry. Use of icodextrin 4% solution in the prevention of adhesion formation following general surgery: from the multicentre ARIEL Registry // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 2006. — Vol. 88, N.4. — P. 375–382.

113. *Metwally M., Watson A., Lilford R., Vandekerckhove P.* Fluid and pharmacological agents for adhesion prevention after gynaecological surgery // Cochrane Database Syst. Rev. — 2006. — Vol. 19. — CD001298.

114. *Milingos S., Kallipolitis G., Loutradis D., et al.* Adhesions: laparoscopic surgery versus laparotomy // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2000. — Vol. 900. — P. 272–285.

115. *Miller G., Boman J., Shrier I., Gordon P.H.* Natural history of patients with adhesive small bowel obstruction // Br. J. Surg. — 2000. — Vol. 87, N.9. — P. 1240–1247.

116. *Molinas C.R., Koninckx P.R.* Hypoxaemia induced by CO 2 or helium pneumoperitoneum is a co–factor in adhesion formation in rabbits // Hum. Reprod. — 2000. — 15. — P. 1758–1763.

117. *Molinas C.R., Mynbaev O., Pauwels A., et al.* Peritoneal mesothelial hypoxia during pneumoperitoneum is a cofactor in adhesion formation in a laparoscopic mouse model // Fertil. Steril. — 2001. — Vol. 76. — P. 560–567.

118. *Monk B.J., Berman M.L., Montz F.J.* Adhesions after extensive gynecologic surgery: clinical significance, etiology, and prevention // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1994. — Vol. 170. — P. 1396–1403.

119. *Montz F.J., Monk B.J., Lacy S.M.* The Gore-Tex surgical membrane: effectiveness as a barrier to inhibit postradical pelvic surgery adhesions in a porcine model // Gynecol. Oncol. — 1992. — Vol. 45. — P. 290–293.

120. *Moran B.J.* Adhesion-related small bowel obstruction // Colorectal Dis. — 2007. — Vol. 9, Suppl.2. — P. 39–44.

121. *Nair S.K., Bhat I.K., Aurora A.L.* Role of proteolytic enzyme in the prevention of postoperative intraperitoneal adhesions // Arch. Surg. — 1974. — Vol. 108, N.6. — P. 849–853.

122. *Ott D.E.* Laparoscopy and adhesion formation, adhesions and laparoscopy // Semin. Reprod. Med. — 2008. — Vol. 26. — P. 322–330.

123. *Özler M., Ersöz N., Özerhan İ.H., et al.* The effect of alpha-lipoic acid in the prevention of peritoneal adhesions // Turk. J. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 22, N.2. — P. 190–194.

124. *Parker M.C., Ellis H., Moran B.J., et al.* Postoperative adhesions: ten-year follow-up of 12,584 patients undergoing lower abdominal surgery // Dis. Colon Rectum. — 2001. — Vol. 44. — P. 822–830.

125. *Parker M.C., Wilson M.S., Menzies D., et al.* Colorectal surgery: the risk and burden of adhesion-related complications // Colorectal Dis. — 2004. — Vol. 6, N.6. — P. 506–511.

126. *Parker M.C., Wilson M.S., Menzies D., et al.* The SCAR-3 study: 5-year adhesion related readmission risk following lower abdominal surgical procedures // Colorectal Dis. — 2005. — Vol. 7. — P. 551–558.

127. *Pittaway D.E., Daniell J.F., Maxson W.S.* Ovarian surgery in an infertility patient as an indication for a short-interval second-look laparoscopy: a preliminary study // Fertil. Steril. — 1985. — Vol. 44. — P. 611–614.

128. Prevention of postsurgical adhesions by INTERCEED(TC7), an absorbable adhesion barrier: a prospective randomized multicenter clinical study. INTERCEED(TC7) Adhesion Barrier Study Group // Fertil. Steril. — 1989. — Vol. 51, N.6. — P. 933–938.

129. *Raftery A.T.* Method of measuring fibrinolytic activity in a single layer of cells // J. Clin. Pathol. — 1981. — Vol. 34. — P. 625–629.

130. *Ray N.F., Denton W.G., Thamer M., et al.* Abdominal adhesiolysis: inpatient care and expenditures in the United States in 1994 // J. Am. Coll. Surg. — 1998. — Vol. 186. — P. 1–9.

131. *Reed K.L., Fruin A.B., Bishop-Bartolomei K.K., et al.* Neurokinin-1 receptor and substance P messenger RNA levels increase during intraabdominal adhesion formation // J. Surg. Res. — 2002. — Vol. 108. — P. 165–172.

132. *Reed K.L., Heydrick S.J., Aarons C.B., et al.* A neurokinin-1 receptor antagonist that reduces intra–abdominal adhesion formation decreases oxidative stress in the peritoneum // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol. — 2007. — Vol. 293. —P.G544–551.

133. *Reijnen M.M., Bleichrodt R.P., van Goor H.* Pathophysiology of intraabdominal adhesion and abscess formation, and the effect of hyaluronan // Br. J. Surg. — 2003. — Vol. 90. — P. 533–541.

134. *Sakakibara T., Harada A., Ishikawa T., et al.* Parameter predicting the recurrence of adhesive small bowel obstruction in patients managed with a long tube // World J. Surg. — 2007. — Vol. 31, N.1. — P. 80–85.

135. *Sakakibara T., Harada A., Yaguchi T., et al.* The indicator for surgery in adhesive small bowel obstruction patient managed with long tube // Hepatogastroenterology. — 2007. — Vol. 54, N.75. — P. 787–790.

136. *Saravelos H., Li T.C.* Post-operative adhesions after laparoscopic electrosurgical treatment for polycystic ovarian syndrome with the application of Interceed to one ovary: a prospective randomized controlled study // Hum. Reprod. — 1996. — Vol. 11, N.5. — P. 992–997.

137. *Schnьriger B., Barmparas G., Branco B.C., et al.* Prevention of postoperative peritoneal adhesions: a review of the literature // Am. J. Surg. — 2011. — Vol. 201, N.1. — P. 111–121.

138. *Schreinemacher M.H., Ten Broek R.P., Bakkum E.A., et al.* Adhesion Awareness: A National Survey of Surgeons // World J. Surg. — 2010. — Vol. 34, N.12. — P. 2805–2812.

139. *Schwenter F., Poletti P.A., Platon A., et al.* Clinicoradiological score for predicting the risk of strangulated small bowel obstruction // Br. J. Surg. — 2010. — Vol. 97, N.7. — P. 1119–1125.

140. *Shih S.C., Jeng K.S., Lin S.C., et al.* Adhesive small bowel obstruction: How long can patients tolerate conservative treatment? // World J. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 9, N.3. — P. 603–605.

141. *Soybir G.R., Koksoy F., Polat C., et al.* The effects of sterile or infected bile and dropped gallstones in abdominal adhesions and abscess formation // Surg. Endosc. — 1997. — Vol. 11. — P. 711–713.

142. *Sparnon A.L., Spitz L.* Pharmacological manipulation of postoperative intestinal adhesions // Aust. N. Z. J. Surg. — 1989. — Vol. 59. — P. 725–729.

143. *Stewart R.M., Page C.P., Brender J,. et al.* The incidence and risk of early postoperative small bowel obstruction: A cohort study // Am. J. Surg. — 1987. — Vol. 154. — P. 643–647.

144. *Sulaiman H., Dawson L., Laurent G.J., et al.* Role of plasminogen activators in peritoneal adhesion formation // Biochem. Soc. Trans. — 2002. — Vol. 30. — P. 126–131.

145. *Swolin K.* Experimentelle Studien zur Prophylaxe von intraabdominalen Verwachsungen. Versuche an der Ratte mit einer Emulsion aus Lipid und Prednisolon // Acta Obstet. Gynecol. Scand. — 1966. — Vol. 45, N.4. — P. 473–498.

146. *Tanaka S., Yamamoto T., Kubota D., et al.* Predictive factors for surgical indication in adhesive small bowel obstruction // Am. J. Surg. — 2008. — Vol. 196, N.1. — P. 23–27.

147. *Tang C.L., Jayne D.G., Seow-Choen F., et al.* A randomized controlled trial of 0.5% ferric hyaluronate gel (Intergel) in the prevention of adhesions following abdominal surgery // Ann. Surg. — 2006. — Vol. 243. — P. 449–455.

148. The efficacy of Interceed (TC7) for prevention of reformation of postoperative adhesions on ovaries, fallopian tubes, and fimbriae in microsurgical operations for fertility: a multicenter study / Nordic Adhesion Prevention Study Group // Fertil. Steril. — 1995. — Vol. 63. — P. 709–714.

149. *Tietze L., Elbrecht A., Schauerte C., et al.* Modulation of pro- and antifibrinolytic properties of human peritoneal mesothelial cells by transforming growth factor-b1 (TGF-b1), tumor necrosis factor-a (TNF-a) and interleukin-1b (IL-1b) // Thromb. Haemost. — 1998. — Vol. 79. — P. 362–370.

150. *Torre M., Favre A., Pini Prato A., et al.* Histologic study of peritoneal adhesions in children and rat model // Pediatr. Surg. Int. — 2002. — Vol. 18. — P. 673–676.

151. *Tortella B.J., Lavery R.F., Chandrakantan A., et al.* Incidence and risk factors for early small bowel obstruction after celiotomy for penetrating abdominal trauma // Am. Surg. — 1995. — Vol. 61. — P. 956–958.

152. *Trésallet C., Lebreton N., Royer B., et al.* Improving the management of acute adhesive small bowel obstruction with CT-scan and water-soluble contrast medium: a prospective study // Dis. Colon Rectum. — 2009. — Vol. 52, N.11. — P. 1869–1876.

153. *Van den Tol P., Haverlag R., van Rossen M.E., et al.* Glove powder promotes adhesion formation and facilitates tumour cell adhesion and growth // Br. J. Surg. — 2001. — Vol. 88. — P. 1258–1263.

154. *Van Der Krabben A., Dijkstra F.R., Nieuwenhuijzen M., et al.* Morbidity and mortality of inadvertent enterotomy during adhesiotomy // Br. J. Surg. — 2000. — Vol. 87. — P. 467–471.

155. *Van Hinsbergh V.W., Kooistra T., Scheffer M.A., et al.* Characterization and fibrinolytic properties of human omental tissue mesothelial cells. Comparison with endothelial cells // Blood. — 1990. — Vol. 75. — P. 1490–1497.

156. *Vrijland W.W., Jeekel J., van Geldorp H.J., et al.* Abdominal adhesions: intestinal obstruction, pain, and infertility // Surg. Endosc. — 2003. — Vol. 17. — P. 1017–1022.

157. *Vrijland W.W., Tseng L.N., Eijkman H.J., et al.* Fewer intraperitoneal adhesions with use of hyaluronic acidcarboxymethylcellulose membrane: a randomized clinical trial // Ann. Surg. — 2002. — Vol. 235, N.2. — P. 193–199.

158. *Weibel M.A., Mayno G.* Peritoneal adhesions and their relationship to abdominal surgery. A postmortem study // Am. J. Surg. — 1973. — Vol. 126. — P. 345–353.

159. *Whawell S.A., Scott-Coombed D.N., Vipond M.N., et al.* Tumour necrosis factor mediated release of plasminogen activator inhibitor-1 by human peritoneal mesothelial cells // Br. J. Surg. — 1994. — Vol. 81. — P. 214–216.

160. *Williams S.B., Greenspon J., Young H.A., Orkin B.A.* Small bowel obstruction: conservative vs. surgical management // Dis. Colon Rectum. — 2005. — Vol. 48, N.6. — P. 1140–1146.

161. *Wiseman D.M., Trout J.R., Franklin R.R., et al.* Metaanalysis of the safety and efficacy of an adhesion barrier (Interceed TC7) in laparotomy // J. Reprod. Med. — 1999. — Vol. 44. — P. 325–331.

162. *Yeo Y., Kohane D.S.* Polymers in the prevention of peritoneal adhesions // Eur. J. Pharm. Biopharm. — 2008. — Vol. 68, N.1. — P. 57–66.

163. *Yesildaglar N., Koninckx P.R.* Adhesion formation in intubated rabbits increases with high insufflation pressure during endoscopic surgery // Hum. Reprod. — 2000. — Vol. 15. — P. 687–691.

164. *Yu S.L., Singh S., Chen H.W., et al.* Intra-abdominal adhesion formation induces antioxidative injury, enhances cell proliferation, and prevents complement–mediated lysis // Wound. Repair. Regen. — 2008. — Vol. 16. — P. 388–398.

165. *Zeng Q., Yu Z., You J., Zhang Q.* Efficacy and safety of Seprafilm for preventing postoperative abdominal adhesion: systematic review and meta-analysis // World J. Surg. — 2007. — Vol. 31, N.11. — P. 2125–2131.

166. *Zielinski M.D., Eiken P.W., Bannon M.P., et al.* Small bowel obstruction-who needs an operation? A multivariate prediction model // World J. Surg. — 2010. — Vol. 34, N.5. — P. 910–919.

167. *Zühlke H.V., Lorenz E.M., Straub E.M., Savvas V.* Pathophysiologie und Klassifikation von Adhasionen // Langenbecks Arch. Chir. — 1990. — Vol. 345, Suppl. II. — P. 1009–1016.

ГЛАВА 11

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В конце XX века в хирургии произошли значительные изменения, обусловленные бурным развитием технологий малоинвазивных оперативных вмешательств, прежде всего лапароскопических. На заре развития лапароскопической хирургии спаечная болезнь считалась абсолютным противопоказанием к лапароскопии. Однако с накоплением опыта хирургов и развитием эндоскопических технологий сначала стали выполнять диагностические и лечебные лапароскопические вмешательства у пациентов, оперированных ранее на органах брюшной полости, а затем перешли к лапароскопическому лечению острой кишечной непроходимости. И хотя лапароскопические операции связаны с уменьшением длительности пребывания в больнице, более быстрым восстановлением и уменьшением количества некоторых осложнений по сравнению с открытой хирургией, лапароскопическая технология недостаточно хорошо разработана при лечении пациентов с острой тонкокишечной непроходимостью (ОТКН) [20, 25].

Наиболее частым местом обструкции кишечника является тонкая кишка и у 80% пациентов причиной непроходимости является спаечная болезнь [29]. Также причинами обструкции могут быть злокачественные и доброкачественные опухоли, болезнь Крона, внутренние и диафрагмальные грыжи, дивертикул Меккеля, обтурация кишечника желчными камнями и инородными телами [29]. И хотя лапароскопическую технику можно применять как при диагностических, так и лечебных процедурах для устранения большинства указанных причин ОТКН, четкие показания и противопоказания к ее использованию при этой патологии до настоящего времени ясно не определены [25, 52, 68].

Первый лапароскопический адгезиолизис при ОТКН был проведен в 1972 году P. Mouret [47]. Следом за этим первым случаем, использование лапароскопической технологии для лечения ОТКН было принято и другими хирургами, считавшими показаниями к ее использованию наличие единичной шнуровидной спайки как причины непроходимости, без клинических признаков ишемии или некроза кишечника [66].

Для проведения неотложного лапароскопического адгезиолизиса фундаментальными стали считать три фактора [25]:

— показания к раннему хирургическому лечению;
— исключение пациентов с множественными операциями на брюшной полости в анамнезе;
— исключение пациентов с подозрением на странгуляцию или заворот тонкой кишки, с ишемией или некрозом кишки.

Сложным вопросом является установление до операции формы механической тонкокишечной непроходимости, вызванной спайками брюшины, при которой лапароскопическая технология будет эффективной и безопасной [19]. Поэтому количество опубликованных в литературе исследований по этой теме небольшое [25]. Первый обзор, касающийся лапароскопического адгезиолизиса при ОТКН, был опубликован P. Reissman and S. Wexner [53] в 1995 году. Последующие обзоры были написаны J. Duron [21] в 2002 и A. Nagle et al. [48] в 2004. В 2006 Французское общество пищеварительной хирургии (Sociйtй Fransaise de Chirurgie Digestive (SFCD)) опубликовало обзор [52], в котором были даны рекомендации по лапароскопическому лечению ОТКН на основе доказательной медицины. В этом обзоре авторы рассмотрели 11 исследований с количеством пациентов не менее 40, из которых 3 были проспективными и 2 были со сравнительной группой пациентов, которые подверглись традиционным открытым операциям. В те же годы Европейская ассоциация эндоскопической хирургии (European Association for Endoscopic Surgery (EAES)) опубликовала рекомендации для лапароскопического лечения неотложной абдоминальной патологии [57]. Также этой проблеме были посвящены три других обзора: O. Warren et al. [65], H. Tsumura [64] и W. Majewski [42].

Наиболее полным обзором является публикация E. Farinella et al., 2009 [25]. В нем проанализированы более 30 работ, посвященных использованию лапароскопической технологии при ОТКН.

В настоящее время имеется большое количество центров, имеющих опыт более 100 лапароскопических оперативных вмешательств по поводу ОТКН, а в одном из них выполнено более 500 операций [20, 25, 43]. Так D. Dindo et al., (2009) [20] имеют опыт 537 лапароскопических вмешательств при ОТКН с 1995 по 2006 годы, при количестве конверсий 32,4%, послеоперационных осложнений — 14%, летальности — 0,6%, и частоте рецидива острой кишечной непроходимости в течение 30 дней после первой операции в 2,4%. Метаанализ, проведенный B. Ghosheh и J. Salameh в 2007 году показал хорошие результаты лечения ОТКН в группе из 1061 пациентов, собранные из литературных источников [27].

Большинство исследователей указывают на высокую эффективность диагностической лапароскопии при тонкокишечной непроходимости (от 60 до 100%), тогда как эффективность лапароскопических лечебных мероприятий является более низкой (40–88%) [8–10, 16–19, 23, 25, 31, 32, 56, 60, 67–68].

Сложным был путь признания хирургами возможности и безопасности лапароскопической хирургии острой кишечной непроходимости. Так основной рекомендацией от SFCD [51] и EAES [57] в 2006 году была: «Невозможно рекомендовать лапароскопический адгезиолизис как альтернативу для лапаротомного доступа при ОТКН». В исследовании K. Slim (1999) автор выделил подгруппу пациентов с предыдущей аппендэктомией, у которых лапароскопический подход был выполнимым и удобным [58]. J. Duron [21], A. Nagle et al. [48], H. Tsumura [64] и W. Majewski [42] указали, что лапароскопический адгезиолизис является

приемлемым и удобным только если проводится опытными хирургами у отдельно отобранных пациентов.

В 2009 году С.Ф. Багненко и соавт. [1] указали, что лапароскопический адгезиолизис обладает преимуществом перед открытой хирургической техникой в лечении острой спаечной кишечной непроходимости и может являться методом выбора при хирургическом лечении спаечных послеоперационных осложнений. Так же как и E. Farinella et al., (2009) [25] они указали на важность определения критериев отбора пациентов для лапароскопического вмешательства. D. Dindo et al., (2009) [20] сделали вывод, что лапароскопическое лечение острой тонкокишечной непроходимости осуществимо с сопоставимыми с лапаротомным подходом количеством осложнений и летальностью, но со значительной частотой конверсии. Авторы рекомендовали раннюю конверсию для снижения количества осложнений.

Практически невозможно предсказать до операции, вызвана ли обструкция единичной шнуровидной спайкой или множественными спайками [66]; компьютерная томография (КТ) может быть достаточно информативной в определении случаев множественных спаек либо некроза кишки [36]. Также в планировании оперативного вмешательства могут быть использованы исследования пассажа контраста по кишечнику [2, 55].

В настоящее время базовыми техническими условиями для проведения лапароскопического адгезиолизиса являются опыт хирурга и его владение лапароскопической хирургической техникой, введение первого троакара открытым способом [8, 16, 31, 32, 60, 67], активное перемещение операционного стола в разные позиции для выявления и позиционирования спаек [4, 44, 45, 46, 47, 56]. Для оценки приемлемости, безопасности и эффективности лапароскопического адгезиолизиса используют следующие основные критерии: частоту конверсии в лапаротомию, частоту интра- и послеоперационных осложнений и частоту рецидива ОТКН [3, 25].

Частота лапаротомных конверсий варьирует в диапазоне от 0 до 63% [8–10, 13, 16–19, 23, 25, 31, 32, 35, 56, 60, 67–69] в зависимости от критериев отбора пациентов, степени выраженности спаечного процесса, выраженности и распространенности перитонита и степени владения хирургическими лапароскопическими навыками [58]. Для удобства и ускорения мобилизации кишки, возможности пальпации и уменьшения количества конверсий некоторые хирурги проводят лапароскопическое вмешательство с так называемой методикой интраабдоминального ассистирования рукой, вводимой через небольшой разрез брюшной стенки [6, 35, 37]. Главной причиной конверсий является трудность визуализации спаек [8, 9, 11, 15, 16, 17, 31, 33, 36, 39, 50, 56, 60, 67, 68, 69], которая вызвана уменьшенным операционным полем из-за расширения тонкой кишки [11], множественных спаек [35], и изредка — наличием спаек к задней поверхности брюшины [64], которые более трудно разделять лапароскопически. В некоторых случаях необходимо использовать большее количество троакаров (до 5–6) для манипулирования кишечником и обнаружения спаек. Если спайки не удается хорошо визуализировать, необходима конверсия в лапаротомию. Иногда удается устранить лишь часть спаек, а основную спайку, вызывающую обструкцию не удается обнаружить. В этом случае пациенту требуется лапаротомия для завершения неполного лапароскопического адгезиолизиса [25].

С целью определения условий для выполнения лапароскопического рассечения спаек H. Tsumura в 2006 году [64] предложил классификацию спаек по локализации и оценил частоту их встречаемости:

— передние висцеропариетальные спайки (между передней брюшной стенкой и тонкой кишкой) — 40%;
— передние висцеропариетальные спайки совместно с висцеровисцеральными спайками (между петлями тонкой кишки) — 32%;
— висцеровисцеральные спайки (между петлями тонкой кишки) — 16%;
— задние висцеропариетальные спайки (между задним листком брюшины и тонкой кишкой) — 8%;
— передние и задние висцеропариетальные спайки, совместно с висцеровисцеральными спайками (4%).

Частота лапаротомных конверсий у пациентов с передней локализацией спаек была 50%, а у пациентов с задней локализацией спаек — 22,7%.

Другими основными причинами для лапаротомных конверсий являются наличие некроза кишечника и случайные энтеротомии [25]. Частота случайных энтеротомий варьирует от 0 до 36% всех причин конверсий [8, 9, 11, 14–17, 30, 31, 33, 35, 39, 49, 50, 56, 60, 67–69,], более часто встречаясь у пациентов с множественными предыдущими лапаротомиями в анамнезе [52, 67]. Большинство случайных энтеротомий происходят во время проведения адгезиолизиса. Другим, менее частым механизмом повреждения кишечника является введение иглы Вереша [15, 39, 50]. Часто необходимо провести конверсию для того, чтобы ушить повреждение кишки либо провести ее резекцию. Швы, выполняемые через открытый доступ, более надежны и безопасны, особенно при расширенной или отечной кишке [7]. Случайные энтеротомии, не замеченные во время операции, могут проявиться развитием перитонита, что увеличивает послеоперационную летальность. Нераспознанные во время первичной операции случайные энтеротомии, обнаруженные при начале послеоперационного перитонита, являются все более учащающейся причиной судебных исков [12, 24].

Описано множество практических приемов предотвращения случайных энтеротомий во время лапароскопического адгезиолизиса: тщательный подбор пациентов, особенно с множественными абдоминальными хирургическими процедурами в анамнезе, раннее выставление показаний к хирургическому лечению, а также особое внимание к технике выполнения операции [12], которое заключается в том, что диссекцию необходимо проводить максимально близко к париетальной брюшине, с осторожностью разделять плотные обширные спайки и сращения, всегда контролировать направление инструментов, использовать HD-видеосистемы, дающие значительно лучшую визуализацию.

G. Borzellino et al. [11] предложили предоперационное ультрасонографическое картирование висцеропариетальных спаек для того, чтобы предотвратить повреждения при введении иглы Вереша.

Ниже мы приводим прогностические факторы для успешного лапароскопического адгезиолизиса, а также абсолютные и относительные противопоказания к нему, которые позволяют произвести оптимальный подбор пациентов с тонкокишечной непроходимостью.

Прогностические факторы для успешного лапароскопического адгезиолизиса (по E. Farinella et al., 2009) [25]

- Количество предыдущих лапаротомий меньше или равно 2;
- Предыдущая лапаротомия не срединная;
- Аппендэктомия в анамнезе, являющаяся причиной спаек;
- Единичная шнуровидная спайка как причина тонкокишечной обструкции;
- Раннее лапароскопическое лечение в течении 24 часов с момента возникновения симптомов непроходимости;
- Нет признаков перитонита при физикальном обследовании;
- Опытность хирурга.

Абсолютные и относительные противопоказания к лапароскопическому адгезиолизису (по E. Farinella et al., 2009) [25]

Абсолютные противопоказания:

- Обзорная рентгенография брюшной полости показывает значительное расширение (более 4 см) тонкой кишки;
- Признаки перитонита при физикальном обследовании;
- Тяжелые сопутствующие заболевания: сердечно-сосудистой, дыхательной систем и системы гемостаза;
- Нестабильность гемодинамики.

Относительные противопоказания:

- Число предыдущих лапаротомий более 2;
- Множественные спайки.

Так как количество лапаротомий коррелирует со степенью тяжести спаечного синдрома, количество предыдущих лапаротомий меньшее или равное 2 [22, 25] считается благоприятным прогностическим фактором. Другими прогностически благоприятными факторами являются: не срединная предыдущая лапаротомия [58] (например разрез Мак-Бурнея либо Кохера), аппендэктомия как предыдущее оперативное вмешательство, которое вызвало спайки [32, 57, 61], и единичная шнуровидная спайка как патогенетический механизм тонкокишечной непроходимости [22, 25].

С другой стороны, количество предыдущих лапаротомий более 2 [8, 15, 52, 57] и присутствие множественных спаек [8, 52] могут быть расценены как относительные противопоказания к лапароскопическому доступу. Отсутствие симптомов перитонита при физикальном обследовании [4, 11] является другим прогностически благоприятным фактором, так как кишечная ишемия или некроз очень редко обнаруживаются в отсутствие признаков перитонита при клиническом обследовании.

Наличие симптомов распространенного перитонита [8, 52, 62] является абсолютным противопоказанием к лапароскопии, так как в случае развития перитонита резекция кишки и межкишечный анастомоз могут быть безопасно выполнены (при отсутствии показаний к выведению кишечной стомы) только через открытый доступ. Однако, при явлениях ишемии кишечника с сомнительными признаками жизнеспособности кишки, J. Pearl и M. Rosen [51] через 24 часа после рассечения спаек выполняли повторную лапароскопию. Из 4 пациентов у троих кишка при повторной операции выглядела нормально, а в 1 случае возникла необходимость в резекции. Авторы считают, что повторная («second look») через сутки

лапароскопия при странгуляционной ОТКН является приемлемой, безопасной, и в большинстве случаев, позволяет вовремя произвести резекцию кишки при прогрессировании ее некроза.

Благоприятным прогностическим фактором является ранее лапароскопическое лечение в течение 24 часов с момента возникновения симптомов [22, 57, 61], до того как расширение тонкой кишки уменьшит лапароскопическое операционное поле. Поэтому выраженное расширение (более 4 см) тонкой кишки, выявленное на обзорной рентгенограмме [4, 11, 48, 52, 57, 61, 62], является абсолютным противопоказанием для лапароскопии.

Также абсолютными противопоказаниями являются тяжелые сопутствующие заболевания, такие как сердечно-сосудистые, респираторные и заболевания системы гемостаза [8, 52, 62], а также нестабильность гемодинамики [62], поскольку они не позволяют достичь безопасного пневмоперитонеума и требуют короткой длительности операции. Очевидно, что опыт хирурга [1, 2, 3, 4, 62] также оказывает влияние на исход лапароскопического адгезиолизиса. Большинство авторов считают, что лапароскопию при ОТКН возможно выполнять лишь у пациентов с классом предоперационного риска по шкале ASA не более 2 [20, 28].

С целью снижения числа лапаротомных конверсий, сопровождающихся увеличением количества осложнений, необходимо тщательно оценивать наличие или отсутствие благоприятных прогностических факторов для успешного адгезиолизиса и взвешенно подходить к выбору операционного доступа. Для сокращения операционного времени и снижения частоты конверсий некоторые хирурги предлагают проводить мини-лапаротомию возле места окклюзии, определенного при лапароскопии [31, 35, 60, 63]. H. Tsumura указывает, что конверсия через мини-лапаротомию может считаться мини-инвазивной технологией с более коротким сроком пребывания в госпитале (4,5 дня у пациентов после лапароскопии в сравнении с 6, 9 днями у пациентов с мини-лапаротомным доступом или 14 дней у пациентов, которых лечили классическим лапаротомным доступом) [63, 64]. Также и M. Khaikin et al., (2007) [33] считают более предпочтительным видео-ассистированный подход перед лапаротомным. Хотя преимущества чисто лапароскопического доступа перед видео-ассистированным более явны: более короткое время операции (75 минут против 98 минут), послеоперационное пребывание в госпитале (4 против 6,5 дней), более ранний первый стул после операции (3 против 4 дней) [33].

Преимущества лапароскопического адгезиолизиса при тонкокишечной непроходимости оценивают, используя следующие параметры: длительность операции, продолжительность пребывания в больнице, количество осложнений, летальность и частота рецидива кишечной непроходимости [25, 33, 67]. Оперативные вмешательства с использованием лапароскопической технологии более продолжительны, чем открытые операции [33, 67]. Однако продолжительность лапароскопической процедуры варьирует от 20 минут при простом пересечении единичной спайки до 2–3 часов в более сложных случаях [26]. Продолжительность пребывания в больнице пациентов после лапароскопической операции была короче [33, 39, 52, 57, 67], у них отмечено более раннее восстановление моторики кишечника и более раннее начало перорального питания [33, 67]. Это связано с более коротким периодом пареза кишечника после лапароскопического адгезиолизиса в сравнении с лапаротомной процедурой. Количество послеоперационных осложнений у паци-

ентов после лапароскопического адгезиолизиса меньше в сравнении пациентами, оперированными с использованием лапаротомного доступа [33, 67]. Наибольшая частота осложнений обнаружена у больных, которые подверглись лапаротомной конверсии, тогда как летальность была сравнима в обеих группах (0–4%) [33, 67].

Следовательно, у части больных лапароскопический адгезиолизис может предотвратить лапаротомию, которая сама по себе может вызвать новые спайки и кишечную непроходимость [22, 39, 58, 66], хотя некоторые авторы отмечают большую встречаемость рецидива ОТКН у больных, подвергшихся лапароскопии в сравнении с теми, у которых была выполнена лапаротомия [26, 37, 39, 52]. Возможно, эти отличающиеся результаты связаны с влиянием отбора популяций в разных исследованиях [30].

Имеются единичные работы о применении лапароскопической техники у пациентов с другими причинами ОТКН, например A. Dirican et al., (2009) [21] использовали лапароскопическую фрагментацию фитобезоаров, которые вызывали непроходимость, а T. Samdani et al. [54] выполнили лапароскопию при обтурации тонкой кишки инородными телом. D. Stewart et al. [59] описали случай успешной лапароскопической резекции тонкой кишки по поводу инвагинации, вызванной подслизистой фибромой, а M. Lin et al. [41] — лапароскопически ассистированную резекцию илеоцекального угла по поводу инвагинации, вызванной липомой. Успешная лапароскопическая резекция некротизированной тонкой кишки вследствие заворота описана K. Kim et al. [34].

Следовательно, лапароскопический адгезиолизис при острой тонкокишечной непроходимости является приемлемым методом лечения, но при этом должен выполняться только опытным хирургом у тщательно подобранных пациентов. Проведение строгого отбора пациентов с учетом данных диагностики и прогностических факторов является необходимым условием для предотвращения осложнений или лапаротомной конверсии.

Лапароскопический адгезиолизис при ОТКН успешен в тех случаях, когда его выполняют по показаниям в ранние сроки пациентам с небольшим количеством предыдущих лапаротомий. Это позволяет сократить время госпитализации и уменьшить число послеоперационных осложнений.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МЕСТА ВВЕДЕНИЯ ПЕРВОГО ТРОАКАРА

Введение первого (оптического) троакара в околопупочной области, используемое для большинства лапароскопических вмешательств, в условиях острой кишечной непроходимости после открытых вмешательств на брюшной полости не всегда возможно и безопасно. Общим правилом является введение первого троакара в точке, удаленной от предыдущего послеоперационного рубца. Достаточное расстояние от троакара до места предполагаемой обструкции и патологии обеспечивает хорошую визуализацию. Кроме того, после разделения спаек в околопупочной области возможно перемещение оптики в троакар, введенный около пупка.

У пациентов с предыдущими операциями на нижнем отделе брюшной полости точкой введения первого троакара может быть эпигастральная область, на несколько сантиметров выше пупка. У пациентов после срединной лапаротомии первый троакар вводят в боковой области живота по передней или даже средней

подмышечной линии. Такое введение троакара обеспечивает хорошее удаление и визуализацию срединной линии, где обычно выражены спайки к области послеоперационного рубца, которые следует разделить в первую очередь. Возможно также введение первого троакара в атипичных точках.

ТЕХНИКА ОТКРЫТОГО ДОСТУПА ДЛЯ ЛАПАРОСКОПИИ

Техника открытого введения первого троакара была предложена Hasson в 1974 году. Она изначально была разработана для выполнения лапароскопии у пациентов с предшествующими лапаротомиями. Эта техника сходна с мини-лапаротомией, при этом канюля с тупым троакаром вводится в брюшную полость под прямым визуальным контролем.

Следует отметить, что процедура открытого введения также не является абсолютно безопасной, имеет свои собственные осложнения и требует тщательного аккуратного исполнения.

Техника предусматривает использование специального троакара Хассона с конической частью (рис. 11.1), который может быть как многоразовым, так и одноразовым (рис. 11.2). Коническая часть троакара необходима для фиксирования порта и герметичного закрытия раны с целью поддержания пневмоперитонеума.

Открытое введение троакара по Хассону выполняют следующим образом: выполняют разрез в предполагаемом месте введения длиной 2–4 см (в зависимости от толщины подкожной клетчатки). Подкожную клетчатку разделяют до апоневроза либо зажимом, либо узкими крючками Фарабефа. Затем прошивают апоневроз с двух сторон по краям разреза толстой нитью 1 или 0 (4 или 5 по метрической

Рис. 11.1. **Троакар Хассона, многоразовый**

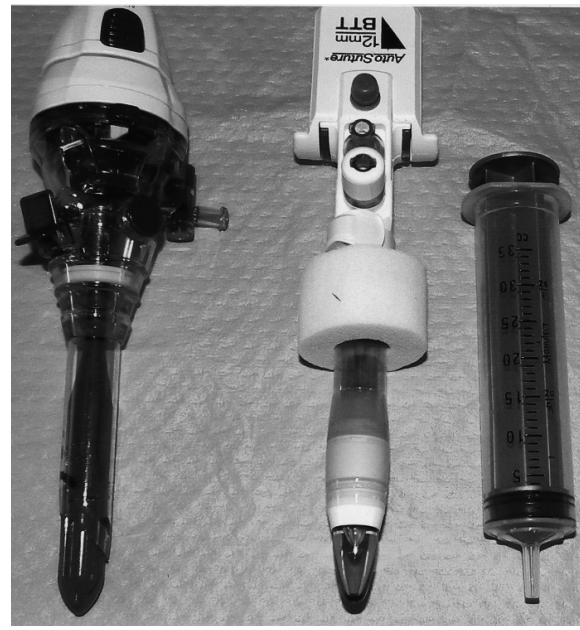


Рис. 11.2. **Одноразовые троакары Хассона (Ethicon) и BTT AutoSuture с надувным баллоном и шприцем**

системе) и поднимают апоневроз за эти нити. Между нитями апоневроз рассекают до брюшины, длина разреза апоневроза 1,5–2 см. Брюшину берут пинцетами и под визуальным контролем либо надсекают ножницами, либо перфорируют гемостатическим зажимом, бранши которого аккуратно раздвигают, обеспечивая необходимую длину отверстия в брюшине. Хирург вводит в разрез свой палец и производит ревизию прилежащего отдела брюшной полости с целью определения возможных спаек. После этого в брюшную полость вводят троакар Хассона с тупым стилетом, нити с апоневроза завязывают вокруг специальных ушек на троакаре, туго тампонируя отверстие в апоневрозе с целью герметизации брюшной полости.

Рис. 11.3. **Троакар для безопасного видеоконтролируемого введения в брюшную полость (Visiport, Versaport, AutoSuture), и Endopath 512-gun, Ethicon, USA**

Если в наличии нет троакара Хассона, возможно введение обычного троакара. В этом случае с целью герметизации брюшной полости возможно наложение кисетного или П-образного шва на апоневроз с последующим завязыванием нити вокруг троакара.

В настоящее время разработаны оптические устройства для безопасного введения первого порта, которые позволяют визуально оценивать путь введения: Visiport или Optiview (рис. 11.3). Существуют также иглы Вереша с фиброволоконной оптикой, однако качество изображения у них невысокое.

Введение иглы Вереша с целью наложения пневмоперитонеума является слепым методом входа в брюшную полость, и несмотря на устройство конца иглы, снижающего риск травмы, при фиксации кишки спайками возможно ее повреждение.

Создание пневмоперитонеума при острой кишечной непроходимости иглой Вереша возможно в случаях, когда не было предыдущих операций на брюшной полости, либо было одно вмешательство в одной анатомической области (например аппендэктомия). В таких случаях игла вводится в противоположном квадранте живота в одной из точек Калька (в случае с аппендэктомией — в левом подреберье).

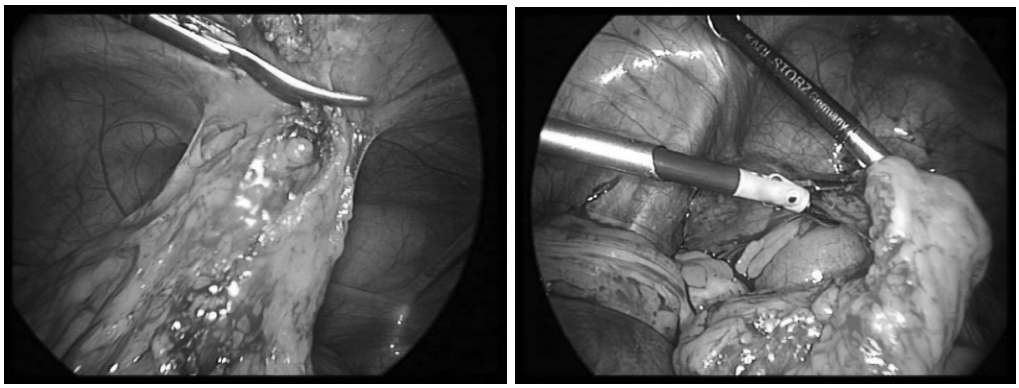
ТЕХНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНОГО УСТРАНЕНИЯ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

При обзорном осмотре брюшной полости обращают внимание на наличие и характер жидкости в брюшной полости, степень дилятации кишечной стенки, признаки нежизнеспособности кишки.

Второй и третий троакары вводят в зависимости от места введения первого троакара и места обструкции с целью создания триангуляции для последующей работы.

При расположении первого троакара в околопупочной или эпигастральной области второй и третий троакары чаще всего вводят в мезогастральной области.

Ревизию тонкой кишки следует начинать с илеоцекального угла. Для успешной ревизии создают положение Тренделенбурга и наклоняют операционный стол налево. Такое положение позволяет сместить тонкую кишку влево и вверх, и облегчает визуализацию илеоцекального угла. Начиная от терминального отдела тонкой кишки двумя атравматичными зажимами (либо зажимами Бэбкока) перебирают тонкую кишку. При обнаружении спаек их рассекают. Преимущество следует отдавать острым ножницам либо, при наличии васкуляризированных спаек, биполярной коагуляции (рис. 11.2). Опасность использования монополярной коагуляции обусловлена двумя причинами. Во-первых, при коагуляции спайки она сокращается, поэтому возможно подтягивание кишки к электроду с последующим ожогом ее стенки. Во-вторых, как известно, максимальная коагуляция может происходить не в месте контакта электрода с тканью, а в месте наибольшего сопротивления, которым часто является место перехода спайки к кишечной стенке, что также может привести к ожогу с последующей перфорацией (аномальный путь движения электрической энергии). Рассекать спайки следует строго под визуальным контролем, четко отслеживая направление инструмента и положение обеих его браншей. После рассечения спайки, которая стала причиной обструкции, ревизию продолжают до связки Трейтца, попутно стараясь максимально разделить обнаруженные спайки и сращения. Если во время операции была рассечена единичная спайка, возможно завершение вмешательства без дренирования, во всех остальных случаях необходимо оставить дренаж в малый таз на 1–2 дня.



а. б.

Рис. 11.2. **Лапароскопический адгезиолизиса — с помощью ножниц; б — с помощью биполярной коагуляции**

При обнаружении некротизированной петли кишки, опухоли, инородного тела, при случайной энтеротомии, то есть ситуациях, требующих вскрытия просвета или резекции кишки, следует проводить конверсию либо в мини-лапаротомный, либо в обычный лапаротомный доступ. Для выполнения мини-лапаротомного доступа выбирают место прицельно над пораженной кишкой, оценивая ее подвижность, доступ выполняют соответственно анатомическому отделу брюшной стенки. Возможно выполнение срединной мини-лапаротомии, параректального, косопоперечного доступов длиной 5–7 см в зависимости от клинической ситуации.

В том случае, если причину непроходимости не удается визуализировать в течение 30 минут от начала операции, следует прекратить попытки лапароскопической коррекции и выполнить конверсию в срединную лапаротомию. Следует помнить, что конверсия не является показателем «неудачи» или «неумения» хирурга, а скорее — его зрелости и опыта.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Лапароскопическое лечение является приемлемым методом для устранения острой тонкокишечной непроходимости.
2. Применение лапароскопической технологии при острой тонкокишечной непроходимости возможно в условиях специализированных центров хирургами, имеющими большой опыт как открытых, так и лапароскопических вмешательств. Условиями для успешного выполнения лапароскопической операции являются: не более двух предыдущих лапаротомий у пациента в анамнезе; не срединный доступ при предыдущих операциях на брюшной полости; спаечная болезнь после аппендэктомии; единичная шнуровидная спайка, выявленная при использовании визуализационных технологий как патогенетический механизм тонкокишечной обструкции; раннее лапароскопическое лечение в течение 24 часов с момента возникновения симптомов; отсутствие признаков перитонита при физикальном обследовании.
3. Лапароскопическое лечение острой тонкокишечной непроходимости противопоказано при: значительном (более 4 см) расширении тонкой кишки на обзорной рентгенографии брюшной полости; выявлении признаков перитонита при физикальном обследовании; при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной систем и системы гемостаза; нестабильности гемодинамики; показателе APACHE II выше 15 баллов, классе анестезиологического риска по ASA более 2. Относительными противопоказаниями являются число предыдущих лапаротомий более 2 и множественные спайки брюшной полости, выявленные при визуализационных методах исследования.
4. Следует отдавать предпочтение открытому введению первого троакара с последующим наложением пневмоперитонеума по Хассону. Использование иглы Вереша допустимо только у пациентов после единичных операций на одной анатомической области живота либо при неоперированной брюшной полости, должно выполняться в противоположном от места предыдущей операции квадранте живота с тщательным соблюдением оперативной техники.
5. Ревизию брюшной полости при лапароскопическом лечении острой тонкокишечной непроходимости следует начинать от илеоцекального угла, перебирая кишку в проксимальном направлении с помощью атравматичных зажимов (предпочтительно зажимов Бэбкока).
6. Использование монополярной коагуляции для рассечения спаек вблизи кишечной стенки опасно, предпочтение следует отдавать рассечению спаек ножницами или биполярной коагуляцией.
7. При обнаружении выраженного спаечного процесса, технических трудностях, некротически измененной кишки, при случайных энтеротомиях, сле-

дует проводить конверсию в максимально раннее время. Возможна конверсия в локальный доступ небольшого размера 5–7 см над местом обструкции или некротизированной петли кишки с целью ее резекции.

8. В послеоперационном периоде больные после лапароскопического лечения острой кишечной непроходимости должны находиться в стационаре до восстановления перистальтики кишечника и самостоятельного стула.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Багненко С.Ф., Синенченко Г.И., Чуприс В.Г.* Лапароскопическая диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2009. — Т.168, № 1. — С. 27–30.

2. *Рудин Э.П., Андреев В.Г., Карнаушенко П.В.* Особенности лапароскопических операций на органах брюшной полости // Сибирский медицинский журнал. — 2006. — № 5. — С. 44–47.

3. *Федоров И.В., Сигал Е.И., Славин Л.Е.* Эндоскопическая хирургия. М.: ГОЭТАР МЕДИЦИНА, 2009. — 544 с.

4. *Agresta F., Piazza A., Michelet I. et al.* Small bowel obstruction. Laparoscopic approach // Surg. Endosc. — 2000. — Vol. 14. — P. 154–156.

5. *Al-Mulhim A.A.* Laparoscopic management of acute small bowel obstruction. Experience from a Saudi teaching hospital // Surg. Endosc. — 2000. — Vol. 14. — P. 157–160.

6. *Bailey I.S., Rhodes M., O'Rourke N. et al.* Laparoscopic management of acute small bowel obstruction // Br. J. Surg. — 1998. — Vol. 85. — P. 84–87.

7. *Balén E., Herrera J., Miranda C. et al.* The role of laparoscopy in emergency abdominal surgery // An. Sist. Sanit. Navar. — 2005. — Vol. 28. . — P. 81–91.

8. *Benoist S., De Wateville J.C., Gayral F.* Place de la coelioscopie dans les occlusions aigues du grele // Gastroenterol. Clin. Biol. — 1996. — Vol. 20. — P. 357–361.

9. *Bergamini C., Borelli A., Lucchese M.et al.* Approccio laparoscopico alle occlusioni «acute» e «croniche» del piccolo intestino // Ann. Ital. Chir. — 2002. — Vol. LXXIII, N.6. — P. 579–586.

10. *Binenbaum S.J., Goldfarb A.* Inadvert enterotomy in minimally invasive abdominal surgery // JSLS. — 2006. — Vol. 10. — P. 336–340.

11. *Borzellino G., Tasselli S., Pedrazzani C., Manzoni G.* Laparoscopic approach to postoperative adesive obstruction // Surg. Endosc. — 2004. — Vol. 18. — P. 686–690.

12. *Camazine B.* The medicolegal fallout from laparoscopic bowel injury // Cont. Surg. — 2004. — Vol. 60. — P. 380–381.

13. *Cartanese C., Lattarulo S., Barile G. et al.* Role of laparoscopy in acute obstruction of the small bowel: personal experience and analysis of the literature // Chir. Ital. — 2009. — Vol. 61, N.1. — P. 39–46.

14. *Cavaliere D., Schirru A., Caristo I.et al.* La laparoscopia nell'occlusione intestinale del tenue // Chir. Ital. — 2005. — Vol. 57. — P. 215–220.

15. *Chévre F., Renggli J.C., Groebli Y., Tschantz P.* Traiment laparoscopique des occlusions du grele su brides // Ann. Chir. — 1997. — Vol. 51. — P. 1092–1098.

16. *Chopra R., McVay C., Phillips E., Khalili T.M.* Laparoscopic lysis of adhesions // Am. Surg. — 2003. — Vol. 69. — P. 966–968.

17. *Chosidow D., Johanet H., Montariol T. et al.* Laparoscopy for acute small-bowel obstruction secondary to adhesions // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. — 2000. — Vol. 10. — P. 155–159.

18. *Cirocchi R., Giustozzi G., De Sol A. et al.*: Laparoscopic adhesiolysis in acute small bowel obstruction // Minerva Chir. — 2007. — Vol. 62, N.6. — P. 477–488.

19. *Dallemagne B.* Small bowel obstruction and adhesiolysis // Laparoscopic surgery / Edited by: Cueto–Garcia J., Jacobs M., Gagner M. — New York: McGraw-Hill, 2003. — P. 301–303.

20. *Dindo D., Schafer M., Muller M.K. et al.* Laparoscopy for small bowel obstruction: the reason for conversion matters // Surg. Endosc. — 2009. — Sep 3. [Epub ahead of print]

21. *Dirican A., Unal B., Tatli F. et al.* Surgical treatment of phytobezoars causes acute small intestinal obstruction // Bratisl. Lek. Listy. — 2009. — Vol. 110, N.3. — P. 158–161.

22. *Duron J.* Laparoscopic treatment of small bowel obstruction // Adhesion. — 2002. — Vol. 5. — P. 16–19.

23. *El Dahha A.A., Shawkat A.M., Bakr A.A.* Laparoscopic adhesiolysis in acute small bowel obstruction: a preliminary experience // JSLS. — 1999. — Vol. 3. — P. 131–135.

24. *Ellis H.* Medicolegal consequences of postoperative intraabdominal adhesions // J. Roy. Soc. Med. — 2001. — Vol. 94. — P. 331–332.

25. *Farinella E., Cirocchi R., La Mura F. et al.* Feasibility of laparoscopy for small bowel obstruction // World J. Emerg. Surg. — 2009. — Vol. 4:3.

26. *Franklin M.E., Gonzales J.J., Miter D.B.et al.* Laparoscopic diagnosis and treatment of intestinal obstruction // Surg. Endosc. — 2004. — Vol. 18. — P. 26–30.

27. *Ghosheh B., Salameh J.R.* Laparoscopic approach to acute small bowel obstruction: review of 1061 cases // Surg. Endosc. — 2007. — Vol. 21, N.11. — P. 1945–1949.

28. *Grafen F.C., Neuhaus V., Schuþ O., Turina M.* Management of acute small bowel obstruction from intestinal adhesions: indications for laparoscopic surgery in a community teaching hospital // Langenbecks Arch. Surg. — 2010. — Vol. 395, N.1. — P. 57–63.

29. *Gutt C.N., Oniu T., Schemmer P., et al.* Fewer adhesions induced by laparoscopic surgery? // Surg. Endosc. — 2004. — Vol. 18. — P. 1202–1207.

30. *Hoyuela C., Veloso E., Marco C.* Laparoscopic approach in mechanical small bowel obstruction in selected patients // Chir. Esp. — 2004. — Vol. 76. — P. 107–111.

31. *Ibrahim I.M., Wolodiger F., Sussman B.M., Silvestri F.A.* Laparoscopic management of acute small–bowel obstruction // Surg. Endosc. — 1996. — Vol. 10. — P. 1012–1014.

32. *Iorgulescu R., Iordache M., Ilie R., Dragomirescu C.* Laparoscopic Surgery for small bowel obstruction // Chirurgia. — 2005. — Vol. 101. — P. 313–18.

33. *Khaikin M., Schneidereit N., Cera S. et al.* Laparoscopic vs. open surgery for acute adhesive small-bowel obstruction: patient outcome and cost-effextiveness // Surg. Endosc. — 2007. — Vol. 21. — P. 742–746.

34. *Kim K.H., Kim M.C., Kim S.H., et al.* Laparoscopic management of a primary small bowel volvulus: a case report // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. — 2007. — Vol. 17, N.4. — P. 335–338.

35. *Kirshtein B., Roy-Shapira A., Lantsberg L., et al.* Laparoscopic management of acute small bowel obstruction // Surg. Endosc. — 2005. — Vol. 19. — P. 464–467.

36. *Lee I.K., Kim do H., Gorden D.L., et al.* Selective laparoscopic management of adhesive small bowel obstruction using CT guidance // Am. Surg. — 2009. — Vol. 75, N.3. — P. 227–231.

37. *Leon E.L., Metzger A., Tsiotos G.G., et al.* Laparoscopic management of acute small bowel obstruction: indications and outcome // J. Gastrointest. Surg. — 1998. — Vol. 2. — P. 132–140.

38. *Levard H., Boudet M.J., Msika S., et al.* Laparoscopic treatment of acute small bowel obstruction: a multicentre retrospective study // ANZ J. Surg. — 2001. — Vol. 71. — P. 641–646.

39. *Levard H., Mouro J., Sniffino L., et al.* Traitment coelioscopique des occlusions aigues du grele // Ann Chir. — 1993. — Vol. 47. — P. 497–501.

40. *Liauw J.Y., Cheah W.K.* Laparoscopic management of acute small bowel obstruction // Asian J. Surg. — 2005. — Vol. 28. — P. 185–188.

41. *Lin M.W., Chen K.H., Lin H.F., et al.* Laparoscopy-assisted resection of ileoileal intussusception caused by intestinal lipoma // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. — 2007. — Vol. 17, N.6. — P. 789–792.

42. *Majewski W.* How should a patient with acute abdomen be managed? // Adhesion. — 2006. — Vol. 9. — P. 14–16.

43. *Mathieu X., Thill V., Simoens Ch., et al.* Laparoscopic management of acute small bowel obstruction: a retrospective study on 156 patients // Hepatogastroenterology. — 2008. — Vol. 55, N.82–83. — P. 522–526.

44. *Meinero M.* Adesiolisi laparoscopica terapeutica // Arch ed Atti SIC. — 1997. — Vol. 2. — P. 260–278.

45. *Meinero M.* L'aderenza come causa di occlusione // Sindromi aderenziali in chirurgia addominale / Edited by: Meinero M. Collana. — Monografica SIC; 2004. — P. 55–78.

46. *Mouret P., Gelez C.* Adesiolisi // Chirurgia laparoscopica / Edited by: Ballantyne G.H., Leahy P.F., Modlin I.M. — Roma: Verducci Editore, 1996. — P. 472–486.

47. *Mouret P.* L'adesiolisi coelioscopia // Chirurgia digestiva per via coelioscopica / Edited by: Testas P., Delaitre B. Friburgo: Edizioni Vigot, 1994. — P. 53–69.

48. *Nagle A., Ujiki M., Denham W., Murayama K.* Laparoscopic adhesiolysis for small bowel obstruction // Am. J. Surg. — 2004. — Vol. 187. — P. 464–470.

49. *Navez B., Arimont J.M., Guiot P.* Laparoscopic approach in acute small bowel obstruction. A review of 68 patients // Hepatogastroenterology. — 1988. — Vol. 45. — P. 2146–2150.

50. *Parent S., Tortuyaux J.M., Deneuvile M.* What are the small bowel obstruction to operate and how to do it? // Acta Gastroentrol. Clin. Biol. — 1996. — Vol. 20. — P. 357–361.

51. *Pearl J.P., Rosen M.J.* Second-look laparoscopy after laparoscopic relief of strangulated small bowel obstruction // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. — 2009. — Vol. 19, N.3. — P. 241–243.

52. *Peschaud F., Alves A., Berdah S., et al.* Indicazioni alla laparoscopia in chirurgia generale e digestive // J. Chir. — 2006. — Vol. 6. — P. 65–79.

53. *Reissman P., Wexner S.D.* Laparoscopic surgery for intestinal obstruction. Surg Endosc. — 1995. — Vol. 9. — P. 865–68.

54. *Samdani T., Singhal T., Balakrishnan S., et al.* An apricot story: view through a keyhole // World J. Emerg. Surg. — 2007. — Vol. 2:20.

55. *Saribeyoğlu K., Pekmezci S., Korman U., et al.* Selective laparoscopic adhesiolysis in the management of acute and chronic recurrent adhesive bowel obstruction // Ulus. Travma Acil. Cerrahi. Derg. — 2008. — Vol. 14, N.1. — P. 28–33.

56. *Saudemont A., Dewailly S., Denimall F., et al.* Traitment coelioscopique des occlusions du grele // Ann. Chir. — 1999. — Vol. 53. — P. 865–869.

57. *Sauerland S., Agresta F., Bergamaschi R., et al.* Laparoscopy for abdominal emergencies // Surg. Endosc. — 2006. — Vol. 11. — P. 14–29.

58. *Slim K.* Laparoscopic treatment of small intestine obstruction // Chirurgie. — 1999. — Vol. 124. — P. 177–181.

59. *Stewart D., Hughes M., Hope W.W.* Laparoscopic-assisted small bowel resection for treatment of adult small bowel intussusception: a case report // Cases J. — 2008. — Vol. 1, N.1. — P. 432.

60. *Strickland P., Lourie D.J., Suddleson E.A., et al. I*s laparoscopic safe and effective for treatment of acute small-bowel obstruction? // Surg. Endosc. — 1999. — Vol. 13. — P. 695–698.

61. *Suter M., Zermatten P., Halkic N., et al.* Laparoscopic management of mechanical small bowel obstruction // Surg Endosc. — 2000. — Vol. 14. — P. 478–483.

62. *Szomstein S., Lo Menzo E., Simpfendorfer C., et al.* Laparoscopic lysis of adhesions // World J. Surg. — 2006. — Vol. 30. — P. 535–540.

63. *Tsumura H., Ichikawa T., Murakami Y. L*aparoscopic adhesiolysis recurrent adesive small bowel obstruction // Hepatogastroenterolology. — 2004. — Vol. 51. — P. 1058–1061.

64. *Tsumura H.* Laparoscopic treatment of small bowel obstruction // Adhesion. — 2006. — Vol. 9. — P. 17–19.

65. *Warren O., Kinross J., Paraskeva P., Darzi A.* Emergency laparoscopy — current best practice // World J. Emerg. Surg. — 2006. — Vol. 1. — P. 24–32.

66. *Watteville J.C., Testas P.* La coelioscopia nelle urgenze digestive // Chirurgia digestiva per via coelioscopica / Edited by: Testas P., Delaitre B. Friburgo: Edizioni Vigot, 1994. — P. 199–216.

67. *Wullstein C., Gross E.* Laparoscopic compared with conventional treatment of acute adhesive small bowel obstruction // Br. J. Surg. — 2003. — Vol. 90. — P. 1147–1151.

68. *Zerey M., Sechrist C.W., Kercher K.W., et al.* Laparoscopic management of adhesive small bowel obstruction // Am. Surg. — 2007. — Vol. 73, N.8. — P. 773–778.

69. *Zerey M., Sechrist C.W., Kercher K.W., et al.* The laparoscopic management of small-bowel obstruction // Am. J. Surg. — 2007. — Vol. 194. — P. 882–887.

ГЛАВА 12

ОСТРАЯ ТОЛСТОКИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время рак ободочной и прямой кишки трактуется как «колоректальный рак», рост заболеваемости которым в последние годы распространяется во всех экономически развитых странах мира [10, 12, 17, 20, 33, 111, 127, 138, 145].

По данным Всемирной Организации Здравоохранения, в мире ежегодно регистрируется более 600 тыс. случаев колоректального рака.

Колоректальный рак занимает второе место в структуре онкологической заболеваемости у женщин, уступая только раку молочной железы, и третье место в структуре онкологической заболеваемости у мужчин после рака предстательной железы и легких. Мужчины болеют раком прямой кишки в 1,5 раза чаще, чем женщины. Наибольшее количество заболеваний раком ободочной и прямой кишки отмечено в возрасте 40–60 лет у мужчин (6,4%–5,8%) и женщин (9,8%–7,0%). В структуре летальности от злокачественных новообразований рак толстой кишки занимает 4,3% у мужчин и 7,9% у женщин, прямой кишки — 4,2% и 6,1% соответственно [31, 73, 91, 100, 102, 148, 152].

В Европейских странах регистрируется ежегодно 130 000 вновь заболевших РТК, умирает 98 000. Как причина онкологической смертности РТК на 2-ом месте после рака легкого [38, 74, 90, 130, 139, 168].

5-летняя выживаемость в Европе варьирует от 50% в Швейцарии; 40% — в Финляндии, Нидерландах, Испании; 30% — в Италии, Дании, Великобритании, Германии, Франции; менее 30% — в Эстонии и Польше. В Великобритании годичные затраты на лечение больных РТК превышают 300 млн фунтов стерлингов [23, 94, 110, 167, 181, 188].

В России ежегодно регистрируется 40 000 новых случаев, умирает 31 000. Смертность от РТК за последнее десятилетие увеличилась у мужчин на 6,8%, а у женщин — на 7,5%, а заболеваемость выросла за эти же годы соответственно на 13% и 14,4% [95, 111, 136, 142, 151, 161].

На сегодняшний день статистические данные свидетельствуют о том, что в Украине колоректальный рак занимает одну из ведущих позиций. За последние 20

лет рак толстой кишки переместился в структуре онкологической заболеваемости населения с 6-го на 3-е место [71, 88, 122, 123].

Тревожным является тот факт, что из 100 новых больных раком толстой кишки умирает более 70 пациентов. Из них, на первом году с момента установления диагноза — около 40%. Такая обстановка обусловлена тем, что при первичном обращении пациентов к врачу запущенные формы рака (III–IV стадии) диагностируются в 71,4% больных раком ободочной кишки и у 62,4% в случае заболевания раком прямой кишки [19, 28, 62, 98].

Рак ободочной кишки встречается в 2 раза чаще, чем рак прямой кишки. За последние 10 лет заболеваемость в США увеличивалась на 2% в год за счет роста опухолей в левой половине ободочной кишки; число смертей оставалось в эти годы постоянным и это означает сокращение смертности с 50% до 40%. Прогнозируется, что в течение жизни в США РТК разовьется у 1 из 16 мужчин и у 1 из 17 женщин. Во время первичной диагностики в этой стране у 37% больных рак выявляется без метастазов, у 38% — с регионарными метастазами и у 35% — с отдаленными метастазами [29, 87].

Колоректальный рак встречается в любом возрасте, однако на основании результатов исследований, проводившихся на протяжении многих десятилетий, установлено, что заболевание поражает в основном лиц пожилого возраста (старше 60 лет). Эта группа больных составляет 65–70% от общего количества больных. В 15% случаев возраст больных раком прямой кишки превышает 80 лет. Заболеваемость раком прямой кишки городского населения выше, чем сельского, при этом чаще заболевают мужчины, чем женщины.

Существует взаимосвязь между заболеваемостью раком прямой кишки и экономическим развитием, в частности — особенностями питания в экономически развитых странах. Предполагается, что наиболее существенным моментом в возникновении рака толстой кишки является образование эндоканцерогенных веществ из жиров и белков пищи. Обнаружено, что избыточное введение животного жира влияет на уровень желчных кислот в организме, которые являются потенциальными канцерогенами и коканцерогенами, то есть изменяют активность определенной микрофлоры кишечника, которая начинает продуцировать канцерогенные вещества [1, 62, 70].

Питание, содержащее грубоволокнистую клетчатку, антиоксидантные комплексы витаминов, по мнению некоторых авторов, выполняет защитную функцию по отношению к возникновению рака прямой кишки и может быть использовано для его профилактики [4, 85].

Отмечена корреляционная зависимость между распространенностью аденоматозных полипов, ворсинчатых опухолей, дивертикулеза толстой кишки, неспецифического язвенного колита и частотой возникновения рака прямой кишки.

Среди заболевших злокачественными новообразованиями, у мужчин колоректальный рак составляет 8,7%, прочно занимая 3-е место после рака легкого (26,5%) и желудка (14,2%). Среди заболевших женщин соответственно — 11,1%, вслед за раком молочной железы (18,3%) и кожи (13,7%). Более того, все чаще отмечается, что заболеваемость этой формой рака выходит на второе место после рака легких у мужчин и после рака молочной железы у женщин. Наибольший удельный вес рака обеих локализаций отмечено в возрасте старше 60 лет у мужчин (6,4% и 5,8%) и женщин (9,8% и 7,0%) [49, 53].

Основной проблемой в лечении колоректального рака является позднее обращение больных к врачу и как следствие — выявление запущенных стадий процесса, когда радикальное лечение уже невозможно. По этой причине около 30,7% первично зарегистрированных больных умирают в течение 1 года после регистрации заболевания, а радикальному хирургическому лечению подвергается лишь 42–43% больных [3, 44, 83].

Повышенный риск развития колоректального рака выявлен у больных с:

1) полипозом;
2) одиночными и групповыми полипами;
3) язвенным колитом;
4) предшествующей операцией по поводу рака толстой кишки;
5) предшествующей операцией на молочной железе и яичниках.

Следует подчеркнуть, что только выявление колоректального рака на ранних стадиях позволяет максимально использовать весь спектр современных методов лечения и добиться хороших результатов. Рак на ранних стадиях может вызывать минимум жалоб и протекать под маской многих других проктологических и хирургических заболеваний.

Критерием оценки эффективности метода лечения онкологических заболеваний принято считать 5-летнюю выживаемость. Этот показатель для хирургического метода лечения рака прямой кишки в течение последних десятилетий не изменяется и составляет 50–63%.

Такие факторы, как пол больных, длительность анамнеза, объем гемотрансфузии во время операции не имеют важного прогностического значения. Молодой возраст больного является фактором, отягощающим прогноз. Однако установлено, что у пациентов молодого возраста частота метастатического поражения регионарных лимфатических узлов значительно выше, чем у пациентов других возрастных групп, и поэтому более неблагоприятный прогноз у больных указанной категории обусловлен именно этим обстоятельством, а сам возраст пациента является вторичным прогностическим фактором [22, 88].

Одним из наиболее отрицательных прогностических факторов являются большие размеры опухоли. На основании изучения прогностического значения протяженности опухоли, которая, чаще всего, занимает более половины окружности кишечной трубки, отчетливо установлено, что этот фактор почти всегда коррелирует с глубиной инвазии кишечной стенки и потому редко имеет самостоятельное прогностическое значение.

Тщательный анализ клинико-морфологических наблюдений показывает, что наибольшее значение имеют данные патоморфологического исследования удаленных препаратов:

- глубина прорастания кишечной стенки,
- наличие или отсутствие регионарных метастазов,
- гистологическая структура опухоли.

Известно, что чем глубже инвазия кишечной стенки, тем хуже прогноз: более 5 лет живут 88,4% больных, у которых опухолевая инфильтрация не вышла за пределы слизисто-подслизистого слоя, 67% — при распространении опухоли на мышечной слой, 49,6% — при прорастании серозной оболочки. Однако следует отметить, что степень распространения новообразования вглубь кишечной стенки

имеет самостоятельное прогностическое значение только при отсутствии регионарных метастазов; если же они имеют место, то глубина инвазии практически не отражается на 5-летней выживаемости [18, 57, 60].

Фактически единственным фактором прогноза при раке прямой кишки, роль которого не дискутируется в литературе, а признается единодушно, является метастатическое поражение регионарных лимфатических узлов.

В основу анализа прогностического значения гистологической структуры рака прямой кишки положена Международная классификация опухолей кишечника, в которой выделяют следующие формы:

- высокодифференцированную,
- умереннодифференцированную,
- низкодифференцированную,
- слизистую аденокарциному,
- перстневидноклеточный рак.

Весьма важным в прогностическом отношении является вопрос об уровне резекции прямой кишки, т. е. расстоянии от линии пересечения кишечной стенки до дистальной границы новообразования. Среди больных, у которых это расстояние составило менее 2 см, 5-летний срок пережили 55%, а когда оно было большим — 70%; причем, по таким кардинальным показателям, как частота регионарных метастазов и глубина инвазии обе группы были идентичными. Можно полагать, что в случае, когда линия резекции находится близко к краю опухоли, худшие результаты обусловлены не только опухолевой инфильтрацией стенки кишки, но и недостаточно радикальным удалением при этом клетчатки с лимфатическими узлами.

Несомненный интерес представляют сведения об отдаленных результатах в зависимости от вида операции, который, главным образом, обусловлен локализацией опухоли. Наибольшая 5-летняя выживаемость (69,6%) отмечена среди больных, которым произведена чрезбрюшная резекция прямой кишки, выполняемая обычно при локализации опухоли в верхнеампулярном и ректосигмоидном отделах кишки [35, 52].

Следует отметить, что ни один из перечисленных факторов не позволяет объяснить, почему даже при сходных клинических и морфологических признаках, а также объеме и характере оперативного вмешательства, эффективность лечения оказывается различной: одни пациенты живут 5 и более лет, другие же — умирают в ранние сроки после лечения от прогрессирования заболевания. Попытка дать объяснение этому факту побудила к изучению более тонкой структуры опухолевых клеток и ее связи с прогнозом заболевания.

Для эпителия слизистой оболочки толстой кишки — это несколько видов клеток, дифференцировать которые можно лишь с помощью электронного микроскопа:

1) каемчатые энтероциты, выполняющие функцию абсорбции;
2) бокаловидные энтероциты, осуществляющие выработку слизи;
3) эндокринные клетки, несущие функцию гуморальной регуляции,
4) онкоциты, роль которых не установлена;
5) клетки плоского эпителия, являющиеся, по-видимому, результатом метаплазии [28, 89].

Все эти клетки происходят из общей популяции стволовых клеток кишечных крипт. В зависимости от выявления в раковых клетках указанных ультраструктурных признаков специфической дифференцировки, стало возможным разделить

клеточную популяцию рака толстой кишки на 2 группы: так называемые дифференцированные опухолевые клетки — перечисленные выше 5 видов (1-я группа), сохранившие ультраструктурные признаки определенного прототипа нормального эпителия слизистой оболочки толстой кишки, и недифференцированные — без ультраструктурных признаков органоспецифичности (2-я группа) [32, 82].

Ультраструктурная классификация опухолей толстой кишки содержит понятие варианта опухоли в зависимости от соотношения ультраструктуры дифференцированных и недифференцированных клеток: I вариант — более 50% дифференцированных, II вариант — равное их количество, III вариант — более 50% недифференцированных, IV вариант — только недифференцированные клетки.

Следует особо подчеркнуть, что критерий степени дифференцировки на светооптическом уровне — сходство микроскопического строения опухоли с нормальным эпителием слизистой толстой кишки, а на ультраструктурном — соотношение ультраструктурно дифференцированных и недифференцированных элементов опухоли, определяемых как один из четырех вариантов строения. Поэтому, вне зависимости от светооптической дифференцировки аденокарциномы, в ее клеточном составе могли преобладать как ультраструктурно дифференцированные, так и недифференцированные клетки. Этот факт позволяет в определенной мере объяснить причину разного прогноза при одинаковой гистологической форме новообразований [61, 80].

Колоректальный рак часто не вызывает симптомов, пока он не достиг поздней стадии. Поэтому многие специалисты рекомендуют периодические обследования на наличие этого заболевания, включая анализ на скрытую кровь в кале и колоноскопию. Симптомы зависят от местонахождения очага болезни. Чем ближе поражение к анусу, тем больше кишечных симптомов возникнет. Некоторые факторы повышают риск развития заболевания. К ним относятся: возраст, полипы толстой кишки, наследственность, рацион, малоподвижный образ жизни и другие.

Прогноз зависит напрямую от стадии, на которой было выявлено заболевание и разновидности колоректального рака. Шанс выздороветь у больных, у которых был выявлен колоректальный рак на ранней стадии, в 5 раз выше, чем у больных, у которых болезнь была выявлена на поздней стадии.

Колоректальный рак является относительно резистентным к воздействию цитостатиков [8, 9, 77].

В течение 40 лет 5-фторурацил оставался единственным препаратом с доказанной эффективностью при колоректальном раке. Биохимическая модуляция 5-фторурацила с помощью лейковорина позволяет повысить его противоопухолевый эффект, и теперь чаще всего используется комбинация 5-ФУ/Лв.

В 90-е годы вошли в практику препараты для перорального применения, основанные на принципе поддержания постоянного уровня 5-ФУ в плазме крови (УФТ), и в опухоли (кселода или капецитабин), а также томудекс (ралтитраксид).

Во второй половине 90-х годов препарат Кампто (иринотекан) оказался эффективным в качестве второй линии химиотерапии у больных, устойчивых к 5-фторурацилу, а исследования последнего времени показали преимущества его комбинации с 5-ФУ и Лв (лейковорин) и целесообразность использования в качестве первой линии химиотерапии [12, 75].

Почти одновременно клинические испытания оксалиплатина показали его эффективность при колоректальном раке.

Таким образом, реально в арсенал протиопухолевых препаратов, активных при колоректальном раке, входят 5-фторурацил+лейковорин, томудекс (ралтитриксид), Кампто (иринотекан), элоксатин (оксалиплатин) и препараты для перорального применения фторафур, UFT, кселода (капецитабин). Эти препараты используются как в монохимиотерапии, так и в различных комбинациях. Соответственно с расширением возможностей химиотерапии усложняется проблема выбора оптимального терапевтического режима для конкретного больного.

Общая 10-летняя выживаемость составляет 45% и за последние годы существенно изменилась. При раке, ограниченном слизистой оболочкой (часто выявляют при проведении пробы на скрытую кровь или при колоноскопии), выживаемость составляет 80–90%; при опухолях, ограниченных регионарными лимфатическим узлами — 50–60%. Основные факторы, влияющие на прогноз хирургического лечения рака толстой кишки: распространенность опухоли по окружности кишечной стенки, глубина прорастания, анатомическое и гистологическое строение опухоли, регионарное и отдаленное метастазирование.

После резекции печени по поводу изолированных метастазов 5-летняя выживаемость составляет 25%. После резекции легких по поводу изолированных метастазов 5-летняя выживаемость составляет 20% [46, 67, 69].

Оценку отдаленных результатов лечения следует проводить с учетом размера опухоли, ее локализации, глубины инвазии опухоли в стенку кишки, наличия или отсутствия метастатического поражения регионарных лимфатических узлов, степени дифференцировки опухолевых клеток и ряда других факторов. Только такой комплексный анализ, характеризующий степень распространения опухолевого процесса, необходим для объективности и позволяет судить о прогнозе у каждой конкретной группы пациентов с наличием определенной совокупности прогностических признаков.

Влияние на состояние иммунной системы организма является важным резервом вспомогательной терапии в онкологии. Проведение неспецифической активной иммунотерапии предусматривает устранение или послабление иммунной депрессии, которая развивается в результате опухолевого процесса и способствует его прогрессу, а также усиливается в результате примененных основных методов лечения. Применение неспецифической активной иммуностимуляции позволяет улучшить как непосредственные (уменьшается количество осложнений после операции, лучевой и химиотерапии), так и отдаленные результаты лечения [38, 73].

Созданы и активно используются противоопухолевые вакцины, которые содержат модифицированные вирусами, микроорганизмами и другими факторами антигены опухолевых клеток [23, 84].

Лучевая терапия в комбинированном лечении рака толстой кишки не получила значительного распространения. В зарубежной литературе есть лишь отдельные сообщения об использовании ионизированного облучения для лечения опухолей, локализованных в дистальных отделах сигмовидной кишки. Неоспоримым является лишь факт, что адъювантная лучевая терапия нуждается в последующем тщательном исследовании, направленном в первую очередь на устранение очевидных недостатков, а также на усиление девитализирующего действия облучения [47, 86].

С другой стороны, в последние годы среди перспективных подходов к лечению злокачественных опухолей важное место занимает метод локального низкотемпературного воздействия [54, 76].

Развитию клинической криохирургии предшествовали экспериментальные исследования отечественных и зарубежных авторов, которые обнаружили способность низких температур производить необратимые изменения в органах и тканях в результате разрушения клеток или их девитализацию. Были определены закономерности, которые приводят к усилению разрушительного эффекта и гибели клеток злокачественных новообразований.

Многочисленные исследования дали возможность определить основные факторы, обусловливающие необратимую деструкцию клеток во время их замораживания и размораживания. Ими являются: значительная гидратация клеток в процессе образования экстра- и интрацеллюлярного льда, приводящая к резкому повышению «летальной» концентрации электролитов в клетках; механическое повреждение клеточных мембран острыми кристаллами льда, а также сжатие клеточных тел этими кристаллами; денатурация фосфолипидов в мембранах клеток, прекращение подвижности цитоплазмы, так называемый термальный шок; прекращение кровоснабжения в замороженном объеме ткани, которое приводит к развитию ишемического некроза [15, 56].

Образование интрацеллюлярного льда приводит к повреждению клеточных органелл, таких, как митохондрии, эндоплазматический ретикулум и тому подобное. Вымораживание воды в процессе охлаждения предопределяет повышение концентрации электролитов в окружающей среде, снижение клеточного объема, нарушение мембран клеток. Быстрое перераспределение электролитов рассматривается как причина повреждения клеточных белков и ферментных систем [19, 81].

Таким образом, процесс, который происходит в тканях после действия низких температур, можно представить в виде определенных фаз, которые изменяются. Фаза замораживания и фаза размораживания зависят преимущественно от интенсивности и величины температурного эффекта, теплоемкости тканей, степени, времени и площади теплового компонента. Фаза кровенаполнения начинается сразу же после размораживания, характеризуется диллятацией микрососудов, замедлением в них кровотока вплоть до стаза, агрегацией форменных элементов крови, нарушением проницаемости эндотелиальных мембран и прекращением кровотока в мелких сосудах. Фаза крионекроза становится заметной через 2-3 часа и до конца суток развивается полностью. Фаза регенерации предопределена ответом ткани на повреждение и имеет определенную специфику, связанную с особенностями крионекроза. К гибели элементов ткани приводят два главных компонента — температурные повреждения и нарушения кровообращения, сопровождающие их. Степень выживания клеток существенно зависит от режимов охлаждения биологических структур и их последующего возвращения к предыдущей нормальной температуре. В таком случае основным параметром для деструкции является уровень достигнутой температуры, время криовоздействия, скорость изменения температуры в циклах замораживания и отогрева, количество циклов [71].

Криодеструкция может быть ведущим методом в случае лечения больных раком с локализацией опухоли в доступных участках тела, таких, как орофарингеальная зона, рак прямой кишки и тому подобное, прежде всего тогда, когда невозможна радикальная операция. Этот вывод послужил толчком для разработки и внедрения методик криохирургии в клинической онкологии с целью паллиативного и симптоматического лечения инкурабельных опухолей для уменьшения болевых ощущений, деструкции опухоли и, в отдельных случаях, если возможно, как метод радикального вмешательства.

В онкопроктологии криодеструкция использовалась для остановки кровотечения из опухоли, возобновления проходимости, с целью предоперационной подготовки больных к последующему радикальному хирургическому лечению. В лечении рака прямой кишки метод криодеструкции применяли как самостоятельный у больных преклонного и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Как самостоятельный метод лечения криодеструкция нашла применение в случае первичных и вторичных злокачественных опухолей печени, поджелудочной железы и др. [36, 63, 79].

Криотерапия, о чем свидетельствует многолетний опыт, не сопровождается осложнениями, характерными для лучевой и химиотерапии. Обращается внимание на способность криохирургии достигать васкулярного стаза, который является профилактическим средством метастазирования раковых клеток. Большое значение приобретает гемостатический и обезболивающий местный эффект в результате тромбоза сосудов и демиелинизации чувствительных нервных окончаний. Кроме применения криохирургического метода лечения злокачественных новообразований как альтернативы хирургическому лечению, активно используется их сочетание.

Комбинированное лечение с использованием криоэффекта во время операции предусматривает предотвращение диссеминации раковых клеток за счет их криофиксации, повреждения и разрушения. То есть, этот метод лечения направлен в первую очередь на обеспечение мероприятий абластики и антибластики в процессе хирургического вмешательства [30, 51].

В случае удаления замороженной злокачественной опухоли с прилегающими тканями, есть основания утверждать о полной абластике, поскольку основные пути метастазирования (гематогенный, лимфогенный, имплантационный) будут блокированы. Применение криогенного метода с целью абластики дает возможность уменьшить процент появления раковых клеток в промывных водах, лимфе грудного лимфатического протока, венозной крови. Обращается внимание на улучшение непосредственных результатов лечения (в послеоперационном периоде не замечено гнойных осложнений) и хорошую переносимость данного метода больными.

Одним из существенных преимуществ криохирургического метода является то, что замороженная, а затем спонтанно размороженная раковая ткань в ответ на такого рода воздействие предопределяет иммунологическую реакцию организма. Некоторыми исследователями было сделано предположение, что в результате поступления в кровь продуктов криораспада раковой опухоли в организме происходит образование специфических цитоопухолевых антител. У сыворотки крови больного раком повышаются канцеролитические свойства. После криодеструкции происходит выделение тканевых белков, которые повышают антигенные свойства сыворотки крови. В результате этого в ответ на их поступление развивается иммунная реакция, объектом которой являются злокачественные клетки. Считается, что выделение антигенного вещества происходит во время размораживания [21, 92].

Еще на первых этапах разработки и внедрения метода криохирургии было выдвинуто предположение об иммунологическом ответе организма после криовоздействия на опухоль. Был отмечен рост титра антител, которые циркулируют в крови больных раком предстательной железы, к тканям замороженной опухоли, что подтвердили иммунные тесты. Было продемонстрировано то, что замороженные первичные опухоли индуцируют специфический противоопухолевый иммунный ответ [24, 37, 64].

Анализ отдаленных результатов дает основания считать, что внедрение в практику специализированных стационаров, где занимаются лечением больных раком толстой кишки, комбинированного лечения с применением интраоперационной криодеструкции и спонтанного размораживания, является целесообразным в лечении заболевания II и III стадии, учитывая его высокую эффективность, простоту в применении и безопасность [20, 91].

Таким образом, отдавая должное хирургическому методу лечения как основному, нет оснований надеяться, что благодаря его усовершенствованию удастся достичь заметных успехов в улучшении отдаленных результатов, поскольку применение его, кроме местного удаления опухоли, не предусматривает влияния на раковые клетки, которые остаются в организме, и приводит к развитию рецидивов и метастазов в отдаленные после операции сроки. В связи с этим улучшения отдаленных результатов больше связывают с дополнением оперативного вмешательства адъювантными методами влияния на опухоль до или после операции, имея в виду максимальное уничтожение раковых клеток, которые остаются после радикального этапа лечения.

Обобщая данные литературы, следует отметить, что малоинвазивные методы разрешения данной проблемы должны найти широкое применение в практике хирургических клиник, занимающихся проблемой неотложных состояний в хирургии. Имеющиеся сведения свидетельствуют о разноречивых мнениях по применению малоинвазивных способов хирургического лечения осложненного колоректального рака. Нами не найдено достаточного количества литературных данных, в которых широко представлены технические возможности последнего времени. Это говорит о перспективе поиска щадящих способов хирургического лечения больных данной группы и определении их места в комплексном лечении больных.

Эпидемиология и классификация колоректального рака

В настоящее время большинство исследователей выделяют 3 основные гистологические формы рака ободочной кишки: железистый рак или аденокарциному (70–75% случаев), солидный рак (до 20%) и коллоидный или слизистый рак (8–17% случаев). В соответствии с классификацией ВОЗ по степени дифференцировки различают высоко дифференцированные (низкая степень злокачественности), среднюю степень дифференцировки и злокачественности и низко дифференцированные опухоли (высокая степень злокачественности).

Международная классификация по системе TNM:

Стадия 0 — Tis (рак in situ).

Стадия I — T1N0M0, T2N0M0.

Стадия II — T3N0M0, T4N0M0.

Стадия III — все значения T, N1-3M0.

Стадия IV — все значения T и N, M1.

T1 — опухоль прорастает слизистую оболочку и подслизистую основу кишки.

T2 — опухоль прорастает мышечный слой стенки кишки.

T3 — опухоль прорастает субсерозную ткань или неперитонизированные участки кишки.

T4 — инвазия опухоли в перикишечные ткани и соседние органы.

Tx — первичная опухоль не может быть оценена.

N1 — один-три пораженных метастазами регионарных лимфатических узла.

N2 — более трех пораженных лимфатических узлов.
N3 — поражение лимфатических узлов вдоль магистральных сосудов прямой кишки.
M0 — отдаленных метастазов нет.
M1 — есть отдаленные метастазы.

Классификация рака прямой кишки, утвержденная Министерством здравоохранения СССР от 08.10.1980 г.:

I ст. — небольшая четко ограниченная подвижная опухоль, локализующаяся на небольшом участке слизистой оболочки и подслизистой основы (менее полуокружности стенки кишки). Регионарные метастазы отсутствуют.
II А ст. — опухоль, занимающая до половины окружности кишки, не выходит за ее пределы; регионарные метастазы отсутствуют.
II Б ст. — опухоль того же размера с наличием регионарных метастазов.
III А ст. — опухоль, занимающая более половины стенки кишки, прорастающая серозную оболочку, но без регионарных метастазов.
III Б ст. — опухоль той же степени распространения с метастазами в регионарные лимфатические узлы.
IV А ст. — опухоль любого размера, прорастающая соседние органы, но без регионарных и отдаленных метастазов
IV Б ст. — опухоль той же степени распространенности, но с отдаленными метастазами и любыми вариантами регионарного метастазирования.

Клинические группы онкологических больных.

I а — больные с подозрением на рак.
I б — больные с предзлокачественным новообразованием.
II — больные со злокачественными опухолями, которые подлежат специальному лечению (хирургическому, лучевому, химиотерапии).
II а — больные со злокачественными опухолями, которые подлежат радикальному лечению.
III — практически здоровые люди, которые вылечены от рака[2].
IV — больные со злокачественными опухолями, которые подлежат симптоматическому лечению.

Таблица 12.1. **Группирование по стадиям рака ободочной кишки***

Стадия	T	N	M	Duke's
Стадия 0	Tis	N0	M0	-
Стадия I	T1, T2	N0	M0	A
Стадия II A	T3	N0	M0	B
Стадия II B	T4	N0	M0	B
Стадия III A	T1, T2	N1	M0	C
Стадия III B	T3, T4	N1	M0	C
Стадия III C	Любое T	N2	M0	C
Стадия IV	Любое T	Любое N	M1	-

* — N1 — метастазы в 1–3 околокишечных лимфоузлах; N2 — метастазы в 4 и более околокишечных лимфоузлах.

[2] К группе III (практически здоровые) принадлежат те больные, которым проведено радикальное специальное лечение и у которых нет рецидивов и метастазов.

КЛИНИКА ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Клинически рак ободочной кишки проявляет себя по-разному в зависимости от локализации опухоли, морфологического варианта, стадии и распространенности злокачественного процесса. На ранних стадиях заболевание характеризуется наличием синдрома малых признаков Савицкого, диспептическими явлениями, патологическими выделениями из кишечника (слизь, кровь и т. д.). На более поздних стадиях, наряду с указанной симптоматикой, появляется боль с более выраженными кишечными расстройствами, пальпируется опухолевидное образование, спастические боли нередко носят схваткообразный характер. Развивается клиника обтурационной кишечной непроходимости, вначале частичной — с выраженными диспептическими расстройствами, вздутием и чувством тяжести в животе, тошнотой и рвотой, а затем — полной, не поддающейся консервативным методам лечения. Более характерна кишечная непроходимость для рака левой половины ободочной кишки, в то время как для правой половины толстой кишки характерным является острое кишечное кровотечение. Обычно кровотечение наступает на фоне длительно существующих кишечных расстройств, запоров, патологического отделяемого в виде гноя, крови, слизи, однако в ряде случаев его развитие возможно и как первая манифестация имеющегося заболевания.

Развитие прогрессирующей интоксикации, гипертермии, болей в животе может свидетельствовать о деструкции опухоли с нагноением, прорыве в брюшную полость с развитием клиники перитонита. В некоторых случаях, ввиду формирования воспалительного инфильтрата вокруг опухоли, определяются признаки местного отграниченного от свободной брюшной полости перитонита. Нередко воспалительные инфильтративные изменения в окружающих тканях дополняют и усиливают клиническую симптоматику при прорастании опухоли в соседние органы и ткани. Рак правой половины толстой кишки обычно прорастает в правое забрюшинное пространство, правую почку и мочеточник, печень и желчный пузырь, двенадцатиперстную кишку. Формируются опухолевые абсцессы и свищи, которые могут быть признаком поздних стадий заболевания. Рак левой половины ободочной кишки и сигмовидной кишки прорастает в хвост поджелудочной железы, селезенку, левую почку и мочеточник, придатки и матку у женщин, мочевой пузырь.

А.А. Шалимов и В.Ф. Саенко (1987) приводят следующие клинические формы рака ободочной кишки: энтеролитическую, диспептическую, токсико-анемическую, обтурационную, псевдовоспалительную, опухолевую (атипическую). Для каждой их этих форм характерным является тот или иной набор клинических проявлений, которые приходится дифференцировать с другими заболеваниями брюшной полости.

Следует подчеркнуть, что только выявление колоректального рака на ранних стадиях позволяет максимально использовать весь спектр современных методов лечения и добиться хороших результатов. Рак на ранних стадиях может вызывать минимум жалоб и протекать под маской многих других проктологических и хирургических заболеваний. [56, 118, 141].

Своеобразие клинической картины осложненных форм рака толстой кишки диктует необходимость выделения их в отдельные группы, которые разнятся не только по своему клиническому течению, но и требуют специальной хирургиче-

ской тактики по сравнению с неосложненными формами. К осложненным формам рака толстой кишки отнесены [57, 62, 96, 176]:

1. Раковые опухоли, осложнившиеся кишечной непроходимостью;
2. Раковые опухоли, осложнившиеся воспалительным процессом;
3. Раковые опухоли, осложнившиеся перфорацией кишечной стенки;
4. Раковые опухоли, распространившиеся на окружающие ткани и соседние органы;
5. Раковые опухоли, осложнившиеся кишечным кровотечением;
6. Рак толстой кишки при язвенном колите и полипозе.

Острая толстокишечная непроходимость развивается как на фоне выраженных клинических проявлений опухолевого процесса, так и может быть первым сигналом наличия злокачественной опухоли.

В большинстве случаев явления обтурационной кишечной непроходимости развиваются уже на фоне выраженных признаков злокачественного процесса: снижения аппетита, а на поздних стадиях — его отсутствия, слабости, снижения массы тела, анемии, нарушения пассажа по кишечнику, наличия патологических примесей (слизи, крови) в испражнениях. Одним из частых признаков острой кишечной непроходимости при раке толстой кишки является болевой синдром. Интенсивность болей и их локализация зависят от места расположения опухоли на протяжении толстой кишки.

В зависимости от степени сужения просвета кишки опухолью характер и интенсивность болей различны. При частичной непроходимости они незначительны, непостоянны. По мере уменьшения просвета кишки – принимают более интенсивный и приобретают схваткообразный характер.

При раке прямой кишки кишечная непроходимость вначале проявляется затруднением акта дефекации, а затем длительной задержкой стула. Одновременно изменяется и характер каловых масс, которые приобретают лентообразную форму, зачастую с примесью слизи и крови.

Одним из постоянных признаков обтурационной толстокишечной непроходимости является метеоризм. Следует подчеркнуть, что периодические скоропреходящие вздутия живота характерны для рака толстой кишки. По мере нарастания кишечной непроходимости метеоризм становится все более выраженным, сопровождаясь схваткообразными болями, задержкой стула и газов. Применение клизм обычно устраняет такие приступы, но при выраженном сужении они вскоре появляются вновь. Стихание приступа болей сопровождается выраженным урчанием в животе, усилением перистальтики и обильным стулом.

Для обтурации прямой кишки характерно постоянное вздутие живота с усилением перистальтики и урчанием. Вздутие живота чаще отмечается при обтурации нисходящей ободочной и сигмовидной кишки и реже – при локализации опухоли в правой половине толстой кишки.

Рвота при острой толстокишечной непроходимости вначале носит рефлекторный характер. В дальнейшем, когда присоединяется парез тонкой кишки, рвота повторяется, иногда с приступом сильной боли. Рвота более характерна при локализации опухоли в правой половине толстой кишки или в поперечной ободочной кишке. При раке нисходящей ободочной кишки и раке сигмовидной кишки рвота появляется практически при субкомпенсированной или декомпенсированной кишечной непроходимости.

К частым признакам обтурационной толстокишечной непроходимости относится появление усиленных шумов, которые обычно сопровождаются болями в животе и урчанием, слышным на расстоянии. Иногда перистальтические сокращения определенных отделов кишечника можно видеть глазом. Обычно это наблюдается при быстром и интенсивном нарастании непроходимости. Чаще усиленная перистальтика имеет место при поражении опухолевым процессом левой половины толстой кишки. При наличии перитонита перистальтика ослабевает или исчезает вовсе.

Шум плеска, звук падающей капли, перистальтические шумы с металлическим оттенком появляются главным образом при декомпенсированной кишечной непроходимости.

Как сказано выше, признаки непроходимости ободочной кишки зависят от локализации опухоли.

Предвестниками возникновения кишечной непроходимости в случае локализации опухоли в правой половине толстой кишки обычно являются приступообразные боли в брюшной полости. В зависимости от места расположения опухоли боль локализуется или в правой подвздошной области, или в правом подреберье. Приступы боли обычно носят характер кишечной колики и часто сопровождаются напряжением мышц правой половины брюшной стенки, субфебрильной температурой и нарастающим лейкоцитозом. У большинства пациентов первые болевые приступы носят кратковременный характер, потом становятся более длительными. Со временем присоединяются симптомы кишечных расстройств в виде запоров, поноса, вздутия живота с последующей задержкой газов и опорожнений, развитием частичной или полной кишечной непроходимости. Такие приступы зачастую заканчиваются самостоятельно (30%) или после применения клизмы (28%). Однако за первым приступом обязательно развиваются следующие симптомы. В большинстве случаев (87%) у больных раком правой половины толстой кишки полная кишечная непроходимость не развивается. Значительная ширина просвета слепой и восходящей ободочной кишки, жидкая консистенция кишечного содержимого создают условия для сохранения кишечной проходимости более длительный период времени от начала заболевания.

Клинические проявления обтурационной непроходимости достаточно часто развиваются постепенно и, в известной мере, зависят от локализации опухоли. Если опухолью поражены поперечная ободочная кишка и левый изгиб, развитию непроходимости предшествуют симптомы, характерные для расстройств функции желудка, в виде тошноты, неприятного ощущения во рту, ощущения тяжести в эпигастральной области. Со временем присоединяется боль в брюшной полости без определенной локализации, но чаще — в эпигастрии. Боль имеет схваткообразный характер и сопровождается вздутием кишок. После приступа могут наблюдаться жидкие опорожнения. Приступы боли периодически повторяются и иногда связаны, как свидетельствуют больные, с употреблением грубой еды. Достаточно длительное время приступы удается снимать с помощью клизмы. Но со временем развивается полная обтурационная непроходимость.

При локализации опухоли в нисходящей, сигмовидной или прямой кишке, развитию непроходимости предшествуют выраженные симптомы кишечных рас-

стройств в виде стойких запоров, которые редко сменяются поносами. Приступы боли сопровождаются вздутием кишок, задержкой газов, опорожнений. Нередко наблюдаются патологические выделения слизистого или кровянисто-слизистого характера. В случае локализации опухоли в дистальном отделе сигмовидной или прямой кишки характерны тенезмы, псевдопозывы к дефекации. Выделение небольшого количества жидкого кала и газов обычно не приносит облегчения больным.

Клиническая картина обтурационной непроходимости прямой кишки развивается обычно на фоне предшествующего продолжительного запора, патологических выделений из прямой кишки (слизи, крови) и редко протекает в острой форме.

Колоректальный рак часто не вызывает симптомов, пока он не достиг поздней стадии. Поэтому многие специалисты рекомендуют периодические обследования на наличие этого заболевания, включая анализ на скрытую кровь в кале и колоноскопию. Симптомы зависят от местонахождения очага болезни. Чем ближе поражение к анусу, тем больше кишечных симптомов возникает. Некоторые факторы повышают риск развития заболевания. К ним относятся: возраст, полипы толстой кишки, наследственность, рацион, малоподвижный образ жизни и другие.

Задержка стула и газов является патогномоничным симптомом для кишечной непроходимости, однако в начале заболевания у некоторых больных может быть стул, а также могут отходить газы. Это происходит за счет опорожнения отрезка кишечника, расположенного ниже места препятствия — «остаточный стул».

Таким образом, основными симптомами, позволяющими заподозрить развитие у больного острой обтурационной кишечной непроходимости, являются боль в животе (как правило, разлитого характера), рвота, задержка газов и стула.

ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Обтурационная острая кишечная непроходимость толстой кишки — достаточно частое осложнение, наблюдается у 25–35% больных раком толстой кишки и составляет 65–70% всех причин непроходимости толстой кишки. Эта патология значительно чаще развивается в левой половине толстой кишки (58,6–64%), в 24,5% случаев — в правой половине, в 5,9% — в поперечно-ободочной кишке. Такие отличия можно объяснить некоторыми особенностями строения кишечной стенки, структуры опухолей, а также консистенции кишечного содержимого правой и левой половины. Кроме того, просвет левой половины почти в 2 раза меньше, чем правой. Кишечное содержимое в правой половине полужидкое, легко проходит через суженный просвет кишки. В левой половине, напротив, плотные каловые массы через суженный участок кишки проходят с определенными затруднениями. Есть также отличия в структуре опухоли: в левой половине ободочной кишки чаще наблюдаются эндофитные формы рака, они обычно циркулярные и не распадаются. И, наоборот, в правой половине даже циркулярные экзофитного типа роста опухоли редко приводят к полной обтурации просвета и возникновению кишечной непроходимости.

Таким образом, с нашей точки зрения, для развития кишечной непроходимости в случае раковых опухолей ободочной кишки наибольшее значение имеет

анатомическая форма опухоли, степень распространения процесса по окружности кишки и локализация поражения.

Иногда полная обтурация возникает при условии развития воспалительного процесса в месте опухоли и в прилегающих тканях. В 5% случаев мы наблюдали рефлекторный спазм как одну из причин непроходимости в участке опухоли. В таких случаях непроходимость возникала и при условии распространения опухоли на 1/2–3/4 окружности кишки.

Тяжелое состояние больных с этой патологией предопределено сочетанием двух заболеваний, каждое из которых само по себе может привести к тяжелым патологическим изменениям всех сторон жизнедеятельности организма. Имеется в виду нарушение гомеостаза в случае острого илеуса и выраженная раковая интоксикация, а также интоксикация в результате всасывания из проксимального отдела толстой кишки токсичных продуктов.

Ранняя диагностика рака толстой кишки затруднительна. Это связано с отсутствием диспансеризации населения и происходит на фоне отсутствия надлежащей онконастороженности.

Трудности диагностики и позднее обращение к врачу приводят к тому, что у 60–80% пациентов заболевание достигает распространенной или запущенной стадии. В большинстве случаев упомянутое осложнение развивается при наличии симптомов рака. Достаточно редко острая кишечная непроходимость проявляется как первый симптом заболевания на фоне «полного здоровья».

Чаще всего колоректальный рак осложняется кровотечением, перфорацией и непроходимостью или декомпенсированным стенозом [110], в связи с чем больные ургентно госпитализируются в хирургические отделения стационаров общего профиля. Такие осложнения опухоли не всегда являются признаками запущенности процесса, но, как правило, приводят к прогрессированию истощения организма вследствие обезвоживания, диспротеинемии, нарушения электролитного баланса [7, 15, 160].

Диагностика толстокишечной обтурационной непроходимости проводится одновременно с предоперационной подготовкой и включает:

— Изучение анамнеза заболевания;
— Клинический осмотр больного и обследование с обязательным пальцевым исследованием прямой кишки;
— Общеклинические лабораторные данные: общий анализ крови, биохимические исследования крови, свертываемость, анализ мочи, сахар крови, группу крови и резус фактор, коагулограмму, КЩС, электролиты;
— Обзорную рентгенографию органов грудной клетки и брюшной полости.
— ЭКГ, консультацию терапевта.
— Ультразвуковое исследование брюшной полости.
— Ректороманоскопию (при подозрении на перфорацию опухоли — противопоказана);
— Проведение очистительной клизмы (при подозрении на перфорацию опухоли — противопоказана)
— Ирригоскопию;
— Инфузионную терапию, направленную на улучшение показателей гомеостаза, (описана в разделе предоперационная подготовка).

При безуспешности разрешения кишечной непроходимости консервативными мероприятиями — оперативное лечение в экстренном порядке.

У больных пожилого и старческого возраста диагностика толстокишечной непроходимости опухолевого характера нередко представляет трудности. Они обусловлены, прежде всего, атипичностью протекания непроходимости на фоне раковой интоксикации и тяжелых сопутствующих заболеваний. Однако тщательно и внимательно собранный анамнез во многих случаях позволяет заподозрить развитие кишечной непроходимости, обусловленной опухолевым процессом толстой кишки.

Большое диагностическое значение имеет исследование содержимого прямой кишки. При толстокишечной непроходимости ампула прямой кишки, как правило, пуста, тонус сфинктера сохранен или понижен. В некоторых случаях в прямой кишке можно обнаружить остатки кала. Жидкая консистенция кала с примесью гноя, слизи или крови позволяет заподозрить непроходимость, обусловленную опухолевым процессом вышележащих отделов толстой кишки.

Значительную роль в распознавании опухоли прямой кишки и дистальных отделов сигмовидной кишки играет инструментальное исследование. Большое значение имеет ректороманоскопия. С помощью ректоскопа можно обнаружить опухоли, расположенные на расстоянии до 30 см от заднего прохода.

Обязательным методом обследования больных с острой толстокишечной непроходимостью является рентгенологическое исследование. Обычно его проводят без предварительной подготовки кишечника. Начинают с обзорной рентгенографии живота, а затем осуществляют рентгенографию грудной клетки. Целесообразно проводить исследование брюшной полости в вертикальном положении или латеропозиции.

Важным рентгенологическим признаком обтурации толстой кишки опухолью является скопление газа в кишечнике (пневматоз) на более поздних стадиях и наличие горизонтальных уровней жидкости в тонкой и толстой кишке. При острой толстокишечной непроходимости на фоне равномерного затемнения брюшной полости в местах скопления газа определяются участки просветления полулунной или продолговатой формы. Нижней границей этого просветления служит горизонтальный уровень жидкости в просвете кишки (чаши Клойбера).

Следует иметь в виду, что характерные для кишечной непроходимости чаши Клойбера могут выявляться и после произведенной накануне рентгенологического исследования клизмы, поэтому исследование должно предшествовать клизме. Рентгенологические признаки кишечной непроходимости чаще встречаются при поражении правой половины толстой кишки. Большое значение для диагностики рака толстой кишки имеет ретроградное заполнение толстой кишки контрастной взвесью (барием) — ирригоскопия, с помощью которой удается обнаружить опухоль в 80–85% случаев. Особенно информативен метод двойного контрастирования. Ирригоскопия позволяет выявить обтурацию просвета кишки, деформацию кишечной стенки, сужение просвета, характер рельефа слизистой оболочки. Колоноскопия при толстокишечной непроходимости дает возможность объективно судить о характере обтурации кишки: локализации опухоли, ее внешнем виде, степени сужения просвета кишки, наличии или отсутствии кровотечения, при наличии опухоли — провести гистологическое исследование.

Острая кишечная непроходимость при раке толстой кишки может проявляться не только в виде обтурации просвета кишки непосредственно опухолью, но и в других формах. Одним из моментов, предрасполагающих к возникновению инвагинации, может оказаться опухоль толстой кишки. В таких случаях наиболее часто инвагинация локализуется в илеоцекальной области. Клиническая картина при инвагинации зависит от локализации непроходимости, строения инвагината и других факторов. Для нее характерны наличие продолговатой эластичной подвижной опухоли в брюшной области, стул со слизью и кровью, тенезмами, перемежающийся характер болей.

Необходимо отметить, что копростаз иногда протекает как острая толстокишечная непроходимость. Обычно он наблюдается у ослабленных больных пожилого и старческого возраста, особенно после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения. Клиническая картина обтурационной непроходимости на почве копростаза характеризуется схваткообразными болями, вздутием живота, тошнотой, рвотой, задержкой стула и газов. При пальцевом исследовании прямой кишки в просвете ее определяют плотные каловые камни, которые можно принять за опухоль. После консервативных мероприятий в виде сифонной клизмы, масляных клизм, введения спазмолитических средств явления кишечной непроходимости исчезают. Однако следует помнить, что возникновению копростаза может способствовать опухоль толстой кишки, в связи с чем, в последующем, необходимо провести обследование толстой кишки для исключения опухолевидного генеза кишечной непроходимости.

Признаки непроходимости ободочной кишки зависят от локализации опухоли.

После проведения объективного осмотра у всех пациентов с подозрением на острую кишечную непроходимость необходимо производить рентгенографию брюшной полости, которая помогает выявить непроходимость кишечника, ее вид, а также уровень препятствия.

Рентгенологический метод диагностики рака толстой кишки является наиболее доступным в практическом здравоохранении.

В основе рентгеновского исследования, при непроходимости, лежит определение газа и уровней жидкости в петлях кишок — чаши Клойбера. Локализация чаш Клойбера одновременно в тонкой и толстой кишке свидетельствует о низкой непроходимости (например, при обтурации дистальных отделов толстой кишки). Однако такой же феномен может наблюдаться и при паралитической кишечной непроходимости.

Другим рентгенологическим симптомом, характерным для кишечной непроходимости, является поперечная исчерченность кишки — симптом керкринговых складок. При тонкокишечной непроходимости имеется поперечная исчерченность, напоминающая пружину, при толстокишечной — редкие полулунные складки.

Большое значение имеет исследование больного в динамике. При механической непроходимости отчетливо видна перистальтика, петли меняют свое положение, меняется местоположение чаш Клойбера, диаметр тонкой кишки не превышает диаметра толстой. Немаловажное диагностическое значение, особенно в затруднительных случаях, имеют рентгеноконтрастные методики. Большинству больных при подозрении на толстокишечную непроходимость необходимо произ-

водить ирригографию. В тех случаях, когда убедительных данных в пользу полной непроходимости кишечника нет, целесообразно изучение пассажа взвеси сульфата бария по кишечнику — проба Шварца — при сохранении проходимости кишки не отмечается депонирования бария, контрастная масса выполняет толстую кишку через 6 часов от начала исследования.

Методы исследования толстой кишки, применяемые для диагностики РТК: первичное двойное контрастирование, ирригоскопия по Фишеру. Соблюдение принципа многопроекционного исследования.

Основные рентгенологические симптомы рака толстой кишки:
— дополнительная тень на фоне воздуха;
— центральный или краевой дефект наполнения;
— атипическая перестройка рельефа слизистой оболочки и дефект на рельефе;
— сужение просвета кишки; неровности контуров;
— остаток бариевой взвеси после опорожнения в суженном отделе;
— отсутствие гаустрации на ограниченном участке;
— неполная эвакуация бариевой взвеси из кишки после ее опорожнения;
— ригидность складок в сочетании с их истончением или расширением.

Экзофитные формы встречаются в 36,2% случаев, эндофитные — в 63,8%. При раке правой половины ободочной кишки экзофитные формы встречаются в 69,3%, эндофитные — в 30,7%. При раке левой половины ободочной кишки экзофитные формы встречаются в 14,8%, эндофитные — в 85,2% [142].

Экзофитный рак растет в просвет кишки, располагается в слизистой оболочке, подслизистом слое, медленно проникает в мышечный слой и инфильтрирует его до серозной оболочки. Характерен для правой половины толстой кишки. В зависимости от характера поверхности, взаимоотношения основания и высоты, степени распространения по окружности кишки разделяют полиповидный, папиллярный и бляшковидный рак.

Полиповидный — характеризуется выраженным экзофитным ростом, резкой отграниченностью от окружающей слизистой оболочки.

Папиллярный рак не достигает такой высоты как полиповидный, чаще низкий, состоит из отдельных долек и имеет тенденцию к циркулярному росту. Часто прорастает стенку кишки и изъязвляется.

Бляшковидный рак стелется по слизистой кишки. Проявляется ригидностью или неровностью маленького участка боковой стенки кишки, а также небольшой плоской дополнительной тенью.

Блюдцеобразный рак характеризуется выраженным экзофитным ростом с глубоким центрально расположенным изъязвлением, резкой отграниченностью от окружающей нормальной слизистой оболочки.

Эндофитный рак характеризуется подслизистым ростом. Рельеф слизистой оболочки, как правило, сохраняется даже при далеко зашедших случаях. Происходит утолщение стенки и сужение ее просвета. Поражается, как правило, левая половина ободочной кишки (рис. 12.1) и ректосигмоидный угол. Рентгенологически обнаруживается циркулярное симметричное сужение кишки с четкими контурами, резкими волнообразными краями и ригидными стенками. Протяженность суженого участка достигает до 10 см.

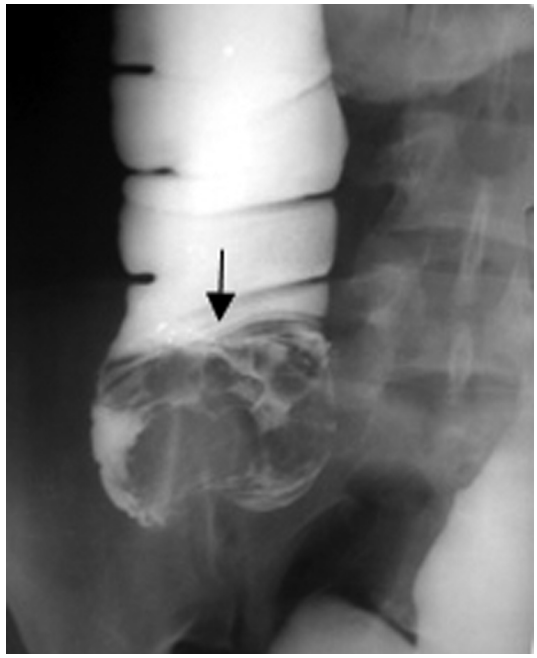


Рис. 12.1. **Рак слепой кишки у больной Л. 16 лет**

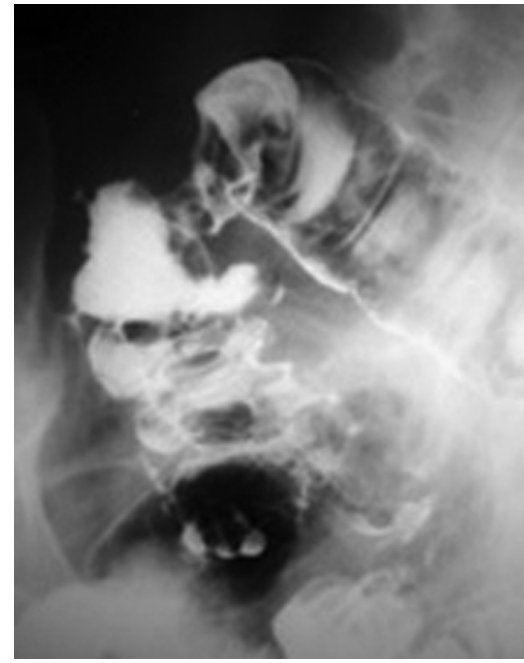


Рис. 12.2. **Рак печеночного угла ободочной кишки**

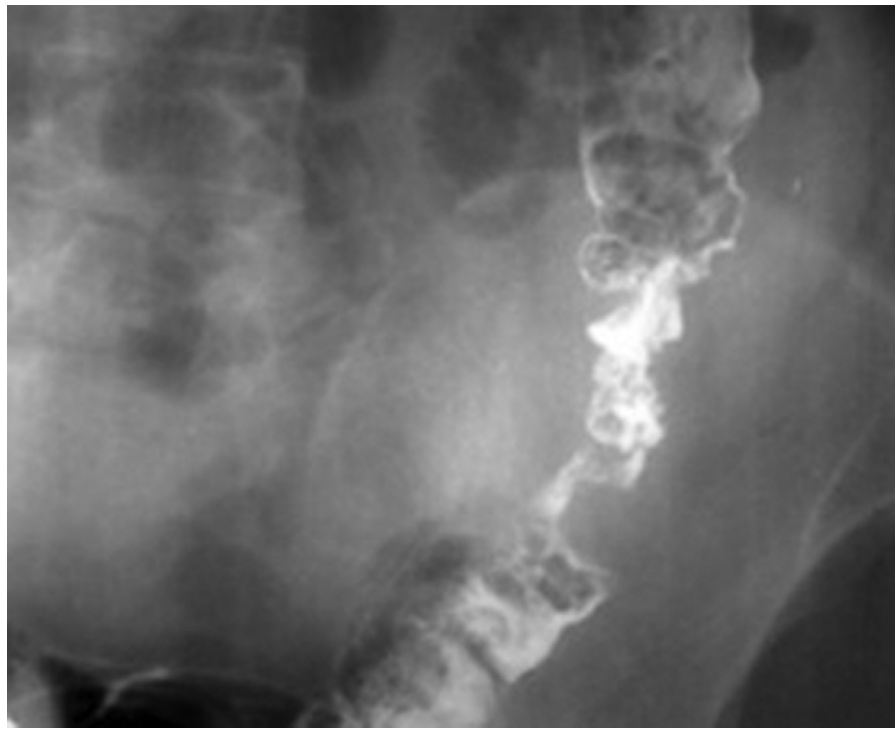


Рис. 12.3. **Рак нисходящей ободочной кишки**

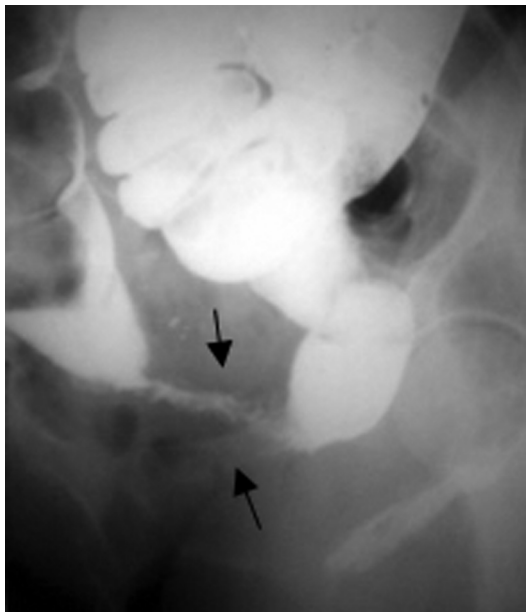


Рис. 12.4. **Рак сигмовидной кишки**

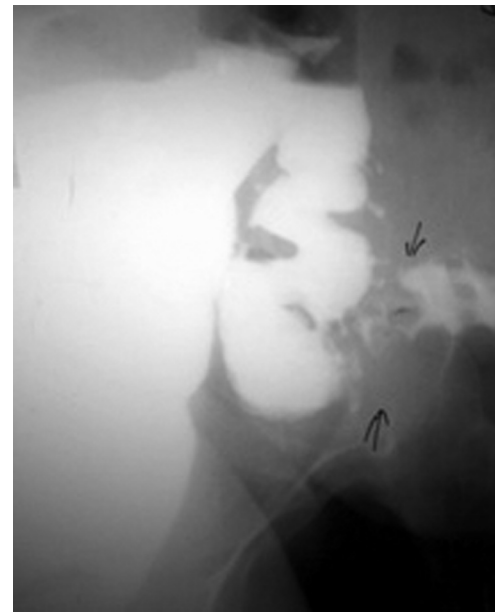


Рис. 12.5. **Рак сигмовидной кишки**

Рис. 12.6. **Рак ректосигмоидного угла**

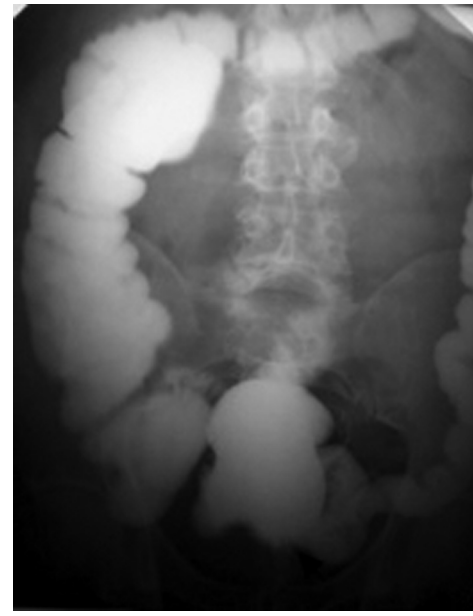


Рис. 12.7. **Рак прямой кишки**

Метастазирование колоректального рака — лимфогенное, гематогенное, имплантационное.

Лимфогенный путь метастазирования встречается в 25–51% случаев.

Различают четыре этапа метастазирования в регионарные лимфатические узлы:

I этап — эпиколические лимфатические узлы (располагающиеся непосредственно у стенки кишки);

II этап — параколические лимфатические узлы (располагающиеся по ходу краевого сосуда, питающего данный сегмент);

III этап — промежуточные или собственно брыжеечные лимфатические узлы (вдоль стволов крупных питающих артерий);

IV этап — базальные или основные лимфатические узлы (у устья крупных питающих артерий).

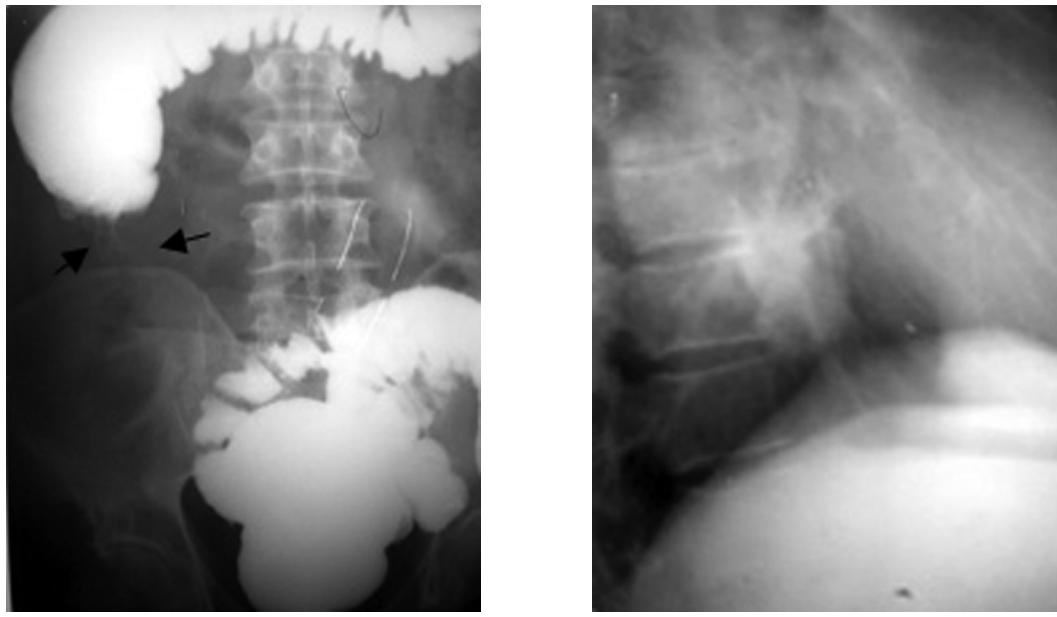


Рис. 12.8. **Рак восходящей ободочной кишки с солитарным метастазом в нижнюю долю правого легкого**

Рис. 12.9. **Рецидив рака ободочной кишки**

Рис. 12.10. **Рецидив рака ободочной кишки**

Рис. 12.11. **Рак селезеночного угла ободочной кишки. Цекостома**

Рис. 12.12. **Перфорация опухоли сигмовидной кишки**

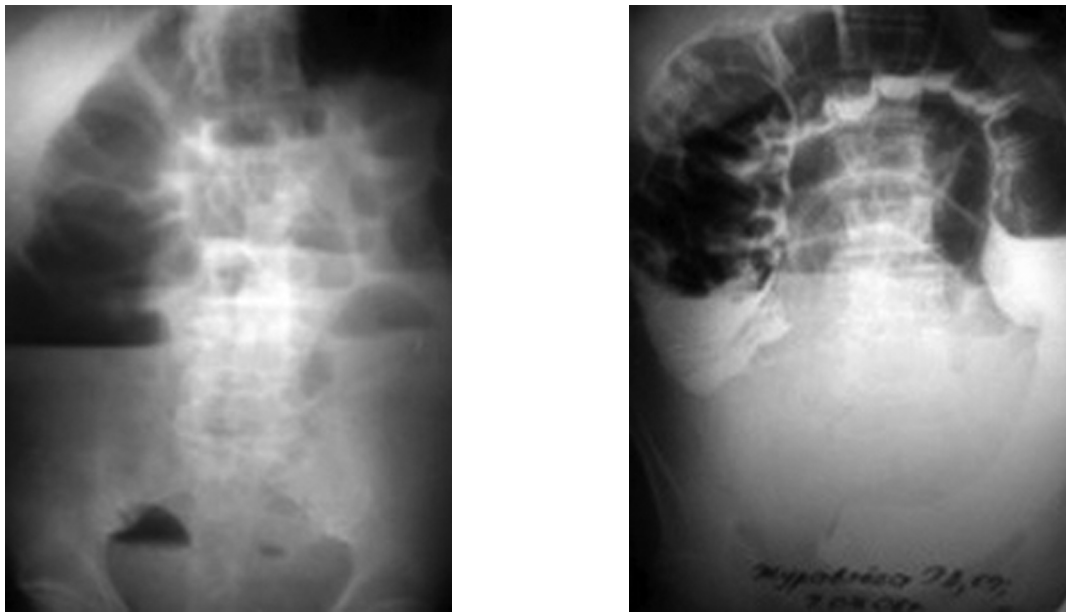


Рис. 12.13. **Полная обтурационная толстокишечная непроходимость. Рак сигмовидной кишки**

Далее лимфа собирается в лимфатическую цистерну, расположенную в области I–II поясничных позвонков. От цистерны лимфа по грудному лимфатическому протоку вливается в венозную систему в области левого венозного угла — места слияния подключичной и внутренней яремной вен. Там же определяются надключичные метастазы.

Гематогенный путь метастазирования связан с прорастанием опухоли в венозную сосудистую сеть с последующим распространением по току крови — прежде всего, в печень и легкие. Метастазирование в легкие иногда проявляется солитарным метастазом.

Имплантационный, или контактный, путь метастазирования связан с прорастанием опухолью всех слоев стенки кишки, отрывом раковых клеток от основной массы опухоли и их имплантацией по брюшине. Эти раковые клетки дают начало мелкобугристому высыпанию, называемому канцероматозом брюшины. Последний обычно сопровождается раковым асцитом. Проявлением канцероматоза являются метастазы в пупок и по брюшине малого таза. Эти метастазы могут быть определены при первичном осмотре больного с применением пальцевого ректального обследования. Их обнаружение свидетельствует о запущенном процессе.

Рентгенологическая диагностика КРР является самым доступным методом, но у больных пожилого возраста и при недостаточности анального сфинктера ее применение практически невозможно, что вызывает значительные трудности выявления рака толстой кишки у этой группы больных. Для рентгенодиагностики колоректального рака у больных преклонного возраста и при недостаточности анального сфинктера нами разработано устройство, которое позволяет осуществить поступление контрастного вещества и повысить информативность диагностики за счет хорошего контрастирования верхнего края опухоли.

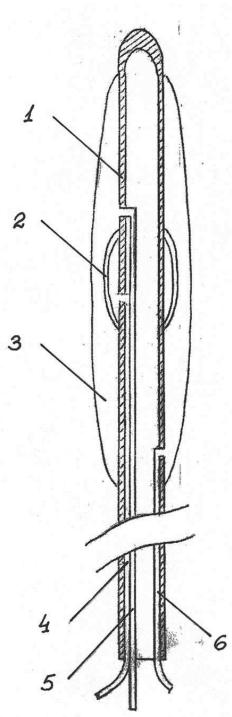


Рис. 12.14. **Общий вид устройства**

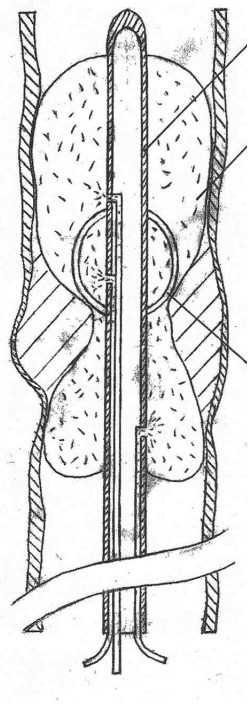


Рис. 12.15. **Устройство, установленное в месте расположения опухоли, баллоны раздуты**

В устройстве для рентгенодиагностики нижних отделов толстого кишечника, который состоит из трубки с надетыми на нее двумя раздувающими баллонами и трубопроводов, согласно с полезной моделью, один из баллонов выполненный тонкостенным и расположен с внешней стороны другого. При этом выходные отверстия трубопроводов расположены таким образом, что один из них открывается в полость внутреннего баллона, а два другие в пространство внешнего, в дистальную и проксимальную части трубы.

Особенности выполнения баллонов и их расположения одного относительно другого позволяют фиксировать устройство в необходимом месте, разделить пространство внешнего баллона за счет раздувания внутреннего и поочередно заполнять его части контрастом, а также детально оценивать рельеф верхней части опухоли. Это позволяет проводить детальное поочередное рентген-исследование кишечника ниже и выше опухоли при недостаточности анального сфинктера. Пример использования предложенной модели иллюстрируется на рис. 12.14; 12.15.

Устройство имеет трубку — 1 с надетыми на нее двумя раздувными баллонами 2, 3, притом фиксирующий баллон 2 расположен внутри тонкостенного диагностического баллона 3. К баллону 2 подключен трубопровод 4, а к баллону 3 — трубопроводы 5, 6, соответственно. При этом выходные отверстия трубопроводов 5, 6 расположены выше и ниже баллона 2. Выходное отверстие трубопровода 4 открывается в пространство внутреннего баллона 2.

Устройство работает следующим образом:

Со сдутыми баллонами (2; 3), вводят устройство в прямую кишку таким образом, чтобы фиксирующий баллон 2 находился выше опухоли. Раздувают баллон 2 до размеров, которые превышают стенозированный отдел кишки, тем самым фиксируя его. При этом происходит разделение внутреннего пространства диагностического баллона 3. После этого проводят поочередное введение контрастного вещества в дистальную и проксимальную части разделенного диагностического баллона 3 в зависимости от задач исследования. После окончания диагностики производят опорожнение баллонов 2, 3.

Таким образом, предложенный метод может быть использован для достаточно информативного рентген-исследования толстого кишечника при недостаточ-

ности анального сфинктера любой этиологии. При этом его информативность повышается как за счет хорошего контрастирования верхнего края опухоли, так и за счет возможности проведения более детального исследования при увеличении экспозиции.

Высокой точностью в диагностике острой кишечной непроходимости обладает неотложная сонография. Ультразвуковые признаки формирующейся механической кишечной непроходимости следующие:

— расширение просвета кишки более 2 см с наличием феномена «секвестрации жидкости» в просвет кишки;
— наличие возвратно-поступательных движений химуса;
— утолщение стенки тонкой кишки более 4 мм;
— увеличение высоты керкринговых складок более 5 мм и увеличение расстояния между ними более 5 мм;
— гиперпневматизация кишечника в приводящем отделе.

Следует отметить, что современным методом диагностики КРР является КТ, но наиболее информативным методом диагностики причины толстокишечной непроходимости остается фиброколоноскопия, которая также позволяет в некоторых случаях с помощью разработанных методик разрешить кишечную непроходимость и подготовить больного к плановому оперативному вмешательству.

Диагностика острого кишечного кровотечения

Кровотечения на фоне злокачественных опухолей толстой кишки чаще возникают в случае локализации их в левой половине (76%). По нашим наблюдениям, большинство кровянистых выделений были не значительными, хотя и длительными. Массивные, профузные кровотечения как осложнение рака — явление довольно редкое, и наблюдались нами лишь в отдельных случаях (12%).

В своих наблюдениях мы заметили закономерность, что чем дистальнее расположена опухоль, тем чаще наблюдается кровотечение.

Для новообразований правой половины ободочной кишки характерно выделение черного кала, иногда с примесями в какой-то степени измененной крови. У больных с опухолями сигмовидной и прямой кишки кровотечения более частые и более значительные. Кровь хорошо заметна на поверхности каловых масс, прожилки ее темного цвета. В случае этой локализации часто наблюдаются выделения свежей красной крови, это особенно характерно для дистального отдела сигмовидной и прямой кишки. Чем дистальнее расположен источник кровотечения, тем чаще будет наблюдаться выделение неизмененной крови при дефекации. В случае локализации источника кровотечения в правых (проксимальных) отделах толстой кишки, выделение неизмененной крови является признаком массивного кровотечения.

Мы также заметили вторую закономерность — у больных раком толстой кишки с ранними стадиями заболевания выделение крови встречается чаще, чем у больных с распространенными и запущенными опухолями (IV ст.)

Стоит отметить, что значительные кровотечения из новообразований толстой кишки, которые требуют срочного оперативного вмешательства, наблюдаются достаточно редко (3%). Обычно кровотечение удается остановить путем консервативного вмешательства.

Лабораторные показатели анемии информативны лишь при условии динамического наблюдения за уровнем гемоглобина и эритроцитов, и свидетельствуют о кровотечении лишь в случае прогрессивного их снижения.

Первостепенную роль в инструментальной диагностике различных источников кишечных кровотечений, в том числе раковых поражений, играют эндоскопические методы.

На основе полученного нами опыта лечения пациентов с острым кишечным кровотечением нами составлен и используется в повседневной практике диагностический алгоритм, применяемый у больных, поступающих с подозрением на острое кишечное кровотечение.

В первую очередь должна быть выполнена фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС). ФЭГДС позволяет исключить геморрагию из верхних отделов пищеварительного канала, единственным проявлением которой нередко является выделение крови из прямой кишки.

Следующий этап исследований — ректороманоскопия (РРС), которая выполняется в течение 2 ч с момента поступления больного в стационар. Следует обратить внимание на то, что РРС целесообразно выполнять без предварительной постановки очистительных клизм — добиться адекватного очищения кишки, как правило, не удается, а осмотр затруднен. При этом, поскольку при кишечных кровотечениях кровь в кишке локализуется ниже источника кровотечения, заброс геморрагического содержимого в вышележащие отделы может создать дополнительные диагностические трудности. Обнаруженные при РРС внутренние эрозированные геморроидальные узлы, а также полипы прямой и сигмовидной кишки с поврежденной поверхностью слизистой оболочки не являются поводом для отказа от дальнейшего обследования больного. Исключением, как правило, являются опухоли прямой и сигмовидной кишки с явными признаками кровотечения.

Если РРС не выявила источник геморрагии, то не позднее 6 ч с момента поступления больного выполняется ургентная фиброколоноскопия (ФКС), при проведении которой следует попытаться осмотреть терминальный отдел подвздошной кишки. В тех случаях, когда выполнение ФКС невозможно, в течение того же периода времени выполняется ирригография. Выполнение ФКС или ирригографии возможно при стабильном состоянии больного; подготовка к исследованию осуществляется на фоне проведения консервативной терапии.

Эндоскопические диагностические признаки злокачественного новообразования: просвет кишки сужен, слизистая оболочка инфильтрирована, бугристая, ригидная, с участками некроза, может иметь вид «цветной капусты», контактное кровотечение.

Все диагностические манипуляции следует выполнять на фоне проведения интенсивного медикаментозного лечения.

Диагностика перфорации толстой кишки

Перфорация раковой опухоли принадлежит к осложнениям с тяжелыми формами клинического течения рака и наблюдается относительно редко (7%). Причиной перфорации может быть деструкция опухоли, разрыв от перерастяжения кишки, расположенной проксимальнее от стеноза, тромбоз сосудов со следующим некрозом стенки кишки, опорожнения параколичного абсцесса. Известны случаи

перфорации во время эндоскопического или рентгенологического исследования, постановки сифонной и даже очистительной клизмы, а также в случае резкого повышения внутрибрюшного давления во время дефекации, поднятия тяжелых предметов, однако мы таких случаев не наблюдали. Перфорация опухоли может произойти в свободную брюшную полость, в забрюшинное пространство, в полые органы, в направлении брюшной стенки.

В механизме перфорации различаются такие основные факторы, как глубина прорастания опухоли в стенку органа, степень распада опухоли и глубина раковой язвы, степень нарушения кишечной непроходимости, характер сосудисто-кишечных расстройств.

При условии некоторых форм злокачественных опухолей ободочной кишки наблюдается образование язвы, которая может проникать на всю глубину стенки кишки. В таких случаях повышение внутрибрюшного давления по разным причинам приводит к прямому прорыву раковой язвы в свободную брюшную полость с возникновением перитонита. В редких случаях происходит непрямая перфорация опухоли в брюшную полость через прорыв гнойника, расположенного вокруг опухоли.

Основной причиной, которая приводит к перфорации опухоли, является некротический процесс, но его могут сопровождать факторы, которые убыстряют перфорацию. К ним относятся: развитие гнойной и гнилостной инфекции в тканях опухоли, повышение внутрибрюшного давления, травматизация опухоли, в том числе и во время операции. В этой связи особенное место занимают разного рода клизмы, которые, как свидетельствует опыт, являются наиболее реальным фактором, способствующим перфорации раковой опухоли.

Типичной для перфорации опухоли является острая боль в животе, затрудненный вдох, резкое напряжение мышц передней брюшной стенки, исчезновение во время перкуссии печеночной тупости, симптомы раздражения брюшины. Однако эти проявления прослеживаются далеко не у каждого больного. Перфорация опухоли не всегда подтверждается рентгенологически (газ под диафрагмой). Часто клиническая картина является достаточно стертой, что затрудняет своевременное выставление диагноза. Особенное внимание следует обратить на вазомоторные и вегетативные реакции (тахикардия, бледность, влажная кожа), которые наводят на мысль о возможности прорыва и способствуют созданию четкого алгоритма в последующей диагностике и лечении больного.

Основным следствием перфорации является развитие распространенного или местного перитонита, при наличии которого можно заподозрить и распознать это осложнение. Однако во многих случаях перфорация развивается при отсутствии онкологического анамнеза или при наличии непродолжительных симптомов поражения ободочной кишки, в связи с чем возникают значительные трудности в диагностике этого осложнения. Кроме приведенного выше, сложности в диагностике у больных раком часто предопределены отсутствием классических симптомов перитонита, особенно с поздними стадиями заболевания.

Прорыв в забрюшинное пространство мезоперитонеально расположенных восходящей и нисходящей ободочной кишок протекает атипично. У таких пациентов боль в поясничном участке часто трактуется как проявление миозита, спондилеза, почечной колики, а повышение температуры, озноб, интоксикацию связывают с пиелонефритом, острыми инфекционными заболеваниями. И даже в случае появления

гиперемии кожи, отека и инфильтрации в поясничном участке не всегда появляется подозрение на перфорацию опухоли. В некоторых случаях инфильтрат может распространяться в забрюшинном пространстве и пальпироваться бимануально через переднюю брюшную стенку в поясничном участке в виде мягкого опухолевого образования без четких границ. Во время рентген-исследования в пользу забрюшинной флегмоны свидетельствует исчезновение четкого внешнего предела поперечной мышцы. Ценные данные для окончательного диагноза может дать пункция поясничного участка или люмботомия, а также ирригоскопия и фиброколоноскопия.

Данные лабораторных исследований у больных с осложненным раком толстой кишки

Известно, что онкологические заболевания характеризуются нарастающими явлениями раковой интоксикации, что в значительной мере вызывает осложненное послеоперационное течение заболевания.

Явления раковой интоксикации появляются и нарастают в зависимости от характера и степени распространения ракового процесса.

Как следствие, формируется состояние, обусловленное деструктивными процессами, в результате которых в жидкостях и тканях организма накапливаются в нефизиологических концентрациях промежуточные и конечные продукты обмена веществ, а также продукты нарушенного метаболизма соединительной ткани и компоненты деградации ее нормальных структур, оказывающие токсическое влияние и вызывающие дисфункцию различных органов и систем, или эндотоксинемия.

Источниками эндотоксинемии, по данным Щекотова В.В. и соавт. [39], являются:

- продукты нормального обмена веществ в высоких концентрациях (лактат, пируват, мочевая кислота, мочевина, креатинин, билирубина глюкуронид и др.);
- вещества, избыточно образующиеся при извращенном метаболизме (кетоны, альдегиды, спирты, карбоновые кислоты, аммиак и др.);
- продукты распада клеток и тканей из очагов тканевой деструкции (распад опухоли) и/или из ЖКТ при нарушении барьерных функций мембран при кишечной непроходимости (липазы, лизосомальные ферменты, катионные белки, миоглобин, индол, скатол, фенол и др.);
- компоненты и эффекторы регуляторных систем организма в патологических концентрациях: активированные ферменты (лизосомальные, протеолитические, продукты активации калликреин-кининового каскада, системы свертывания крови и фибринолиза);
- медиаторы воспаления, биогенные амины, цитокины, простагландины, лейкотриены, белки острой фазы и другие биологически активные вещества;
- активные соединения, образующиеся при перекисном окислении липидов;
- микробные токсины (экзо- и эндотоксины) и другие факторы патогенности микроорганизмов (патогенных, условно-патогенных, непатогенных);
- иммуночужеродные продукты клеточного распада, антигены и иммунные комплексы-агрессоры.

У больных раком ободочной кишки кишечная непроходимость возникает в 10–15% случаев [31]. При этом наблюдаются явления эндогенной интоксикации, вызванные двумя взаимосвязанными явлениями:

1) интоксикация, вызванная задержкой каловых масс в просвете кишки. Содержимое кишечника оказывает токсичное действие, связанное с наличием в нем конечных продуктов обмена холестерина и гемоглобина, солей металлов, молочной кислоты, пуринов, фенолов, салицилатов, а также продуктов брожения и гниения (индол, скатол, протеиногенные амины и др.), в норме образующихся в небольших количествах и не оказывающих значительного токсического действия на организм благодаря барьерной функции кишечной стенки и печени. При непроходимости кишечника происходит усиление гнилостных процессов, присоединение развития патогенной микрофлоры, продукты которых вызывают нарушение барьерных функций, что приводит в результате к переносу эндотоксинов в кровоток.
2) раковая интоксикация, вызванная присутствием злокачественной опухоли.

Как указывает С.А. Шалимов (1998), при развитии злокачественной опухоли происходит накопление промежуточных продуктов обмена, делающее неэффективными системы детоксикации; деструкция барьерных (гематоэнцефалического, гематотестикулярного) систем; нарушение обмена из-за недостаточного синтеза необходимых для нормального анаболизма эндокринных и иных продуктов, ведущее к относительному повышению катаболизма и др. При первичном воздействии опухолевых токсинов неизбежно появляются вторичные вещества, выступающие уже как эндогенные токсины, обуславливающие новые дистантные поражения, усиливающиеся специфичными молекулами, продуцируемыми опухолью. Будучи следствием нарушения обменных процессов в клетке продуктами, образующимися при ее деструкции, эндогенные токсины сами способны повреждать клеточные структуры и нарушать ход метаболизма. Такое влияние распространяется и за пределы очага образования эндотоксинов. Дистантность действия характерна для синдрома эндогенной интоксикации, механизмы его генерализации после появления первичных и вторичных токсинов тесно связаны с процессами водного обмена, гемодинамики и лимфообращения [43].

Чаленко В.В. и Кутушев Ф.Х. (1990) выделяют следующие стадии развития эндогенной интоксикации [58]:

Нулевая стадия — эндогенные токсины (ЭТ) попадают из патологического очага в интерстиций и транспортные среды. Клинически на этом этапе эндотоксикоз не проявляется.

Стадия накопления продуктов первичного аффекта — током крови и лимфы ЭТ распространяются во внутренних средах. При декомпенсации защитных и регуляторных систем — выделительной, детоксикационной (микросомального окисления, конъюгации), мононуклеарно-макрофагальной начинается накопление эндогенных токсинов в организме. На этой стадии можно выявить нарастание концентрации ЭТ в биологических жидкостях.

Стадия декомпенсации регуляторных систем и аутоагрессии — характерно напряжение и последующее истощение функции гистогематических барьеров, начало избыточной активации системы гемостаза, калликреин-кининовой системы, процессов перекисного окисления липидов. На этой стадии происходит накопление продуктов указанных систем в токсически высоких концентрациях и появление продуктов их извращенного функционирования (аутоантител, комплексов фибриногена и гепарина с тромбогенными белками, свободных радикалов, нестабильных гидроперекисей).

Стадия извращения метаболизма и гомеостатической несостоятельности становится основой развития синдрома полиорганной недостаточности. Продукты первых трех стадий проникают в неизмененные клетки, вызывая нарушения внутриклеточного обмена, повреждение биологических мембран и цитолиз, что ведет к появлению аутоантигенов, нарушению распределения и диссеминации цитолокализованных веществ и появлению патологических метаболитов.

Стадия дезинтеграции организма как единого целого — терминальная фаза разрушения межсистемных связей и гибели организма. На этой стадии происходят грубые нарушения регуляции и метаболизма, что приводит к нарушению внутренней среды организма, ломке барьеров, всасыванию неизмененных или малоизмененных продуктов кишечника.

Нарастающие явления интоксикации в значительной мере обусловливают осложненное послеоперационное течение заболевания и как следствие — неблагоприятный исход.

В настоящее время в литературе вернулся интерес к цифровым индексам, таким, как различные лейкоцитарные индексы интоксикации (ЛИИ, ИЯС, ЛИ, ИИР), которые рассчитываются по разным формулам и, по современным представлениям, отражают остроту воспаления в организме и реакцию на эндогенную интоксикацию. Увеличение количества нейтрофилов со сдвигом влево происходит в результате увеличения выработки цитокинов (гранулоцитарного колониестимулирующего фактора и др.) при воздействии таких хемотаксических факторов, как эндотоксины, компоненты комплемента, комплексы антиген-антитело, интерлейкины, содержимое лизосом при распаде клеток и др. Аналогичные факторы оказывают стимулирующее действие на моноцитарно-макрофагальный росток, воздействуя в основном на повышение функциональной активности макрофагов в тканях.

Достоинством лейкоцитарных индексов является возможность перевода гемограмм в числовые показатели, отражающие интоксикацию. В клинической практике лейкоцитарные индексы интоксикации используются достаточно широко. Это нашло отражение в ряде работ, посвященных исследованию ЛИИ при гнойных и воспалительных заболеваниях, в большинстве которых удалось показать соответствие ЛИИ клиническому состоянию больных. Изучение ЛИИ при сепсисе показало, что он отражает тяжесть состояния больных и степень интоксикации. Высокий лейкоцитоз и повышение ЛИИ до 10−20 и более служит признаком септического шока [5, 27, 42].

Для планирования предоперационной подготовки нами был оценен статус больных на основании клинико-лабораторных данных непосредственно при поступлении в стационар.

В группе больных раком ободочной кишки, осложненным острым кишечным кровотечением, при поступлении в стационар выявлены признаки выраженной гиповолемии. ДЦК составил от 200 до 3000 мл, в среднем (1006,9±107,5 мл) , что составило (19,86±2,28)% ОЦК.

На основании величин количества эритроцитов, в среднем — $3,43 \pm 0,09 \times 10^{12}$/л; цветового показателя (ЦП) — 0,828 ± 0,008 ед.; среднего абсолютного содержания гемоглобина в эритроците (МСН) — 28,6±0,3 пг; средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (МСНС) — 30,63±0,06%; среднего объема эритроцита (MCV) — 93,21±0,87 мкм^3 у 72,3% больных раком ободочной кишки, осложнен-

ным острым кишечным кровотечением, диагностировали нормохромную макроцитарную анемию, у 27,7% (при ЦП<0,8) — гипохромную анемию.

Результаты клинического обследования больных при поступлении в стационар представлены в таблицах 12.2 и 12.3.

Таблица 12.2. **Результаты клинического обследования больных КРР, осложненным ОКК, при поступлении в стационар[1]**

Показатель исследования	Референтные значения	Основная группа		Группа сравнения	
		Радикальная опер. n=66	Паллиативн. опер. n=15	Радикальная опер. n=31	Паллиативн. опер. n=17
Концентрация Hb, г/л	139,5 ± 8,2	98,2 ± 2,9	97,7 ± 5,4	94,5 ± 8,1	90,5 ± 1,5
Показатель Ht,%	40,0 ± 4,8	32,0 ± 1,0	30,0 ± 2,2	30,1 ± 2,6	30,0 ± 0,07
Кол-во эр. $\times 10^{12}$/л	4,40 ± 0,23	3,43 ± 0,09	3,29 ± 0,23	3,44 ± 0,20	3,00 ± 0,10
Цветовой показатель, ед.	0,96 ± 0,03	0,828 ± 0,008	0,834 ±0,015	0,829 ± 0,023	0,835 ±0,008
MCH, пг	28,5 ± 1,5	28,6 ± 0,3	28,8 ± 0,5	28,6 ± 0,8	30,2 ± 0,5
MCHC,%	34,0 ± 1,33	30,63 ± 0,06	30,29 ± 0,52	30,69 ± 0,13	24,46 ± 0,21
MCV, фл	87,5 ± 2,83	93,21 ± 0,87	95,59 ± 2,46	93,13 ± 2,57	100,62 ±1,47
ДЦК абс., мл	0	1007 ± 108	978 ± 206	1135 ± 289	1080 ± 320
ДЦК%	0	19,9 ± 2,3	20,54 ± 4,36	22,8 ± 6,3	20,26 ± 4,75
Количество лейк., $\times 10^9$/л	6,4 ± 0,8	7,2 ± 0,3	7,7 ± 0,6	8,8 ± 1,6	10,9 ± 2,9
Палочкояд. Лейкоциты,%	3,5 ± 1,5	6,3 ± 0,5	7,4 ± 0,9	13,1 ± 4,8, 01	15,3 ± 7,2
Лимфоциты,%	28,0 ± 3,0	24,9 ± 1,1	24,6 ± 1,9	26,2 ± 2,9	16,8 ± 6,0
СОЭ, мм/ч	12,5 ± 2,5	21,8 ± 1,9	30,3 ± 7,5	20,7 ± 5,3	25,0 ± 1,0

Состояние больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью (табл. 12.3), при поступлении в стационар в целом характеризовалось достоверно сниженной, по сравнению с контрольной группой, концентрацией гемоглобина (p<0,05), достоверно сниженным количеством эритроцитов (p<0,05), достоверно сниженным цветовым показателем (p<0,05), лейкоцитозом у больных всех групп, достоверным повышением процентного содержания палочкоядерных лейкоцитов, вплоть до (14,8 ± 3,0)% (p<0,05), достоверным повышением СОЭ до (42,5 ± 4,2) мм/ч во всех обследованных группах (p<0,05), что свидетельствует о развитии воспалительного процесса у больных всех обследованных групп. Обращает на себя внимание достоверно сниженное во всех группах больных процентное содержание лимфоцитов (p<0,05), что характеризует индуцированный онкологическим заболеванием иммунодефицит. На основании данных о величинах концентрации гемоглобина, цветового показателя, средней концентрации гемоглобина в эритроцитах MCHC, среднего объема эритроцита MCV, у 92,7% больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, диагностировали нормохромную макроцитарную анемию в 7,3%

[1] Данные ??? общей и неотложной хирургии НАМН Украины

(при ЦП<0,8) — гипохромную анемию. Невысокое значение величины дефицита циркулирующей крови (от 3 до 9,5% от должного объема циркулирующей крови) и незначительно сниженные показатели гематокрита во всех обследуемых группах пациентов связаны с тем, что при кишечной непроходимости дефицит объема происходит в основном за счет потери плазменной части крови.

Таблица 12.3. **Результаты клинического обследования больных КРР, осложненным ОНК, при поступлении в стационар**

Показатель исследования	Референтные значения	Основная группа		Группа сравнения	
		Радикальная опер. n=129	Паллиативн. опер. n=27	Радикальная опер. n=104	Паллиативн. опер. n=44
Концентрация Hb, г/л	139,5 ± 8,2	115,6 ± 4,8	121,6 ± 5,2	122,2 ± 5,5	120,6 ± 6,9
Показатель Ht,%	40,0 ± 4,8	37,7 ± 1,5	39,8 ± 1,6	39,6 ± 1,8	39,1 ± 2,2
Количество эритроцитов, $\times 10^{12}$/л	4,40 ± 0,23	3,95 ± 0,13	4,03 ± 0,14	4,08 ± 0,16	4,11 ± 0,21
Цветовой показатель, ед.	0,96 ± 0,03	0,84 ± 0,02	0,87 ± 0,02	0,86 ± 0,1	0,86 ± 0,01
MCH, пг	28,5 ± 1,5	30,3 ± 0,2	30,1 ± 0,5	30,5 ± 0,4	29,6 ± 0,5
MCHC,%	34,0 ± 1,33	30,7 ± 0,04	30,5 ± 0,1	30,7 ± 0,13	30,8 ± 0,13
MCV, фл	87,5 ± 2,8	97,7 ± 0,7	98,5 ± 1,4	99,2 ± 1,5	96,2 ± 1,4
ДЦК абс., мл	0	179,6 ± 44,1	254,3 ±134,5	125,0 ± 105,8	581,4 ±168,2
ДЦК%	0	3,35 ± 0,80	6,81 ± 3,96	2,71 ± 2,32	9,46 ± 3,12
Количество лейк., $\times 10^9$/л	6,4 ± 0,8	8,6 ± 0,9	7,5 ± 0,5	8,5 ± 0,7	8,7 ± 0,9
Палочкояд. Лейкоциты,%	3,5 ± 1,5	9,7 ± 0,6	9,2 ± 1,3	12,0 ± 1,4	14,8 ± 3,0
Лимфоциты,%	28,0 ± 3,0	19,7 ± 1,9	21,5 ± 1,7	18,0 ± 2,0	15,9 ± 2,1
СОЭ, мм/ч	12,5 ± 2,5	31,67 ± 3,9	23,6 ± 3,9	27,8 ± 2,7	42,5 ± 4,2

Между показателями, характеризующими состояние групп больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью и кишечным кровотечением, наблюдались достоверные различия ($p<0,05$) в величинах концентрации гемоглобина ((118,67 ± 7,73) г/л и (94,47 ± 4,26) г/л соответственно), количества эритроцитов ((4,02 ± 0,15)$\times 10^{12}$/л и (3,07 ± 0,12) $\times 10^{12}$/л соответственно); показателя гематокрита ((31,08 ± 1,43)% и (38,60 ± 1,72)% соответственно), дефицита циркулирующей крови ((247 ± 90) мл и (1040 ± 185) мл соответственно). В отличие от группы пациентов, страдающих раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, у которых в 7,3% случаев диагностировали гипохромную анемию, такой вид анемии в группе больных раком ободочной кишки, осложненным кишечным кровотечением, диагностировали у 27,7% пациентов.

Выраженные изменения величины скорости оседания эритроцитов (СОЭ) в указанных группах больных подтверждали явления воспаления: в основной группе/подгруппе радикальных операций величина СОЭ составила на момент поступления (21,8 ± 1,9) мм/ч, в основной группе/подгруппе паллиативных операций (30,3 ± 7,5) мм/ч; в группе сравнения/ подгруппе радикальных операций — (20,7 ± 5,3) мм/ч, в группе сравнения/ подгруппе паллиативных операций — (25,0 ± 1,0) мм/ч при величине СОЭ в контрольной группе (12,5 ± 2,5) мм/ч. Отмечены подобные отличия в величине концентрации С-реактивного белка: в основной группе/подгруппе радикальных операций концентрация СРБ составила на момент поступления (42,0 ± 27,5) мг/л, в основной группе/подгруппе паллиативных операций (48,0 ± 26,6) мг/л; в группе сравнения/ подгруппе радикальных операций — (48,0 ± 25,4) мг/л, в группе сравнения/ подгруппе паллиативных операций — (54,0 ± 30,2) мг/л.

В качестве показателя, обобщающего данные клинического анализа крови об интоксикации, нами был выбран показатель лейкоцитарного индекса интоксикации, который является довольно объективным показателем уровня интоксикации.

Были получены следующие величины $ЛИИ_{ХК}$, представленные в таблице 12.4.

Таблица 12.4. **Величина лейкоцитарного индекса интоксикации по С.Ф. Хомичу в модификации А.Л. Костюченко в группах оперированных больных с осложненным КРР (при поступлении в стационар)**

Основная группа	**Величина $ЛИИ_{ХК}$**	**Группа сравнения**	**Величина $ЛИИ_{ХК}$**	**Достоверность различий**
ОКК д/о n=81	2,01 ± 0,30	**ОКК д/о n=48**	6,37 ± 3,83	$p < 0,04$
Радикальная опер. n=66	1,87 ± 0,19	Радикальная опер. n=31	2,83 ± 1,33	
Паллиативная опер. n=15	2,56 ± 0,70	Паллиативная опер. n=17	8,89 ± 3,62	
ОНК д/о n=156	2,02 ± 0,17	**ОНК д/о n=148**	4,00 ± 0,73	$p < 0,01$
Радикальная опер. n=129	1,92 ± 0,25	Радикальная опер. n=104	3,66 ± 1,97	
Паллиативная опер. n=27	3,13 ± 0,29	Паллиативная опер. n=44	6,28 ± 2,48	

Наблюдались статистически значимые различия между величинами показателя $ЛИИ_{ХК}$ в основной группе (2,01 ± 0,30) и группе сравнения (6,37 ± 3,83) больных с кишечными кровотечениями ($p < 0,04$). Из таблицы 12.4 следует, что состояние пациентов, которым выполнялись паллиативные операции, характеризовалось значительно более высоким дооперационным лейкоцитарным индексом интоксикации, особенно в группе сравнения (8,89 ± 3,62), что свидетельствовало о высокой степени интоксикации и значительной выраженности процесса воспаления у этой группы больных.

Статистически значимые различия наблюдались между величинами показателя $ЛИИ_{ХК}$ в основной группе больных (2,02 ± 0,17) и группе сравнения (4,00 ± 0,73) с дооперационной кишечной непроходимостью ($p<0,01$). Из таблицы следует, что

состояние пациентов, которым выполнялись паллиативные операции, характеризовалось значительно более высоким дооперационным лейкоцитарным индексом интоксикации, особенно в группе сравнения (4,00 ± 0,73), что свидетельствовало о высокой степени интоксикации и значительной выраженности процесса воспаления у этой группы больных. Выраженные изменения величины скорости оседания эритроцитов (СОЭ) в указанных группах больных соответствовали явлениям воспаления: в основной группе/подгруппе радикальных операций величина СОЭ составила на момент поступления (31,67 ± 3,9) мм/ч, в основной группе/подгруппе паллиативных операций (23,6 ± 3,9) мм/ч; в группе сравнения/подгруппе радикальных операций — (27,8 ± 2,7) мм/ч, в группе сравнения/подгруппе паллиативных операций — (42,5 ± 4,2) мм/ч при величине СОЭ в контрольной группе (12,5 ± 2,5) мм/ч.

Результаты исследований концентрации мочевины и креатинина в сыворотке крови, активность ферментов — трансаминаз (АЛТ и АСТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и γ-глутамилтранспептидазы (γ-ГГТП), а также величины содержания в сыворотке крови циркулирующих иммунных комплексов, пептидов средней молекулярной массы и серогликоидов представлены в таблице 12.5.

Повышенная активность трансаминаз, особенно АЛТ, в группе сравнения с достоверностью $p<0,05$ свидетельствует о наличии в организме обследуемых больных эндотоксинемии, а повышенные значения концентрации мочевины и креатинина — о недостаточной функциональной способности организма вывести токсические вещества. Показано, что указанные вещества в избыточных количествах выполняют роль эндотоксинов [141].

Активность лактатдегидрогеназы значительно повышена в основной группе больных раком ободочной кишки, осложненным острым кишечным кровотечением (табл. 12.5). Активность ЛДГ принято считать индикатором цитолитических процессов в тканях (характеризует степень повреждения цитоплазматических мембран), повышение активности ЛДГ свидетельствует о развитии энергодефицитного состояния. Активность щелочной фосфатазы, по некоторым данным, может служить маркером опухолевого процесса. Повышенная активность γ-ГГТП является одним из индикаторов общей интоксикации организма.

В группе больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, обращает на себя внимание повышенная в 4 раза активность аланинаминотрансферазы (основная группа/подгруппа паллиативных операций), в 3 раза — в группе сравнения, а также повышенная активность аспартатаминотрансферазы (основная группа/подгруппа паллиативных операций), повышенная активность щелочной фосфатазы во всех подгруппах указанной группы.

Группа больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, также характеризуется повышенной концентрацией мочевины и креатинина (табл. 12.5), что в совокупности с повышенной активностью ферментов свидетельствует о достаточно высоком уровне эндогенной интоксикации.

Маркерами эндогенной интоксикации более высокого уровня принято считать содержание пептидов средней молекулярной массы, циркулирующих иммунных комплексов, константы циркулирующих иммунных комплексов и содержания серогликоидов в сыворотке крови [109]. Данные об исследовании этих маркеров представлены в таблице 12.6.

Таблица 12.5. **Результаты исследования биохимических показателей сыворотки крови группы больных с осложненным КРР** (при поступлении в стационар)

Группа больных КРР, осложненным ОКК					
Показатель исследования	Референтные значения	Основная группа		Группа сравнения	
		Радикальная опер. n=66	Паллиативн. опер. n=15	Радикальная опер. n=31	Паллиативн. опер. n=17
Мочевина, ммоль/л	5,4 ± 1,0	6,2 ± 0,10	6,8 ± 0,8	10,0 ± 3,1	12,4 ± 1,5
Креатинин, мкмоль/л	80 ± 12	139 ± 29	95 ± 28	122 ± 21	145 ± 10
АЛТ, U/l	23,4 ± 5,4	19,8 ± 5,1	34,2 ± 0,34	78,6 ± 10,6	115,2 ± 12,2
АСТ U/l	22,8 ± 6,0	15,8 ± 2,6	25,8 ± 10,8	36,6 ± 6,0	55,8 ± 11,4
ЩФ, U/l	64,7±15,3	149,2 ± 21,5	126,4 ± 25,5	81,85 ± 16,50	621,8 ± 212,1
ЛДГ, U/l	325,0 ± 51,7	561,5 ± 31,5	389,7 ± 50,9	351,0 ± 48,4	302,1 ± 24,7
γ-ГГТП, U/l	29,5 ± 6,5	43,6 ± 22,7	49,5 ± 10,8	67,8 ± 15,4	88,0 ± 10,2
Группа больных КРР, осложненным ОНК					
Показатель исследования	Референтные значения	Основная группа		Группа сравнения	
		Радикальная опер. n=129	Паллиативн. опер. n=27	Радикальная опер. n=104	Паллиативн. опер. n=44
Мочевина, ммоль/л	5,4 ± 1,0	5,6 ± 0,2	8,4 ± 1,8	6,7 ± 0,8	9,3 ± 1,3
Креатинин, мкмоль/л	80 ± 12	108 ± 4	110 ± 7	113 ± 14	128 ± 17
АЛТ, U/l	23,4 ± 5,4	19,2 ± 5,1	107,4 ± 58,8	76,8 ± 10,6	68,4 ± 18,0
АСТ U/l	22,8 ± 6,0	16,8 ± 2,4	61,2 ± 5,8	33,0 ± 15,6	36,6 ± 6,0
ЩФ, U/l	64,7±15,3	135,5 ± 20,5	455,9 ± 25,5	114,5 ± 10,7	206,2 ± 52,8
ЛДГ, U/l	325,0 ± 51,7	352,0 ± 48,7	304,5 ± 13,6	432,0 ± 51,4	192,4 ± 24,7
γ-ГГТП, U/l	29,5 ± 6,5	22,6 ± 12,7	49,25 ± 12,9	22,0 ± 9,4	17,9 ± 1,7

Таблица 12.6. **Содержание пептидов средней молекулярной массы, ЦИК, кЦИК и содержания серогликоидов в сыворотке крови больных с осложненным КРР** (при поступлении в стационар)

Группа больных КРР, осложненным ОКК					
Показатель исследования	Референтные значения	Основная группа		Группа сравнения	
		Радикальн. опер. n=66	Паллиативн. опер. n=15	Радикальн. опер. n=31	Паллиативн. опер. n=17
ПСММ, усл.ед.	0,240 ± 0,02	0,392 ± 0,059	0,349 ±0,024	0,323 ±0,029	0,350 ±0,030
ЦИК, усл. ед.	98,3 ± 21,1	111,5 ± 11,6	114,6 ± 10,3	138,4 ± 12,6	132,3 ± 15,1
кЦИК, усл. Ед.	1,3 ± 0,4	1,05 ± 0,1	0,98 ± 0,2	0,96 ± 0,2	1,01 ± 0,1
Серогликоиды, ед. S-H	4,0 ± 1,0	6,75 ± 1,78	7,1 ± 0,86	9,15 ± 0,79	8,3 ± 0,9
Группа больных КРР, осложненным ОНК					
Показатель исследования	Референтные значения	Основная группа		Группа сравнения	
		Радикальн. опер. n=129	Паллиативн. опер. n=27	Радикальн. опер. n=104	Паллиативн. опер. n=44
ПСММ, усл.ед.	0,240 ± 0,02	0,381 ± 0,021	0,329 ±0,043	0,301 ±0,010	0,314 ±0,010
ЦИК, усл. ед.	98,3 ± 21,1	134,5 ± 11,5	108,8 ± 9,7	138,0 ± 6,0	132,3 ± 15,1
кЦИК, усл. Ед.	1,3 ± 0,4	0,90 ± 0,1	0,90 ± 0,2	0,6 ± 0,1	1,01 ± 0,1
Серогликоиды ед. S-H	4,0 ± 1,0	3,75 ± 1,78	7,1 ± 0,86	6,20 ± 1,45	8,3 ± 0,9

Показательным, характерным для синдрома эндогенной интоксикации, является выявленное во всех группах и подгруппах пациентов высокое содержание пептидов средней молекулярной массы в сыворотке крови (табл. 12.6), достоверно повышенное по отношению к величине этого показателя в контрольной группе ($p<0,05$).

Нарастающее от группы к группе количество циркулирующих иммунных комплексов также характеризует высокую степень эндогенной интоксикации, а низкие величины константы циркулирующих иммунных комплексов могут служить причиной их проникновения в окружающие ткани, высокой патогенности и асептического воспаления.

Повышенное содержание серогликоидов в сыворотке крови больных всех обследуемых групп (табл. 12.6) служит доказательством поступления в кровоток продуктов тканевой деструкции из очагов распада опухоли.

Нами было проведено исследование состояния белкового обмена у названной группы пациентов. Результаты определения концентрации общего белка и распределение белковых фракций сыворотки крови представлены в таблице 12.7.

У больных раком ободочной кишки, осложненным острым кишечным кровотечением, наблюдается статистически значимое снижение процентного содержания альбуминовой (гипоальбуминемия) ($p<0,005$) и повышение глобулиновой фракции (гиперглобулинемия) ($p<0,005$), особенно фракций β-глобулинов и γ-глобулинов (гипербетаглобулинемия, гипергаммаглобулинемия), на фоне тенденции к снижению концентрации общего белка (гипопротеинемии) в сыворотке крови пациентов обеих обследуемых групп (табл. 12.7), что обусловлено расходованием белков организма на неопластические и воспалительные процессы. Рост фракции α1-глобулинов свидетельствует об ускоренных процессах тканевого распада, и если принять во внимание повышенную концентрацию С-реактивного белка во всех группах, — о процессе воспаления. Патологическое распределение белковых фракций подтверждается статистически значимыми различиями ($p<0,005$) между величинами альбумино-глобулинового коэффициента в контрольной группе и в каждой группе обследуемых пациентов.

В группах пациентов с раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, наблюдается статистически значимое снижение процентного содержания альбуминовой фракции (гипоальбуминемия) ($p<0,005$) и повышение глобулиновой (гиперглобулинемия) ($p<0,005$), особенно фракций β-глобулинов и γ-глобулинов, на фоне тенденции к снижению концентрации общего белка (гипопротеинемии) в сыворотке крови пациентов всех обследуемых групп (таблица 12.7), что обусловлено расходованием белков организма на неопластические и воспалительные процессы.

Рост фракции α1-глобулинов свидетельствует об ускоренных процессах тканевого распада, а также, совместно с повышенной концентрацией С-реактивного белка, — о процессе воспаления. Патологическое распределение белковых фракций подтверждается статистически значимыми различиями ($p<0,005$) между величинами альбумино-глобулинового коэффициента в контрольной группе и во всех группах обследуемых пациентов.

Исходное состояние пациентов с раком ободочной кишки, осложненным острым кишечным кровотечением, на основании данных исследования биохимических параметров, а именно: повышенной концентрации С-реактивного бел-

ка, мочевины, креатинина, повышенной активности ферментов (ЛДГ, АЛТ, АСТ, γ-ГГТП, ЩФ), высокого содержания серогликоидов, увеличенного содержания пептидов средней молекулярной массы в сыворотке крови, нарастающего от группы к группе количества ЦИК с достаточно низкими величинами кЦИК, можно оценить как тяжелую раковую интоксикацию на фоне анемии, гипопротеинемии и выраженной гиповолемии (по данным клинического исследования).

Таблица 12.7. **Параметры белкового обмена у больных с осложненным КРР**

Группа больных КРР, осложненным ОКК					
Показатель исследования	Референтные значения	Основная группа		Группа сравнения	
		Радикальная опер. n=66	Паллиативн. опер. n=15	Радикальная опер. n=31	Паллиативн. опер. n=17
Общий белок, г/л	75,0 ± 3,3	70,9 ± 1,0	66,6 ± 3,2	71,5 ± 2,6	69,7 ± 5,6
Альбумин,%	61,5 ± 1,8	39,5 ± 1,4	33,3 ± 2,5	46,7 ± 4,7	30,8 ± 1,2
α1-глобулин,%	4,40 ± 0,25	7,09 ± 0,49	9,62 ± 1,41	5,50 ± 3,0	9,70 ± 0,49
α2-глобулин,%	9,00 ± 0,67	12,18 ± 0,55	14,08 ± 0,68	10,20 ± 3,30	14,20 ± 0,76
β-глобулин,%	10,0 ± 1,00	18,31 ± 0,73	18,90 ± 2,74	18,80 ± 2,40	18,20 ± 1,09
γ-глобулин,%	16,22 ± 1,01	23,07 ± 1,16	24,43 ± 2,36	18,70 ± 0,50	27,10 ± 1,18
Σглобулины,%	38,5 ± 1,80	60,47 ± 1,37	66,70 ± 2,19	53,27 ± 4,73	69,20 ± 1,24
А/Г коэффиц.	1,75 ± 0,18	0,68 ± 0,04	0,51 ± 0,05	0,90 ± 0,17	0,44 ± 0,06
СРБ, мг/л	3,0 ± 2,5	42,0 ± 2,8	18,3 ± 5,6	32,0 ± 4,8	48,0 ± 4,2
Группа больных КРР осложненного ОНК					
Показатель исследования	Референтные значения	Основная группа		Группа сравнения	
		Радикальная опер. n=129	Паллиативн. опер. n=27	Радикальная опер. n=104	Паллиативн. опер. n=44
Общий белок, г/л	75,0 ± 3,3	72,3 ± 0,6	66,4 ± 2,9	69,7 ±2,3	64,8 ± 2,4
Альбумин,%	61,5 ± 1,8	41,3 ± 1,0	38,4 ± 2,7	39,2 ± 4,3	34,7 ± 2,3
α1-глобулин,%	4,40 ± 0,25	6,85 ± 0,38	7,50 ± 0,84	4,76 ± 1,39	9,30 ± 1,88
α2-глобулин,%	9,00 ± 0,67	12,41 ± 0,54	12,29 ± 1,59	11,03 ± 2,20	12,23 ± 0,40
β-глобулин,%	10,0 ± 1,00	17,11 ± 0,57	17,77 ± 1,78	16,63 ± 2,12	15,75 ± 1,78
γ-глобулин,%	16,22 ± 1,01	23,13 ± 0,78	25,33 ± 1,87	28,27 ± 3,92	28,08 ± 3,69
Σ глобулины,%	38,5 ± 1,80	58,69 ± 1,00	61,57 ± 2,78	60,71 ± 4,26	65,35 ± 2,35
А/Г коэффиц.	1,75 ± 0,18	0,73 ± 0,03	0,65 ± 0,08	0,69 ± 0,12	0,53 ± 0,06
СРБ, мг/л	3,0 ± 2,5	12,0 ± 2,4	36,0 ± 12,0	10,0 ± 2,0	48,0 ± 4,2

В группе пациентов с раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, повышенная активность трансаминаз, особенно АЛТ, в основной группе/подгруппе радикальных операций и группе сравнения ($p<0,05$) свидетельствует о наличии у обследуемых больных эндотоксинемии, а вместе с повышенными значениями концентрации мочевины и креатинина, особенно в группе сравнения/подгруппе паллиативных операций ($p<0,01$), — о перегруженности и нарушении деятельности детоксикационных систем организма. Показано также значительное повышение активности ЩФ в указанных группах больных, что, в свою очередь, свидетельствует о перегрузке детоксикационных систем.

Таким образом, исходное состояние пациентов с раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, на основании данных исследования биохимических параметров, а именно: повышенной концентрации С-реактивного

белка, мочевины, креатинина, повышенной активности ферментов (ЩФ, АЛТ, АСТ), повышенной концентрации пептидов средней молекулярной массы и ЦИК с низкими значениями кЦИК, можно оценить как тяжелую раковую интоксикацию на фоне анемии, гипопротеинемии, гипоальбуминемии, гиперглобулинемии (гипербетаглобулинемии, гипергаммаглобулинемии).

Данные лабораторных исследований у больных с осложненным раком толстой кишки после проведенной предоперационной подготовки

При предоперационной подготовке в группе больных раком ободочной кишки, осложненным острым кишечным кровотечением, осуществляли инфузию растворов, плазмы, эритроцитарной массы, что позволило у больных основной группы снизить $ДЦК_{абс}$ до (519,7±69,2) мл, в среднем на 61,4%, повысить количество эритроцитов до $(3,71\pm0,08)\cdot10^{12}$/л, достоверно увеличить концентрацию гемоглобина с (97,7±5,39) до (111,2±2,13) г/л ($p<0,03$).

В результате проведения дооперационной антибактериальной, противовоспалительной терапии в группе больных раком ободочной кишки, осложненным острым кишечным кровотечением, наблюдалась положительная динамика: снижение величины лейкоцитарного индекса интоксикации (за счет снижения лейкоцитоза, уменьшения количества палочкоядерных форм), скорости оседания эритроцитов, концентрации С-реактивного белка в сыворотке крови, представленная в таблицах 12.8 и 12.9, а также на рис. 12.16.

В ходе подготовительного периода у больных раком ободочной кишки, осложненным острым кишечным кровотечением, в результате проведения предоперационной подготовки наблюдалось снижение величины $ЛИИ_{хк}$ во всех обследуемых группах (табл. 12.8), что свидетельствует о снижении общей интоксикации и явлений воспаления.

Таблица 12.8. **Динамика изменения величины лейкоцитарного индекса интоксикации в ходе подготовительного периода у больных КРР, осложненным ОКК**

ОСНОВНАЯ ГРУППА	Величина $ЛИИ_{хк}$ д/о при поступлении	Величина $ЛИИ_{хк}$ д/о в конце подготовительного периода	ГРУППА СРАВНЕНИЯ	Величина $ЛИИ_{хк}$ д/о при поступлении	Величина $ЛИИ_{хк}$ д/о в конце подготовительного периода
ОКК д/о n=81	2,01 ± 0,30	1,93 ± 0,35	ОКК д/о n=48	6,37 ± 3,83	5,98 ± 3,78
Радикальная опер. n=66	1,87 ± 0,19	1,78 ± 0,15	Радикальная опер. n=31	2,83 ± 1,33	2,79 ± 1,04
Паллиативная опер. n=15	2,56 ± 0,70	2,23 ± 0,54	Паллиативная опер. n=17	8,89 ± 3,62	8,35 ± 3,14

В течение подготовительного периода у больных раком ободочной кишки, осложненным ОКК, в результате проведения противовоспалительной терапии при предоперационной подготовке наблюдалось снижение величины СОЭ во всех обследуемых группах, что свидетельствует о купировании явлений воспаления (табл. 12.9).

Таблица 12.9. **Динамика изменения величины СОЭ в ходе подготовительного периода у больных КРР, осложненным ОКК**

ОСНОВНАЯ ГРУППА	Величина СОЭ д/о при по-ступлении	Величина СОЭ д/о в конце подго-товительного периода	ГРУППА СРАВНЕНИЯ	Величина СОЭ д/о при по-ступлении	Величина СОЭ д/о в конце подго-товительного периода
Радикальная опер.n=66	21,8 ± 1,9	17,3 ± 1,9	Радикальная опер. n=31	20,7 ± 5,3	18,3 ± 1,2
Паллиативная опер. n=15	30,3 ± 7,5	28,2 ± 6,4	Паллиативная опер. n=17	25,0 ± 1,0	24,3 ± 2,7

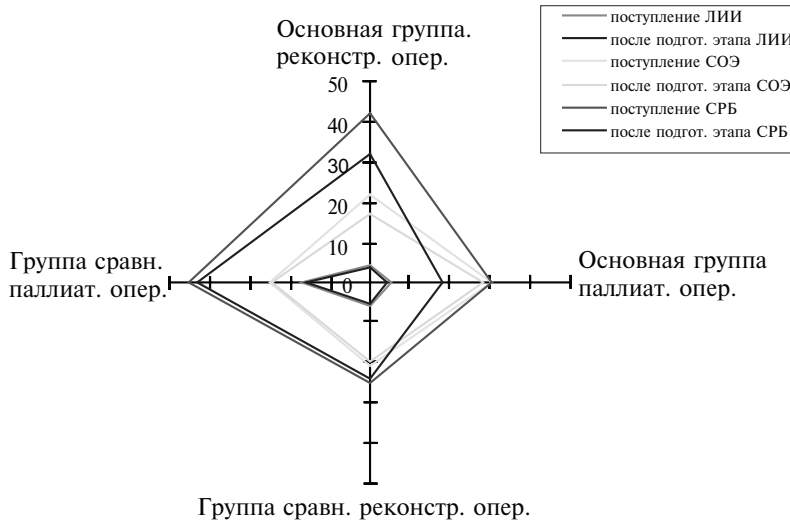


Рис. 12.16. **Динамика ЛИИ, СОЭ и СРБ в ходе подготовительного этапа в группе больных раком ободочной кишки, осложненным острым кишечным кровотечением**

Белковый состав крови (количественное соотношение белковых фракций) в основной группе больных раком ободочной кишки, осложненным острым кишечным кровотечением, нормализовался через 8–10 дней после кровопотери. Сначала на 2–3-й день за счет мобилизации тканевых ресурсов, затем вследствие увеличения синтеза белков в печени (улучшение функции печени как результат применения гепатопротекторов). Также наблюдалось снижение активности ферментов на 5–8%, концентрации мочевины и креатинина, тогда как в группе сравнения указанные показатели интоксикации нарастали, что представлено в таблице 12.10.

Согласно этим данным, у больных раком ободочной кишки, осложненным острым кишечным кровотечением, в основной группе/ подгруппе радикальных операций в течение подготовительного периода наблюдалось достоверное снижение концентрации креатинина ($p<0,05$), а также тенденция к снижению концентрации мочевины, тогда как в группе сравнения/подгруппах радикальных операций и паллиативных операций выявлено достоверное повышение концентрации мочевины и креатинина, что свидетельствовало о снижении эндогенной интоксикации в основной группе и нарастании в группе сравнения.

Таблица 12.10. **Динамика изменения концентрации мочевины и креатинина в начале и в конце подготовительного периода у больных КРР, осложненным ОКК**

Показатель исследования	Сроки исследования	Основная группа		Группа сравнения	
		Радикальная опер. n=66	Паллиативн. опер. n=15	Радикальная опер. n=31	Паллиативн. опер. n=17
Мочевина, ммоль/л	При поступлении	6,2 ± 0,10	6,8 ± 0,8	10,0 ± 3,1	12,4 ± 1,5
	В конце подготовит. периода	5,6 ± 0,4	5,9 ± 0,9	18,3 ± 2,2	13,4 ± 2,4
Креатининмкмоль/л	При поступлении	139 ± 29	95 ± 28	122 ± 21	145 ± 10
	В конце подготовит. периода	106 ± 8	126 ± 22	180 ± 26	170 ± 31

Таким образом, при поступлении в стационар группы больных раком ободочной кишки, осложненным острым кишечным кровотечением, было отмечено снижение следующих показателей: концентрации гемоглобина, величины показателя гематокрита, количества эритроцитов, цветного показателя, абсолютного содержания гемоглобина в эритроците, средней концентрации гемоглобина в эритроците. Также наблюдался лейкоцитоз, повышенное содержание палочкоядерных лейкоцитов, увеличенная СОЭ, повышенный лейкоцитарный индекс интоксикации, повышенное содержание С-реактивного белка, серогликоидов. Была отмечена гиперферментемия, гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, повышенная концентрация мочевины, креатинина, увеличенное содержание ЦИК со сниженной константой, увеличенное содержание пептидов средней молекулярной массы, гиперкоагуляция.

На основании полученных данных была спланирована предоперационная подготовка пациентов с раком ободочной кишки, осложненным острым кишечным кровотечением.

В течение предоперационного периода длительностью 10,63 ± 1,81 дней в основной группе больных раком ободочной кишки, осложненным ОКК, достигнуты следующие результаты: было получено снижение абсолютного и относительного дефицита циркулирующей крови, повышение количества эритроцитов, увеличение концентрации гемоглобина, снижение количества лейкоцитов, уменьшение количества палочкоядерных форм, снижение величины ЛИИ, уменьшение СОЭ, снижение концентрации С-реактивного белка, снижение активности ферментов, концентрации мочевины и креатинина, повышение концентрации общего белка, нормализация количественного соотношения белковых фракций, снижение таких показателей эндогенной интоксикации, как содержание ЦИК и пептидов средней молекулярной массы.

Исходно высокие параметры эндогенной интоксикации, воспаления и нарастание клинических симптомов у части пациентов с осложненным раком ободочной кишки не позволяли продолжать подготовительный этап и вынуждали перейти к срочным хирургическим вмешательствам.

Был проведен анализ вышеприведенных данных совместно с данными о летальности в группах больных КРР, осложненным ОКК. Вследствие чего определено, что основная группа и группа сравнения были сопоставимы по своим исходным данным, но правильно спланированное проведение предоперационного подготовительного этапа в основной группе сделало статус ее пациентов менее отягощенным, что привело к уменьшению явлений интоксикации, осложнений (17,3% в основной группе против 56,2% в группе сравнения), и обусловило более низкую послеоперационную летальность (11,1% в основной группе против 22,9% в группе сравнения).

Основная группа и группа сравнения больных раком ободочной кишки, осложненным ОКК, были сопоставимы по своим исходным данным. Правильно спланированное проведение предоперационного подготовительного этапа в основной группе сделало статус ее пациентов менее отягощенным, что привело к уменьшению явлений интоксикации. Это обусловило более низкую послеоперационную летальность в этой группе.

Таблица 12.11. **Динамика изменения величины лейкоцитарного индекса интоксикации в ходе подготовительного периода у больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью**

ОСНОВНАЯ ГРУППА	Величина $ЛИИ_{хк}$ д/о при по-ступлении	Величина $ЛИИ_{хк}$ д/о в конце подготовительного периода	ГРУППА СРАВНЕНИЯ	Величина $ЛИИ_{хк}$ д/о при поступлении	Величина $ЛИИ_{хк}$ д/о в конце подготовительного периода
ОНК д/о n=156	2,02 ± 0,17	1,88 ± 0,19	ОНК д/о n=148	4,00 ± 0,73	4,43 ± 2,15
Радикальная опер. n=129	1,92 ± 0,25	1,74 ± 0,19	Радикальная опер. n=104	3,66 ± 1,97	2,91 ± 2,01
Паллиативная опер. n=27	3,13 ± 0,29	2,52 ± 0,18	Паллиативная опер. n=44	6,28 ± 2,48	6,55 ± 2,34

При предоперационной подготовке основной группы больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, осуществляли инфузию растворов, плазмы, эритроцитарной массы, что позволило повысить количество эритроцитов с (3,95 ± 0,13) до (4,06 ± 0,09)г10^{12}/л, увеличить концентрацию гемоглобина с (115,6 ± 4,8) до (125,2 ± 2,16) г/л. Белковый состав крови (количественное соотношение белковых фракций) в основной группе больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, частично нормализовался через 9–10 дней за счет некоторого перераспределения фракций: повышения фракции альбуминов в основной группе на 8,9% и снижения фракции глобулинов на 8,9%.

В результате проведения дооперационной детоксикационной, метаболической, гепатотропной, антибактериальной, противовоспалительной терапии в основной группе больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, наблюдалась положительная динамика: снижение величины ЛИИ (за счет снижения лейкоцитоза, уменьшения количества палочкоядерных форм), снижение СОЭ, концентрации С-реактивного белка в сыворотке крови (табл. 12.11; 12.12 и 12.13, рис. 12.17)

Таблица 12.12. **Динамика изменения величины СОЭ в ходе подготовительного периода у больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью**

ОСНОВНАЯ ГРУППА	Величина СОЭ д/о при поступлении	Величина СОЭ д/о в конце подготовительного периода	ГРУППА СРАВНЕНИЯ	Величина СОЭ д/о при поступлении	Величина СОЭ д/о в конце подготовительного периода
Радикальная опер. n=129	31,67 ± 3,9	18,1 ± 1,3	Радикальная опер. n=104	27,8 ± 2,7	23,3 ± 5,1
Паллиативная опер. n=27	23,6 ± 3,9	15,4 ± 5,1	Паллиативная опер. n=44	42,5 ± 4,2	22,5 ± 7,6

Таблица 12.13. **Динамика изменения концентрации С-реактивного белка в начале и в конце подготовительного периода у больных КРР, осложненным ОНК**

ОСНОВНАЯ ГРУППА	Величина СРБ д/о при поступлении	Величина СРБ д/о в конце подготовительного периода	ГРУППА СРАВНЕНИЯ	Величина СРБ д/о при поступлении	Величина СРБ д/о в конце подготовительного периода
Радикальная опер. n=129	12,0 ± 2,4	10,0 ± 6,3	Радикальная опер. n=104	10,0 ± 2,0	12,0 ± 4,6
Паллиативная опер. n=27	36,0 ± 12,0	15,4 ± 5,1	Паллиативная опер. n=44	48,0 ± 4,2	22,5 ± 7,6

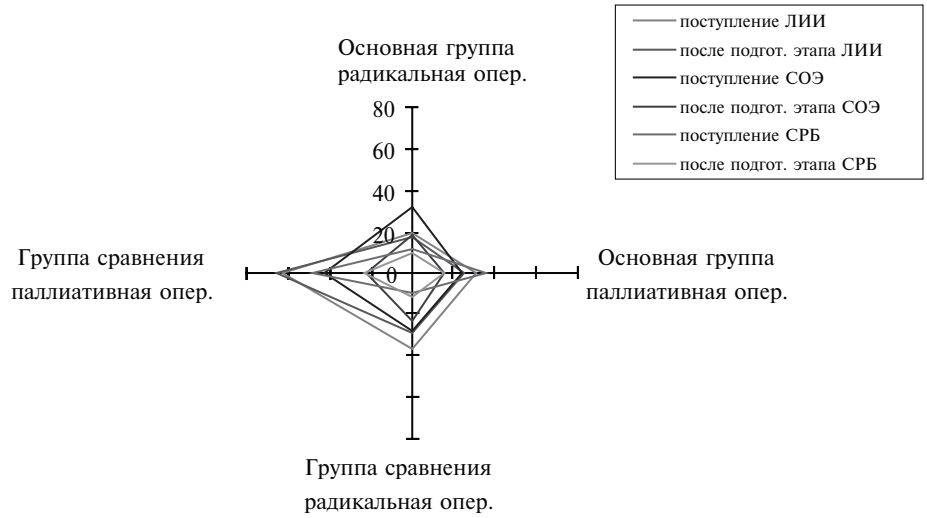


Рис. 12.17. **Динамика ЛИИ, СОЭ и СРБ в ходе подготовительного этапа в группе больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью**

Согласно данным таблицы 12.14, в основной группе пациентов, страдающих раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, в течение

подготовительного периода наблюдалась тенденция к снижению концентрации мочевины и креатинина, тогда как в группе сравнения за короткий период подготовки практически не удалось снизить концентрации мочевины и креатинина, что свидетельствовало о снижении уровня эндогенной интоксикации в основной группе и сохранении эндогенной интоксикации в группе сравнения.

Таким образом, при поступлении в стационар группа больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, характеризовалась сниженной концентрацией гемоглобина, сниженной величиной показателя гематокрита, сниженным количеством эритроцитов, сниженным цветовым показателем, сниженной средней концентрацией гемоглобина в эритроците, лейкоцитозом, повышенным содержанием палочкоядерных лейкоцитов, увеличенной СОЭ, повышенным ЛИИ, повышенным содержанием С-реактивного белка, гиперферментемией, гипопротеинемией, гипоальбуминемией, гиперглобулинемией, повышенной концентрацией мочевины и креатинина.

Таблица 12.14. **Динамика изменения концентрации мочевины и креатинина в начале и в конце подготовительного периода у больных КРР, осложненным ОНК**

Показатель исследования	Сроки исследования	Основная группа		Группа сравнения	
		Радикальная опер. n=129	Паллиативн. опер. n=27	Радикальная опер. n=104	Паллиативн. опер. n=44
Мочевина, ммоль/л	При поступлении	5,6 ± 0,2	8,4 ± 1,8	6,7 ± 0,8	9,3 ± 1,3
	В конце подготовит. периода	4,7 ± 1,0	6,1 ± 0,8	7,2 ± 0,6	9,2 ± 1,1
Креатинин, мкмоль/л	При поступлении	108 ± 4	110 ± 7	113 ± 14	128 ± 17
	В конце подготовит. периода	98 ± 5	98 ± 12	118 ± 9	110 ± 16

На основании полученных данных была спланирована предоперационная подготовка пациентов.

В течение предоперационного периода длительностью 9,67 ± 0,34 дней в основной группе больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, достигнуты следующие результаты: повышение количества эритроцитов и концентрации гемоглобина; снижение количества лейкоцитов, палочкоядерных форм, величины ЛИИ, СОЭ, снижение концентрации С-реактивного белка, активности ферментов, концентрации мочевины и креатинина; повышение концентрации общего белка, нормализация количественного соотношения белковых фракций.

В группе больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, основная группа и группа сравнения были сопоставимы по своим исходным данным, но правильно спланированное проведение предоперационного подготовительного этапа в основной группе сделало статус ее пациентов менее отягощенным, что привело к уменьшению явлений интоксикации и обусловило более низкую послеоперационную летальность в этой группе.

При анализе оперативных вмешательств у больных с КРР, осложненным ОНК нами отмечено: в основной группе радикальных операций было выполнено 129 (82,7%) а в группе сравнения 104 (70,3%), при этом летальность составила 6,4% и 9,5% соответственно. Паллиативных операций в основной группе было выполнено 27 (17,3%) а в группе сравнения 44 (29,7%), летальность при этом составила 1,3% и 4,7% соответственно.

Послеоперационные осложнения у больных с острой непроходимостью кишечника в основной группе составили 14,7%, в группе сравнения 33,1%. Общая летальность в основной группе была также ниже, чем в группе сравнения практически в два раза — 7,6% и 14,2% соответственно.

Разработанный нами подготовительный этап обусловил улучшение предоперационного статуса (меньшую степень эндогенной интоксикации) основной группы больных раком ободочной кишки, осложненным острым кишечным кровотечением, и основной группы больных раком ободочной кишки, осложненным кишечной непроходимостью, что привело к меньшему количеству осложнений и более низкой летальности.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ В ДО- И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ОПУХОЛЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Лечение больных начинается с консервативных мероприятий, которые заключаются в опорожнении кишки применением клизм и декомпрессии зондом с последующим отмыванием кишки от каловых масс. Одновременно вводится зонд в желудок для опорожнения верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Парентерально вводятся растворы электролитов, спазмолитики, холинолитики и другие препараты (о чем описано в дальнейшем). Больные с непроходимостью кишечника, успешно устраненной консервативными мерами, оперируются в плановом порядке. Больным с кишечным кровотечением проводится консервативная гемостатическая терапия с локальным орошением гемостатиками в сочетании с баллонным гемостазом, а в случае неэффективности используются рентген-эндоваскулярные технологии — выполняется внутриартериальная селективная химиотерапия с окклюзией кишечной артерии (химиоэмболизацией).

Безуспешность консервативного лечения в течение 4-6 часов, выраженная картина непроходимости, наличие перитонита и другие осложнения являются показанием к экстренному оперативному вмешательству. В хирургическом лечении рака толстой кишки, осложненного обтурационной непроходимостью, мы придерживаемся главного принципа — не только ликвидировать непроходимость и спасти жизнь больного, но и по возможности произвести радикальное удаление опухоли при первом же вмешательстве. Безусловно, радикальная операция должна выполняться при минимальном риске для больного. Преимущество радикальной операции основано на том, что сразу же удаляется опухоль — источник интоксикации и дальнейшего прогрессирования злокачественного процесса.

Инфузионная терапия в составе предоперационной подготовки является основой успешного лечения большинства хирургических заболеваний. Больные с

такой патологией, как колоректальный рак, относятся к группе высокого риска развития осложнений, лечение которых невозможно без правильно проводимой инфузионно-трансфузионной терапии.

В настоящее время возможности инфузионной терапии очень велики. Достаточное разнообразие групп инфузионных сред (коллоидные, кристаллоидные растворы, препараты крови, препараты парентерального питания) обеспечивает врачу интенсивной терапии возможность правильного выбора необходимого раствора в той или иной ситуации, а широкое распространение мониторинга сердечной деятельности больного, который можно проводить в палатах интенсивной терапии любых хирургических стационаров, делает значительно более безопасным проведение интенсивной инфузионной терапии. Благодаря этому некоторые, до сих пор остающиеся спорными, вопросы инфузионной терапии: в каком объеме проводить инфузионную терапию и чем — коллоидными или кристаллоидными растворами, — удается решать непосредственно у постели больного. Ввиду существующего разнообразия инфузионных сред, подходов к методике проведения инфузионной терапии, мы разработали протоколы (схемы) инфузионной терапии у хирургических больных с гиповолемией (гиповолемическим шоком) на фоне толстокишечной непроходимости.

Все больные с указанным осложнением для проведения предоперационной подготовки были госпитализированы в отделение анестезиологии с палатами интенсивной терапии.

Инфузионную терапию в указанной группе пациентов следует проводить по следующей схеме:

1. Определение степени гиповолемии на основании оценки физического состояния больного (клинические данные), показателей гемодинамики (АД, частота сердечных сокращений, данные ЭКГ и пульсоксиметрии, определение центрального венозного давления (ЦВД)) и лабораторных данных (уровень гемоглобина, гематокрита глюкозы, концентрация электролитов).
2. Проведение инфузии коллоидных, гиперосмолярных и изотонических солевых кристаллоидных растворов под контролем мониторинга ЭКГ, АД, ЦВД, темпа диуреза, пульсоксиметрии, лабораторного контроля гемоконцентрационных показателей.

Трансфузионная терапия, включающая свежезамороженную плазму и эритроцитарную массу, этой группе пациентов в составе предоперационной подготовки не проводилась.

Назначая инфузионную терапию, следует решить два основных ее параметра: объем и состав. Объем инфузии рассчитывается ориентировочно на основании вышеприведенных критериев оценки. Ориентировочно, во-первых потому, что в настоящее время еще не существует достаточно точного, за исключением термодилюционного, метода оценки ОЦК, а во-вторых, этот параметр (ОЦК), на основании оценки которого строится вся инфузионная терапия, является динамичным параметром, на изменение которого влияет компенсаторная реакция организма в виде перемещения воды из внесосудистого во внутрисосудистый сектор и проводимая терапия, на которую организм реагирует также изменением уровня регуляторных гормонов. По вышеуказанным причинам инфузионная терапия в первые сутки лечения рассчитывается ежечасно, или, после стабилизации состояния

пациента, каждые 3 часа под контролем изменения параметров гемодинамики и диуреза в динамике. Для того чтобы сориентироваться в состоянии компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы, инфузионная терапия всегда начинается с быстрой (в течение нескольких минут) инфузии кристаллоидных солевых растворов (например, раствора Рингера, Рингер-лактата) в объеме 500,0 мл. После повторной оценки состояния пациента (клинически и по данным мониторинга ЦВД и пульсоксиметрии) при подтверждении данных в пользу гиповолемического шока проводят интенсивную инфузионную терапию. Инфузионная терапия при кровотечении и кишечной непроходимости отличается тем, что она выполняет различные задачи в зависимости от механизма развития шока. Так, при кровопотере происходит абсолютное уменьшение объема циркулирующей крови за счет непосредственной ее потери. По качественному составу при этом равномерно теряются как вода, электролиты, так и белки, входящие в состав плазмы и форменных элементов. Если кровопотеря не компенсируется моментально, что крайне редко происходит, то организм компенсирует эту кровопотерю за счет перераспределения воды из внеклеточного (интерстициального) пространства во внутрисосудистое для поддержания ОЦК, так как от этого зависит функция основных жизненно важных систем. При массивной кровопотере развивается гипопротеинемия за счет непосредственной потери белка и за счет компенсации потери водой (разведение). Инфузионная терапия в этом случае направлена не только на восстановление абсолютного значения ОЦК, но и восстановление коллоидно-осмотического давления, определяемого содержанием белка, прежде всего, альбумина.

При развитии клиники кишечной непроходимости также развивается гиповолемия вплоть до шока, однако при этом нет истинной потери жидкости и других составляющих плазмы. За счет отека стенки кишки и увеличения ее проницаемости под воздействием вазоактивных веществ (интерлейкинов, брадикинина и др., выброс которых обусловлен первоначальным развитием ишемии сосудов кишечника в месте механического препятствия) вода из внутрисосудистого сектора уходит в межклеточное пространство кишечника, в которое может уходить до 10 л, что заведомо превышает объем циркулирующей крови. Поскольку развитие патологического процесса занимает несколько часов (медленнее, чем развивается геморрагический шок), то та вода из интерстициального пространства, которая расходуется на компенсацию потерь ОЦК, также уходит в место патологического отека кишечника. В результате у больных развивается гипертоническая дегидратация и тяжелый гиповолемический шок (так называемый перераспределительный шок). Из механизма развития этого шока следует, какой вариант инфузионной терапии может быть проведен при развитии кишечной непроходимости. При развитии шока после стандартной инфузии 500,0 мл солевого изотонического раствора проводится либо дальнейшая инфузия кристаллоидных растворов в объеме не менее 2 л/час, либо может быть произведена инфузия коллоидных растворов, не обладающих плазмаэкспандерным эффектом (Гелофузин) с дальнейшей инфузией изотонических кристаллоидных растворов. Поскольку при кишечной непроходимости развивается гемоконцентрация (иными словами гипертоническая дегидратация), инфузия гиперосмолярных растворов не показана. Так же, как следует из описания механизма развития гиповолемии при кишечной непроходимости, не

показано введение белковых препаратов. Поскольку в «третье пространство» помещается достаточно большое количество жидкости, объемы инфузионных сред при лечении кишечной непроходимости весьма большие — в первые сутки терапии объемы инфузии достигают 6–8 литров и более. Безусловно, такие объемы жидкости, достаточно быстро вводимые внутривенно, опасно вводить без адекватного контроля сердечной деятельности, особенно, если учесть, что кишечная непроходимость при колоректальном раке довольно часто встречается именно у пациентов старшей возрастной группы.

Еще одна коварная особенность у больных с кишечной непроходимостью подстерегает врачей-анестезиологов во время проведения оперативного вмешательства. Учитывая хорошее кровоснабжение тазовых органов, при операциях, проводимых при колоректальном раке КРР, если у пациента сохраняется некомпенсированная гиповолемия, а к ней присоединяется интраоперационная кровопотеря, то может развиться гиповолемический шок интраоперационно, причем в этой ситуации требуется немедленное восполнение кровопотери наряду с продолжением коррекции гиповолемии. При компенсации такой кровопотери следует ее возмещать трансфузией эритроцитарной массы, а из коллоидных растворов предпочтителен Гелофузин по выше указанным причинам. Трансфузия белковых препаратов нежелательна из-за высокой проницаемости кишечной стенки, которая наблюдается при гиповолемическом шоке, вызванном непроходимостью. В такой ситуации можно быстрее получить отек легких у пациента, чем добиться стабилизации ОЦК и периферического кровообращения.

В связи с этим следует остановиться на вопросе применения растворов альбумина в лечении хирургических пациентов с рассматриваемой нами патологией. Логично предположить, что альбумин, как основное вещество в организме, определяющее коллоидно-осмотическое давление крови, может быть использован для коррекции гиповолемии. Однако данные последних лет дезавуировали особую роль растворов альбумина и признали нецелесообразным, а то и небезопасным их применение при критических состояниях. Согласно данным Cohrane, смертность в группе пациентов отделений реанимации, получавших растворы альбумина, оказалась достоверно выше, чем в контрольной. Действительно, с целью коррекции ОЦК при гиповолемическом шоке альбумин не может быть использован не только из-за его дороговизны, но, в основном, из-за того, что при любом шоке повышена проницаемость капилляров сосудистого русла; инфузия раствора альбумина за счет «просачивания» молекул альбумина через капиллярную стенку и создания высокого давления в интерстициальном пространстве приводит к развитию отека интерстициального пространства, в том числе, к развитию некардиогенного отека легких.

Трансфузия свежезамороженной плазмы допустима в этой ситуации только при массивной кровопотере и подтвержденном лабораторно дефиците факторов свертывания крови.

В свою очередь, особенности анатомического строения сосудистой системы органов малого таза предрасполагают к развитию кровотечений, часто весьма значительных, при патологии нисходящего отдела толстой и прямой кишки. Кровотечение может возникать как в дооперационном периоде и являться манифестацией заболевания, так и во время оперативного вмешательства. Своевременная

диагностика степени и объема кровопотери, адекватная терапия имеют зачастую решающее значение для благоприятного исхода операции.

В настоящее время достаточное разнообразие инфузионных сред позволяет эффективно восполнять кровопотерю. На современном этапе большинство хирургических клиник оснащены мониторами для контроля сердечной деятельности больного при проведении инфузионной терапии. Мониторинг проводится как в палатах интенсивной терапии, так и в операционной, что создает достаточно высокий уровень безопасности при проведении интенсивной инфузионной терапии. Благодаря этому некоторые, вопросы инфузионной терапии: в каком объеме и чем проводить — коллоидными или кристаллоидными растворами, — удается решать непосредственно у постели больного. Ввиду существующего разнообразия инфузионных сред, подходов к методике проведения инфузионной терапии, мы разработали протоколы (схемы) инфузионной терапии у больных с массивной кровопотерей (геморрагическим шоком).

Был проведен анализ такого осложнения, как кишечное кровотечение, у больных с толстокишечной непроходимостью, потребовавшее интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, у 112 пациентов. Все больные с указанным осложнением для проведения предоперационной подготовки были госпитализированы в отделение анестезиологии с палатами интенсивной терапии.

Инфузионную терапию у пациентов с таким осложнением, как кровотечение, развившееся в предоперационном периоде, необходимо проводить по следующей схеме:

1. Определение степени кровопотери на основании оценки физического состояния больного (клинические данные), показателей гемодинамики (артериальное давление (АД), частота сердечных сокращений, данные ЭКГ и пульсоксиметрии, определение центрального венозного давления (ЦВД)) и лабораторных данных (уровень гемоглобина, гематокрита и состояние свертывающей системы крови) [97, 117].
2. Проведение инфузии коллоидных растворов в объеме от 500,0 до 1500,0 мл в зависимости от исходного объема кровопотери, с последующей инфузией гиперосмолярных (в объеме не более 4 мл/кг) и изотонических солевых кристаллоидных растворов под контролем мониторинга ЭКГ, АД, ЦВД и пульсоксиметрии. Также проводится почасовой контроль темпа диуреза.
3. Трансфузия свежезамороженной плазмы при лабораторно установленном дефиците факторов свертывания крови, обусловленном массивной кровопотерей и разведением в результате проведения инфузии растворов с целью коррекции циркулирующего объема крови (ОЦК).
4. Трансфузия эритроцитарной массы при отсутствии признаков продолжающегося интенсивного кишечного кровотечения у пациентов с исходным уровнем гемоглобина ниже 70 г/л, а у пациентов с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы и патологией легких, у которых снижены компенсаторные возможности организма в ответ на кровопотерю — при уровне гемоглобина ниже 100 г/л.

У пациентов с КРР, осложненным кровотечением, инфузионную терапию после предварительной нагрузки 500,0 мл солевого кристаллоидного раствора проводили инфузией коллоидных растворов: либо растворами гидроксиэтилкрахмала 200/0/5 (Рефортан), 130/0,4 (Волювен, Венофундин), либо растворами модифици-

рованного желатина (Гелофузин). За счет того, что Гелофузин не обладает плазмаэкспандерным действием, а только восполняет ОЦК, он никак не влияет на изменение интерстициального объема жидкости. При решении вопроса выбора между гидроксиэтилкрахмалами (Рефортан, Венофундин) и препаратами желатина (Гелофузин) достаточно легко ориентироваться: если кровотечение у пациента началось непосредственно перед госпитализацией в отделение интенсивной терапии и продолжается, то могут быть использованы препараты гидроксиэтилкрахмала, так как они обладают 100% волемическим эффектом, т. е. помимо непосредственного объема введенного препарата ОЦК увеличится еще за счет привлечения жидкости из интерстициального пространства; если же кровотечение, даже весьма массивное, произошло более, чем за 3 часа до госпитализации, а в настоящий момент нет явной манифестации, то предпочтительнее препараты желатина, так как самостоятельно компенсация кровопотери организмом за счет перемещения жидкости из интерстициального пространства уже произошла и дополнительно ее перемещать для восполнения ОЦК нецелесообразно, достаточно просто увеличить ОЦК введением инфузионных сред. Именно давностью возникновения кровотечения по отношению к моменту госпитализации пациента в ОИТ объясняется различие гемоконцентрационных и гемодинамических показателей у пациентов с массивной кровопотерей. При массивной кровопотере, но достаточно давно произошедшей, будут низкими показатели уровня гемоглобина, но показатели гемодинамики могут быть либо компенсированы, либо субкомпенсированы; при массивной кровопотере, произошедшей непосредственно перед госпитализацией в отделение, показатели гемодинамики будут декомпенсированы вплоть до шока при достаточно высоком уровне гемоглобина.

При массивной кровопотере развивается гипопротеинемия во-первых, за счет непосредственной потери белка, во-вторых, за счет компенсации потери водой (разведение). Инфузионная терапия в этом случае направлена не только на восстановление абсолютного значения ОЦК, но и восстановление коллоидно-осмотического давления, определяемого содержанием белка, прежде всего, альбумина. Однако именно альбумин в качестве препарата для восполнения ОЦК и повышения коллоидно-осмотического давления при шоке использовать не рекомендуется из-за повышенной проницаемости капилляров сосудистого русла и, как следствие, риска развития некардиогенного отека легких.

Следует отметить, что указанный эффект «капиллярной утечки» характерен в большей или меньшей степени для всех коллоидных растворов, но альбумин имеет максимальный период полувыведения по сравнению с другими (более 17 суток).

Инфузию растворов альбумина пациентам с выраженной гипотрофией и сопутствующей ей гипоальбуминемией (ниже 25 г/л) в качестве предоперационной подготовки можно использовать после выведения пациента из состояния шока и стабилизации показателей гемодинамики. Учитывая объем оперативного вмешательства у пациентов с КРР, имеющаяся исходная гипоальбуминемия будет значительно более тяжелой после операции, что поставит под сомнение эффективность оперативного вмешательства. Поскольку при проведении парентерального и лечебного энтерального питания уровень альбумина восстанавливается достаточно медленно, мы проводили инфузию альбумина в предоперационном периоде для обеспечения переносимости оперативного вмешательства.

Дальнейшая инфузионная терапия состоит из солевых кристаллоидных растворов, в основном, изотонических. Объем инфузии — до 2 л/час в первые 2 часа проведения инфузионной терапии; после достижения положительного эффекта: повышения среднего артериального давления > 60 мм рт. ст., уменьшения частоты сердечных сокращений менее 100 в мин, повышения ЦВД > 20 мм вод. ст., напряжения кислорода в смешанной венозной крови более 95%, темпа диуреза > 50 мл/час скорость инфузии уменьшается в среднем до 100–150 мл/час.

Одним из самых спорных является вопрос о необходимости проведения гемотрансфузии и ее объеме. Под термином «гемотрансфузия» мы подразумеваем трансфузию эритроцитарной массы или взвеси (эритроцитарной массы, разведенной физиологическим раствором). Доказано, что препараты крови являются средой с высокой вероятностью передачи трансмиссивных инфекций, вызывают напряжение иммунитета в связи с введением чужеродных высокомолекулярных белков, тем не менее гемотрансфузия в некоторых ситуациях является решающим фактором спасения жизни. Несмотря на ведущиеся в течение последних 40 лет разработки искусственных носителей кислорода, до настоящего времени нет препаратов, введение которых могло бы обеспечить адекватный транспорт кислорода в организме. Поэтому необходимость в гемотрансфузии решается индивидуально на основании состояния транспорта кислорода в организме пациента.

Доставка кислорода к тканям в организме зависит от трех компонентов: состояния сердечного выброса, концентрации гемоглобина в крови и состояния дыхательной системы (возможности максимального насыщения кислородом альвеолярной крови). При кровопотере изменяются два из выше указанных параметров: сердечный выброс и концентрация гемоглобина. При отсутствии патологии сердечно-сосудистой системы у пациента компенсация снижения притока крови к сердцу достигается увеличением частоты сердечных сокращений и повышением периферического сосудистого сопротивления. Инфузионная терапия направлена на восстановление притока крови к сердцу за счет нормализации ОЦК, что таким образом уменьшает нагрузку на компенсаторные свойства сердечно-сосудистой системы. На состояние дыхательной системы больного мы повлиять не можем, это независимый фактор переносимости кровопотери. Дыхание кислородом или смесью воздух + кислород несколько повышает возможности насыщения крови кислородом, но в целом, больные с патологией дыхательной системы наиболее чувствительны к кровопотере. Хроническая гипоксия всегда приводит к компенсаторному повышению уровня гемоглобина у пациента именно из-за отсутствия возможности компенсации анемии. Остается третий параметр: концентрация кислорода. В природе заложена возможность сохранения нормального транспорта кислорода при снижении концентрации гемоглобина в 4 раза. Действительно, молодые больные без сопутствующей патологии сердечно-сосудистой и дыхательной систем переносят снижение уровня гемоглобина до 40–50 г/л без существенного изменения показателей гемодинамики и сознания. Учитывая возможный риск повторного кровотечения, мы ориентировались на уровень гемоглобина 70 г/л (двукратный запас гемоглобина для обеспечения адекватного транспорта кислорода), трансфузия эритроцитарной массы проводилась при концентрации гемоглобина 70 г/л и ниже. У больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы, пожилых пациентов концентрация гемоглобина поддерживалась не ниже 100 г/л из-за сниженных у этой группы пациентов компенсаторных

возможностей. Для более точной ориентации в необходимости гемотрансфузии мы определяли напряжение кислорода в венозной крови; при снижении этого показателя ниже 26 мм рт. ст. пациентам показана гемотрансфузия, поскольку потребление кислорода тканями становится ниже допустимого уровня.

Таким образом, больным с осложненным колоректальным раком необходимо проведение предоперационной инфузионной терапии, направленной на стабилизацию функций жизненно важных органов:

— трансфузия эритроцитарной массы проводится только при остановленном кровотечении у пациентов без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии при уровне гемоглобина менее 70 г/л, с сопутствующей патологией — ниже 100 г/л;
— трансфузия свежезамороженной плазмы применяется только для коррекции дефицита факторов свертывания крови;
— растворы альбумина с целью коррекции ОЦК при шоке не используются. Допустимо использование альбумина для коррекции тяжелой гипоальбуминемии (менее 25 г/л) у пациентов в стабильном состоянии в качестве предоперационной подготовки.
— применение альбумина показано при сохраняющейся гипоальбуминемии в раннем послеоперационном периоде наряду с проведением парентерального питания.

Применение описанных методик предоперационной подготовки пациентов с осложненным колоректальным раком позволило обеспечить переносимость оперативного вмешательства, уменьшить количество осложнений и сократить время пребывания пациентов в стационаре.

Послеоперационное ведение больных с осложненным колоректальным раком

Эффективность оперативного лечения пациентов с осложненным колоректальным раком зависит от многих факторов. Эффективная предоперационная подготовка позволяет пациенту перенести оперативное вмешательство, однако особенности локализации патологического процесса в зоне, имеющей богатое кровоснабжение, предрасполагают к возможной интраоперационной кровопотере, которая должна быть максимально компенсирована. Кроме того, оперативное вмешательство на толстом кишечнике связано с восстановлением его функции в полном объеме, спустя достаточно длительный промежуток времени. Заживление стенки кишечника в зоне анастомоза требует достаточно высокого уровня белка. Поэтому первостепенное значение приобретает проведение интенсивной инфузионной терапии в раннем послеоперационном периоде.

Учитывая высокую степень риска кровопотери во время проведения операции у рассматриваемой категории больных, а также анемию, обусловленную кровопотерей до операции, степень снижения уровня гемоглобина и, соответственно, снижение кислородной емкости крови у этих больных будут более выражены по сравнению с пациентами без предшествующей кровопотери. Поэтому при кровопотере во время операции пациентам с осложненным колоректальным раком необходимо проводить коррекцию кровопотери.

С целью коррекции объема кровопотери в первую очередь необходимо применять коллоидные растворы (гелофузин, венофундин, волювен). Объем гелофузина, примененного с целью коррекции кровопотери, составляет от 500 мл до 1500 мл. Из

препаратов гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) мы в основном применяем ГЭК III поколения (волювен, венофундин) в объеме до 1000 мл. Коррекция кислород-транспортной функции крови (уровня гемоглобина) проводится путем трансфузии эритроцитарной массы. Объем трансфузии эритроцитарной массы зависит от объема и скорости кровопотери и от исходного уровня гемоглобина у пациента. Критериями адекватности восполнения интраоперационной кровопотери служит уровень гемоглобина (не менее 100 г/л) и насыщение смешанной венозной крови кислородом (не менее 70%). У всех обследованных нами пациентов уровень гемоглобина к моменту окончания операции оставлял не ниже 102 ± 5 г/л, уровень насыщения кислородом смешанной венозной крови (SpO_2) — не ниже 90%. Инфузию свежезамороженной плазмы мы проводили при одномоментной кровопотере более 1 л и/или при наличии (клиническом и лабораторном) дефицита факторов свертывания крови.

В результате соблюдения вышеуказанных положений, к концу первых послеоперационных суток уровень гемоглобина у оперированных пациентов составил 108 ± 11 г/л.

Коррекцию гипопротеинемии, которую все оперируемые пациенты имели в той или иной степени, проводили в течение 3–5 суток послеоперационного периода. Учитывая важность коллоидно-осмотического давления для поддержания объема циркулирующей крови, коррекция его проводилась во время операции и в раннем послеоперационном периоде путем применения коллоидных растворов. При необходимости (низкий уровень альбумина, артериальная гипотензия в раннем послеоперационном периоде) в первые-вторые послеоперационные сутки также применяли коллоидные растворы. Следует отметить, что применение альбумина с целью коррекции коллоидно-осмотического давления крови при нестабильных показателях гемодинамики не показано в связи с тем, что при гиповолемии (гиповолемическом шоке) увеличивается проницаемость сосудистой стенки для крупных молекул (чем дольше сохраняется артериальная гипотензия, тем выше вероятность развития синдрома «капиллярной утечки»). Мы альбумин применяли для коррекции гипоальбуминемии в послеоперационном периоде при условии стабилизации гемодинамики после операции. Как правило, инфузия альбумина проводилась на вторые-третьи сутки после операции.

Расчет инфузионой терапии в раннем послеоперационном периоде проводили по общепринятым стандартам: 30–40 мл/кг/сутки. Разработанная нами схема инфузионной терапии в послеоперационном периоде состоит в следующем:

1. При стабильных показателях гемодинамики и возмещенной кровопотере в первые и последующие послеоперационные сутки преимущественно применяли инфузию кристаллоидов (раствор Рингера; со вторых суток частично замещали 5–10% глюкозой, которую применяли в составе парентерального питания).
2. При сохраняющихся в раннем послеоперационном периоде признаках гиповолемии — инфузию коллоидных растворов в объеме 500–1000 мл, далее инфузию кристаллоидных растворов.
3. При нестабильных показателях гемодинамики, сопровождающих массивную кровопотерю, которая к моменту оперативного вмешательства недостаточно возмещена, с целью стабилизации гемодинамики наряду с проводимой инфузионной терапией проводили инфузию симпатомиметиков (дофамин, норадреналин) под контролем показателей гемодинамики.

Парентеральное питание проводили всем оперированным пациентам, начиная со вторых суток. В состав применяемого нами парентерального питания входил 10% раствор аминокислот (Аминоплазмаль, Аминостерил Инфезол «100» либо Аминол) в объеме 500 мл/сутки + жировая эмульсия (10% Липофундин MCT/LCT или Интралипид) 500 мл/сутки + раствор глюкозы 10% или 5% в зависимости от степени сохраняющегося дефицита жидкости. Жировые эмульсии и растворы глюкозы применяются в составе парентерального питания как источники энергии для обеспечения метаболизма вводимых аминокислот. Применение жировых эмульсий предпочтительнее для хирургических пациентов, так как само по себе оперативное вмешательство увеличивает энергетические потери организма на 30% по сравнению с потерей энергии при катаболических процессах, обусловленных основной патологией (в данном случае колоректальным раком). Для обеспечения энергетических потерь такого объема введение даже концентрированных растворов глюкозы не может обеспечить потребности в энергии в раннем послеоперационном периоде. Поэтому мы сразу в составе парентерального питания применяли жировые эмульсии.

При расчетах объема инфузионной терапии во вторые и последующие послеоперационные сутки обязательно учитывают объем жидкости, вводимой в составе растворов для парентерального питания. Например, при назначении больному объема инфузии 40 мл/кг/сутки, что составляет у пациента весом 70 кг 2800 мл, из этого объема вычитают 1500 мл растворов для парентерального питания; в итоге остается 1300 мл жидкости, на которую приходятся растворы инфузионной терапии, при необходимости — препараты крови и растворы антибиотиков.

Целью проводимой нами интенсивной терапии в послеоперационном периоде являлось обеспечение метаболических процессов на уровне, позволяющем обеспечить быстрое заживление анастомозов и восстановить функцию кишечника. Быстрое восстановление функции кишечника позволяет, в свою очередь, восстановить энтеральное питание пациента в более короткие сроки после операции. У больных исследуемой группы имелись исходная анемия и гипопротеинемия, обусловленные кровопотерей до поступления в стационар. Для обеспечения адекватных пластических процессов необходимо восстановление в течение раннего послеоперационного периода уровня гемоглобина не ниже 100 г/л, уровня белка не ниже 65 г/л и уровня альбумина не ниже 45 г/л. Обеспечения необходимого уровня гемоглобина достигали трансфузией эритроцитарной массы во время операции и в раннем послеоперационном периоде. Для достижения необходимого уровня белка, а особенно — уровня альбумина применяли парентеральное питание, однако только препаратами для парентерального питания достичь необходимого уровня белка за короткий промежуток времени (2–5 дней послеоперационного периода) невозможно, поэтому дополнительно к проводимому парентеральному питанию мы в состав инфузионной терапии включали 10% раствор альбумина 200 мл ежедневно.

Несмотря на существующие противоречивые точки зрения, мы получали положительный результат от применения альбумина в послеоперационном периоде.

Существующее противоречие в точках зрения на применение альбумина обусловлено тем, что его ранее, как естественный коллоидный раствор, применяли для коррекции гиповолемии при шоке. Дальнейшие исследования показали, что при шоке отмечается повышение проницаемости капилляров, так называемый

синдром «капиллярной утечки». Молекулы крупных коллоидов, в том числе альбумина, просачиваются через стенку капилляров в интерстициальное пространство, задерживаясь там и вызывая отек. В настоящее время однозначно принято, что альбумин для коррекции гиповолемии, а тем более — для стабилизации гемодинамики при гиповолемическом шоке, не применяется. Однако в послеоперационном периоде при стабильных показателях гемодинамики пациента, отсутствии клинических признаков шока и наличии у пациента выраженной гипоальбуминемии инфузия альбумина показана для повышения коллоидно-осмотического давления крови и концентрации белка в крови. Особенно это актуально для онкологических пациентов, у которых наличие опухолевого процесса приводит к катаболизму и диспротеинемии, в результате которых резко снижается концентрация альбумина. Именно у онкологических пациентов применение инфузии альбумина в послеоперационном периоде оказывает положительную роль в восстановлении нарушенного соотношения белковых фракций крови и, в конечном итоге, способствует более быстрому заживлению ран в послеоперационном периоде. Мы альбумин применяли параллельно с препаратами парентерального питания, так как при применении только парентерального питания желаемый уровень белка в крови может быть достигнут на 8–10 сутки, До этого существующая гипопротеинемия не позволяет нормально восстановить анаболические процессы в организме, что приводит к повышению вероятности развития послеоперационных осложнений.

Такое осложнение колоректального рака, как частичная кишечная непроходимость приводит к нарушению функциональной активности кишечника и влечет за собой расстройства водно-солевого обмена (снижение внутрисосудистого объема жидкости и отек стенки кишечника в месте поражения). Нарушение белкового обмена обусловлено расстройством эвакуаторной функции кишечника, что приводит к необходимости щадящего приема пищи больным, уменьшению количества белковой пищи. Увеличение распада белков в результате патологического опухолевого процесса приводит к интоксикации за счет всасывания токсических продуктов распада через кишечную стенку в кровь. В предоперационном периоде часть из этих расстройств мы, до определенной степени, корригировали, однако полностью восстановить имеющиеся нарушения возможно и необходимо в послеоперационном периоде. Именно эту задачу преследует интенсивная послеоперационная терапия, разработанная нами для этой категории пациентов.

Несмотря на проводимую предоперационную интенсивную терапию, у большинства пациентов с колоректальным раком, осложненным частичной кишечной непроходимостью, к концу операции отмечалась умеренная гиповолемия, гипопротеинемия, гипокалиемия, умеренное повышение уровня мочевины и креатинина. С целью коррекции объема циркулирующей крови (ОЦК) в раннем послеоперационном периоде пациентам этой группы, так же, как и пациентам с колоректальным раком, осложненным кровотечением, проводилась инфузионная терапия с применением коллоидных растворов. Из коллоидных растворов мы применяли гидроксиэтилкрахмалы (ГЭК) с молекулярной массой 200/0,5 (Рефортан и его аналоги) и 130/0,4 (Волювен, Венофундин), а также препараты желатина (Гелофузин). Объем инфузии для ГЭК в большинстве случаев не превышал 500,0 мл, для гелофузина — 1000,0. Объем инфузионной терапии в раннем послеоперационном периоде составлял 35–40 мл/кг/сутки и был примерно равен по объему инфу-

зионной терапии у пациентов группы с кровотечением. Парентеральное питание также начинали со вторых послеоперационных суток. В состав парентерального питания входили растворы аминокислот, 5% или 10% растворы глюкозы и жировые эмульсии. При уровне белка в послеоперационном периоде менее 55 г/л в состав инфузионной терапии вводили 10% раствор альбумина либо лактопротеин, в состав которого входит альбумин.

Учитывая интоксикацию у пациентов с колоректальным раком, осложненным частичной кишечной непроходимостью, обусловленную всасыванием токсических продуктов из кишечника в предоперационном периоде, в состав инфузионной терапии у пациентов этой группы в течение первых трех послеоперационных суток с целью дезинтоксикации применяли инфузию 1,5% раствора янтарной кислоты (Реамберина). Янтарная кислота является основным метаболитом цикла трикарбоновых кислот (цикла Кребса), благодаря которому в аэробных условиях происходит полное окисление глюкозы, продуктов распада аминокислот и жирных кислот до углекислоты и воды. Янтарная кислота улучшает энергетическое состояние клетки, благодаря чему увеличивается активность метаболических процессов, принимающих участие в процессах детоксикации.

Мы сравнивали четыре варианта послеоперационной инфузионной терапии у пациентов, страдающих колоректальным раком, осложненным частичной кишечной непроходимостью. Варианты интенсивной терапии в раннем послеоперационном периоде были следующие:

1. Кристаллоидные растворы + (по показаниям) коллоидные в объеме 500 мл/сутки + парентеральное питание 1500 мл/сутки (общий объем 30–40/мл/кг/сутки);
2. Кристаллоидные растворы + Реамберин 500 мл/сутки + (по показаниям) коллоидные в объеме 500 мл/сутки + парентеральное питание 1500 мл/сутки (общий объем 30-40/мл/кг/сутки);
3. Кристаллоидные растворы + альбумин 10% 200 мл/сутки + парентеральное питание 1500 мл/сутки (общий объем 30-40/мл/кг/сутки);
4. Кристаллоидные растворы + Реамберин 500 мл/сутки + альбумин 10% 200 мл/сутки + парентеральное питание 1500 мл/сутки (общий объем 30–40/мл/кг/сутки).

Анализируя результаты лечения пациентов, получавших тот или иной вариант инфузионной терапии из вышерассмотренных, мы пришли к выводу, что четвертый вариант (инфузионная терапия с применением растворов янтарной кислоты и альбумина) оказался наиболее эффективным. Согласно нашим данным, при применении указанного варианта инфузионной терапии у пациентов отмечено более быстрое повышение уровня общего белка, что способствовало уменьшению вероятности развития такого послеоперационного осложнения, как несостоятельность анастомоза.

Возмещение дефицита белка у пациента путем применения свежезамороженной плазмы вместо альбумина не имеет под собой оснований. Плазма может применяться и применяется для коррекции дефицита факторов свертывания крови. У пациентов с колоректальным раком, осложненным частичной кишечной непроходимостью, дефицит факторов свертывания возникает лишь при интраоперационной кровопотере; для коррекции расстройств системы гемостаза и повышения кислород-транспортной функции крови применяется трансфузия эритроцитарной

массы и свежезамороженной плазмы. К концу оперативного вмешательства желательно, чтобы гемоконцентрационные показатели и показатели центральной гемодинамики соответствовали исходным (при условии адекватной предоперационной подготовки) или близким к нормальным.

Еще одним важным аспектом интенсивной терапии в раннем послеоперационном периоде у пациентов с осложненными формами колоректального рака является антибактериальная терапия. Профилактическая антибактериальная терапия проводилась следующими группами антибиотиков:

1. Цефалоспорины II–III поколения + аминогликозиды.
2. Фторхиноолоны + метронидазол.

При подозрении на возможное интраопрационое инфицирование или угрозу воспалительных изменений кишечника в послеоперационном периоде антибактериальная терапия проводилась карбапенемами (тиенам, меронем). Так как у пациентов с осложненными формами колоректального рака снижены показатели иммунного статуса, что предрасполагает к повышению вероятности воспалительных изменений в послеоперационном периоде, антибактериальную терапию мы начинали в предоперационном периоде, в послеоперационном продолжали, добавляя второй или третий антибиотик из указанных групп.

Существенным моментом в проведении интенсивной терапии, который влияет на результаты хирургического лечения, является раннее энтеральное питание. Так как функция кишечника в большинстве случаев восстанавливается к третьим суткам, однако для целостности анастомоза имеет значение состав пищи, мы в раннем послеоперационном периоде применяли мономерные электролитные смеси на основе физиологического раствора и глюкозы (со вторых суток), далее — сбалансированное энтеральное питание на основе пептидов («Peptamen» Nestle).

Применяемый комплекс интенсивной терапии, включающий: адекватное восполнение кровопотери, коррекцию водно-электролитных расстройств, восстановление нормального или близкого к нормальному уровня белка, восстановление пассажа кишечника, адекватную антибактериальную терапию позволил улучшить результаты оперативного лечения, уменьшить количество послеоперационных осложнений, уменьшить длительность пребывания пациентов в стационаре.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Хирургическое вмешательство при осложненном раке толстой кишки является единственным эффективным методом лечения. В основе его лежат следующие принципы: спасение жизни больного и принцип абластики — выполнение операции в пределах здоровых тканей и удаления вместе с пораженным сегментом органа регионарных лимфатических узлов. Удаление лимфатических узлов и лимфатических сосудов является профилактикой метастазирования и рецидива после операции [2, 40, 93].

Основной проблемой в лечении колоректального рака является позднее обращение больных к врачу и как следствие — выявление запущенных стадий процесса, когда радикальное лечение уже невозможно. По этой причине около 30,7% первично зарегистрированных больных умирают в течение 1 года после регистра-

ции заболевания, а радикальному хирургическому лечению подвергается лишь 42-43% больных [3, 44, 83].

Тактика и стратегия лечения больных с осложненными опухолями толстой кишки постоянно совершенствуются, но до настоящего времени остается много нерешенных вопросов [49, 177]. Схемы лечения в хирургических стационарах общего профиля разработаны для пациентов с экстренной хирургической патологией и не всегда учитывают особенности лечения онкологических больных. Тактика основана на синдромном подходе, обусловленном наступившими осложнениями, а опухоль рассматривается как одна из причин ургентного состояния, которое требует немедленного вмешательства. Решение онкологических проблем откладывается для дальнейших этапов лечения, что неизбежно затягивает и ухудшает результаты лечения [74, 154]. Отсутствие положительной динамики в лечении таких больных заставляет искать новые пути решения этой актуальной проблемы. Достижения хирургии, развитие современных технологий позволяют рассматривать варианты одновременной ликвидации осложнений и радикального противоопухолевого лечения [61]. Разрешение не только тактических заданий, но и разработка стратегий, которые учитывают все современные возможности, становятся эффективнее, если лечение с начального этапа будет квалифицированным, что диктует необходимость максимально быстрого направления пациента к хирургу.

Не менее важным вопросом в решении проблем больных с осложненными опухолями толстой кишки является разработка новых методик диагностики и лечения. Среди них особое место занимают высокотехнологические методы, особенно лапароскопическая хирургия, которые дают большие возможности при экстренной хирургической патологии. Вместе с тем, видеолапароскопическая хирургия, которая в последние годы стала достаточно широко применяться в хирургии, особенно при плановых операциях при раке желудка [20, 99, 174], недостаточно применяется в хирургии толстой кишки.

На сегодня применяется три типа хирургических вмешательств — радикальные, паллиативные и симптоматические. В свою очередь, радикальные операции могут быть комбинированными, совмещенными и расширенными.

Радикальной можно назвать такую операцию, при которой удаляется первичная опухоль в пределах здоровых тканей вместе с регионарным лимфатическим барьером. Во время паллиативных операций не ставится за цель удалить всю первичную опухоль с метастазами. После таких операций остается опухолевая ткань, которая подтверждается морфологическим исследованием. К комбинированным относят операции, во время которых кроме пораженного опухолевым процессом сегмента или сегментов толстой кишки удаляется, частично или полностью, орган, вовлеченный в опухолевый процесс. Этот орган не обязательно должен быть смежным (печень, сальник).

Совмещенными называются такие операции, во время которых вместе с пораженным сегментом толстой кишки удаляют другие органы, пораженные сопутствующим процессом опухолевого или неопухолевого характера.

Характер оперативного вмешательства предопределяется локализацией опухоли, степенью ее распространенности, реактивными изменениями в ее участке, степенью метастазирования в регионарные лимфатические узлы, анатомическим строением кишки, степенью интоксикации и общим состоянием организма больного.

При наличии злокачественных опухолей, локализованных в слепой, восходящей, правом изгибе и в поперечной ободочной кишке, выполняют резекцию правой половины ободочной кишки (правосторонняя гемиколэктомия).

Если поражена дистальная треть поперечно-ободочной кишки, левый изгиб, нисходящая кишка и проксимальна треть сигмовидной кишки, выполняют левостороннюю гемиколэктомию. Если опухоль локализуется в поперечно-ободочной и сигмовидной кишках, выполняют резекцию соответствующих отделов.

При раке прямой кишки выполняются следующие оперативные вмешательства:

— при расположении опухоли в дистальной части прямой кишки и на расстоянии, менее 7 см от анального жома в любой стадии заболевания (вне зависимости от анатомического типа и гистологического строения опухоли) — брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки (операция Кеню-Майлса);
— сфинктеросохраняющие операции — при локализации нижнего края опухоли на расстоянии 7 см от анального жома и выше;
— брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением дистальных отделов ободочной кишки — при опухоли, расположенной на расстоянии 7–10 см от края анального жома;
— передняя резекция прямой кишки — при опухолях верхнеампулярного и ректосигмоидного отделов, нижний полюс которых располагается на расстоянии 10–12 см от края анального жома;
— при малигнизированных полипах и ворсинчатых опухолях прямой кишки — щадящие операции: трансанальное иссечение или электрокоагуляцию опухоли через ректоскоп, иссечение стенки кишки с опухолью с помощью колотомии [48, 55].

В ургентной практике лечения осложненных и распространенных форм рака толстой кишки, которые нередко сопровождаются осложнениями, приобрели актуальность следующие радикальные и симптоматические хирургические вмешательства.

Операция Гартмана или внутрибрюшная экстирпация — отвечает основным требованиям к операциям, которые выполняются по поводу осложненного рака толстой кишки: они малотравматичные, непродолжительные и достаточно радикальные. Лишена риска расхождения швов анастомоза, но не исключает возможность гнойных осложнений. Во время этой операции решается сразу две задачи: отведение кишечного содержимого наружу и удаление самого источника непроходимости и интоксикации, которым является опухоль.

Операция Гартмана имеет существенные преимущества у больных с кишечной непроходимостью и выраженной интоксикацией, поскольку позволяет сразу отвести кишечное содержание наружу, устраняет последствия кишечной непроходимости в короткий срок и помогает эффективно бороться с парезом кишечника. Эта операция менее травматична, потому она особенно показана у ослабленных и преклонного или старческого возраста больных при наличии сопутствующих заболеваний. Первый этап целесообразно выполнять с паллиативной целью при наличии отдаленных метастазов. Идея Гартмана успешно используется в случае двухэтапных операций в лечении непроходимости при раке нисходящей и поперечно-ободочной кишки.

Операция Цейдлера-Шлофера выполняется пациентам в случае локализации опухоли в любом сегменте ободочной кишки, когда резекция не может быть выполнена в связи с высоким операционным риском. Один из авторов, Г.Ф. Цейд-

лер, считал первым этапом операции наложение цекостомы, а второй, Schloffer (1903), у больных с локализацией опухоли в левой половине толстой кишки первым этапом — сигмостому или трансверзостому. Трехмоментный способ Цейдлера-Шлофера дает возможность немедленно освободить кишку от содержимого и тем самым предотвратить кишечную непроходимость или ликвидировать ее. Стома создает условия для тщательной подготовки кишечника к будущей резекции и для выполнения последней с достаточной радикальностью. После резекции стома обеспечивает разгрузку анастомоза. Первый этап операции заключается в наложении колостомы для отведения кишечного содержимого из проксимального участка кишки. При этом следует пытаться, чтобы участок кишки между колостомой и опухолью не был длинным, поскольку в таком случае она будет плохо дренироваться [26, 59].

Второй, радикальный, этап операции заключается в удалении пораженного опухолью сегмента ободочной кишки и возобновлении естественной проходимости органа. Интервал между первым и вторым этапами должен быть непродолжительным и в то же время достаточным для улучшения состояния кишки и больного. Этот период длится в среднем 3—4 недели. Второй этап следует выполнять с паллиативной целью при наличии отдаленных метастазов. Третий этап операции заключается в закрытии колостомы после того, как появится полная уверенность в заживлении анастомоза. Этот этап можно выполнять через 2—3 недели после второго, не выписывая больного из стационара.

К недостаткам операции следует отнести недостаточное опорожнение кишок во время наложения цекостомы, саму многоэтапность и длительный период лечения, срок которого затягивается на месяцы. Однако эти недостатки уступают преимуществам способа Цейдлера-Шлофера, который рекомендуют в случае лечения больных раком, протекающим с осложнениями.

У больных с осложненными и запущенными формами КРР, когда выполнить радикальное хирургическое вмешательство невозможно, по жизненным показаниям применяют операции, которые дают существенное облегчение и во многих случаях устраняют непосредственную угрозу летальности от сопутствующих осложнений. Среди осложнений КРР чаще всего встречается кишечная непроходимость, которая возникает в результате обтурации просвета кишки. У большинства больных после таких операций устраняется кишечная непроходимость, уменьшаются воспалительные изменения в отключенном отрезке кишки, общее состояние больного улучшается и продолжительность жизни несколько увеличиваться. Что касается больных с осложненными формами РОК, то со временем появляется возможность выполнения у них следующего этапа лечения — радикального удаления опухоли.

Во многих случаях рака правой половины ободочной кишки, который сопровождается кишечной непроходимостью и другими сопутствующими осложнениями, достаточное исключение и опорожнение кишок обеспечивается наложением обходного анастомоза. В случае локализации опухоли в правом изгибе ободочной кишки оптимальными являются цекотрасверзоанастомоз или илеотрансверзоанастомоз с дополнительным анастомозом между петлями подвздошной кишки. В настоящее время хирурги успешно пользуются обычным илеотрасверзоанастомозом, не боясь задержки кишечного содержимого в отключенном отрезке подвздошной

кишки и образования замкнутой полости между баугиниевой заслонкой и расположенной дистальнее опухолью. В случае нерезектабельных опухолей левой половины ободочной кишки выполняют трансверзосигмо- или сигмосигмоанастомоз.

Нередко наложение обходного анастомоза расценивается как первый этап радикального хирургического лечения больных раком. Спустя некоторое время может быть выполнена радикальная реконструктивная резекция или гемиколэктомия пораженного сегмента. Двухмоментные резекции ободочной кишки имеют практическое значение в случае лечения больных раком, осложненным кишечной непроходимостью или воспалительным процессом, и могут быть применены при любой локализации опухоли.

В 1776 г. A. Pyllore впервые создал противоестественный задний проход у человека. С того времени развитие способов создания искусственного ануса прошло ряд этапов. Вначале появились хирургические способы образования простого неуправляемого противоестественного заднего прохода. Потом наступил период формирования сложных конструкций удержательного ануса с мускульными жомами, подкожными каналами, кожными трубками, которые создавались вокруг кишки и в которые вводились металлические скобы для ее сжимания. Разрабатывались методы замыкания противоестественного ануса путем скручивания терминального сегмента кишки вокруг своей оси, способы обтурации ее просвета за счет местных тканей, в том числе лоскутом кожи. В настоящее время широко применяется методика плоского ануса, которая позволила в известной мере решить проблемы ранней эвакуации кишечного содержимого и значительно снизить процент разных послеоперационных осложнений.

Противоестественный задний проход может быть одностворчатым и двустворчатым, временным и постоянным, с удерживанием кишечного содержимого и не удерживанием последнего, то есть образованным с тканевым аппаратом или с механическими устройствами, которые предназначены для закрытия просвета выведенной наружу кишки.

По месту расположения противоестественные анальные отверстия бывают срединные или медиальные и боковые или латеральные (когда анус сформирован слева или справа от белой линии живота). По локализации созданного отверстия в том или другом отделе кишок различают: еюностомы, илеостомы, цекостомы, трансверзостомы и сигмостомы.

Поэтому проблема стомирования больных остается чрезвычайно актуальной и требует дальнейшего изучения.

Лечение больных необходимо начинать с консервативных мероприятий, заключающихся в опорожнении кишки применением клизм и декомпрессии зондом с последующим отмыванием кишки от каловых масс. Одновременно вводится зонд в желудок для опорожнения верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Предоперационная подготовка направлена на улучшение показателей гомеостаза и, по возможности, устранение кишечной непроходимости. Парентерально вводятся растворы электролитов, спазмолитики, холинолитики и другие препараты. Пациенты с непроходимостью кишечника, успешно устраненной консервативными мерами, оперируются в плановом порядке. Больным с кишечным кровотечением проводится консервативная гемостатическая терапия с локальным орошением гемостатиками в сочетании с баллонным гемостазом, а в случае неэффектив-

ности — внутриартериальная селективная химиотерапия с окклюзией кишечной артерии (химиоэмболизацией).

Безуспешность консервативного лечения в течение 4–6 часов, выраженная картина непроходимости, наличие перитонита и другие осложнения являются показанием к экстренному оперативному вмешательству.

Выбор наиболее рационального оперативного вмешательства и его исхода зависит от:

— возраста больного;
— локализации опухоли;
— общего состояния;
— предоперационной подготовки;
— сопутствующей патологии;
— наличия или отсутствия перитонита;
— наличия или отсутствия пареза тонкой кишки;
— анестезиологического обеспечения;
— квалификации хирурга;
— наличия или отсутствия анемии и др.

Прогноз заболевания у каждого онкологического больного определяется суммой различных факторов.

Точно определить критерии операбельности и резектабельности при раке толстой кишки практически невозможно, хотя они в большинстве своем носят вполне объективный характер, например, такие, как сращение опухоли с жизненно важными органами, выявленные при операции отдаленные метастазы опухоли и т. д.

Объективизацией понятий операбельности и неоперабельности злокачественных опухолей в некоторой степени служит понятие резектабельности опухолей, которым обозначается техническая возможность выполнения паллиативного или радикального вмешательства.

Основным методом лечения рака толстой кишки остается радикальное удаление опухоли и зоны ее регионарного лимфогенного метастазирования. Общими принципами хирургического лечения рака толстой кишки являются радикализм, абластичность, асептичность и создание условий для естественного, беспрепятственного пассажа по кишечнику.

При выполнении хирургического вмешательства на толстой кишке при злокачественных опухолях следует обязательно соблюдать принципы абластики. Каждый хирург, выполняющий операции при злокачественных образованиях, обязан знать особенности кровоснабжения и лимфооттока каждого органа.

Антибластика предусматривает совокупность конкретных приемов, направленных на профилактику рассеивания раковых клеток во время операции:

– тщательное отграничение пораженного отдела кишки от свободной брюшной полости, частая смена перчаток, постоянная обработка инструментария раствором антисептиков, обработка инструментов 96° этиловым спиртом;
– перед началом мобилизации кишки необходимо предварительно перевязать оба конца просвета кишки в пределах производимой резекции;
– бережное и раннее перевязывание магистральных сосудов при мобилизации кишки;
– во время операции использовать электронож, диатермокоагулятор, лазерный скальпель;

– резецировать толстую кишку единым блоком с забрюшинной жировой клетчаткой, регионарными лимфоузлами. Выполнение данной манипуляции осуществлять в направлении от забрюшинного пространства к удаляемой кишке.

С целью многофакторного воздействия на опухолевый процесс, абластики за счет девитализации опухолевых клеток, уменьшения массы опухоли, что создает благоприятный фон для последующего хирургического вмешательства, используются различные виды комбинированного и комплексного лечения, проводимого в специализированных онкологических отделениях.

Радикализм операции обеспечивается адекватным объемом резекции толстой кишки с опухолью и удалением соответствующей зоны регионарного лимфогенного метастазирования. При наличии отдаленных метастазов радикализм операции становится сомнительным, даже при удалении видимых очагов поражения. Однако паллиативные вмешательства следует выполнять для профилактики осложнений.

При раке ободочной кишки объем резекции в зависимости от локализации опухоли колеблется от дистальной резекции сигмовидной кишки до субтотальной резекции ободочной кишки. Наиболее часто выполняются дистальные резекции сигмовидной кишки, сегментарная резекция сигмовидной кишки, левосторонняя гемиколэктомия, резекция поперечной ободочной кишки, правосторонняя гемиколэктомия, субтотальная резекция ободочной кишки. При поражении лимфатических узлов следует выполнять расширенные объемы резекции.

Резекцию ободочной кишки желательно заканчивать формированием анастомоза с восстановлением естественного кишечного пассажа при соблюдении следующих условий: хорошая подготовка кишки, хорошее кровоснабжение анастомозируемых отделов, отсутствие натяжения кишки в зоне предполагаемого анастомоза.

При расположении опухоли в анальном канале и нижнеампулярном отделе прямой кишки предпочтение отдают брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки с формированием забрюшинной плоской колостомы. Суть операции заключается в удалении прямой кишки вместе с замыкательным аппаратом, при этом полностью удаляется параректальная клетчатка, пересекается мышца, поднимающая задний проход, и удаляется клетчатка малого таза. В левой подвздошной области формируется забрюшинная плоская колостома. Промежностную рану зашивают наглухо.

При расположении опухоли на 7–10 см от края заднего прохода возможно выполнение брюшно-анальной резекции. Операция заканчивается одним из трех способов: формированием колоанального анастомоза ручным швом, низведением отделов ободочной кишки в анальный канал с избытком и созданием бесшовного адгезивного анастомоза, либо наложением временной концевой колостомы. Следует отметить, что в последнее время все большее распространение получает наложение межкишечного анастомоза с помощью современных круговых сшивающих аппаратов (прежде всего, при выполнении брюшно-анальной резекции прямой кишки).

При осложнениях опухоли, во время экстренных операций на неподготовленной кишке предпочтение следует отдавать многоэтапному лечению. На первом этапе следует не только устранить возникшие осложнения, но и удалить саму опухоль, на втором — восстановить естественный пассаж кишечного содержимого. К таким способам хирургического лечения относятся операция Микулича с

формированием двуствольной колостомы и операция Гартмана — формирование одноствольной колостомы с ушиванием дистального отрезка толстой кишки наглухо. Восстановление естественного кишечного пассажа производится через несколько месяцев.

Обтурационная непроходимость является самым частым осложнением рака толстой кишки. Большинство таких больных оперируют в учреждениях, оказывающих экстренную хирургическую помощь, однако и в плановых специализированных онкологических отделениях такие больные составляют немалую часть.

Больные чаще всего поступают в клинику в тяжелом состоянии. Тяжесть состояния обусловлена кишечной непроходимостью, кишечным кровотечением, а в некоторых случаях эти осложнения сочетаются. Неблагоприятным фактором является местнораспространенность опухолевого процесса, а в ряде случаев — отдаленные метастазы.

Классификация рака ободочной кишки предусматривает выделение следующих гистологических форм данного заболевания: 1) аденокарцинома или железистый рак; 2) солидный рак; 3) слизистый или коллоидный рак; а также анатомических форм: I экзофитный рак: 1) узловая форма; 2) полиповидная форма; 3) ворсинчато-папиллярная форма; II диффузно-инфильтративная форма.

Среди всех случаев опухолей ободочной кишки у 15% больных наблюдался местно-распространенный рак с вовлечением в злокачественный процесс органов забрюшинного пространства, таких как почка, мочеточники, желчный пузырь, печень, двенадцатиперстная кишка, тонкая кишка, придатки и матка у женщин, иногда мочевой пузырь, а также брюшная стенка.

Рак ободочной кишки метастазирует лимфо- и гематогенным путем, а также при имплантации ниже опухоли внутриклеточно в слизистую оболочку и интраоперационно в брюшину. Вопросам лимфогенного метастазирования опухолей ободочной кишки различных отделов посвящено множество исследований. При этом принято выделять аппендикулярные, надслепокишечные, верхние и средние подвздошно-ободочные лимфоузлы, среднебрыжеечные околоободочные, левые ободочные центральные, сигмовидные центральные, левые надободочные, левые околоободочные и сигмовидные промежуточные лимфоузлы. Как это следует из названий лимфоузлов, от ободочной кишки лимфооттоки осуществляется вдоль артериальных сосудов, питающих кишку.

Рак слепой кишки может давать лимфогенные метастазы вдоль подвздошно-ободочной и правой ободочной артерий, а также их ветвей. Рак восходящей ободочной кишки метастазирует вдоль подвздошно-ободочной, правой и средней толстокишечной артерии. Рак правой половины поперечной ободочной кишки дает метастазы в лимфоузлы вдоль правой и средней ободочной артерий. Рак левой половины поперечной ободочной кишки, а также нисходящей ободочной кишки поражает лимфатические узлы по ходу левой ободочной артерии, иногда большой сальник и лимфоузлы, располагающиеся по ходу сигмовидных артерий. Рак сигмовидной кишки метастазирует вдоль сигмовидных и верхней прямокишечной артерий.

Знание топографической анатомии регионарных групп лимфоузлов при раке ободочной кишки имеет первостепенное значение, так как только удаление задействованных в процесс лимфоколлекторов вместе с участком кишки, содержащим

опухоль, обеспечивает абластичность оперативного вмешательства и, в значительной мере, определяет исход лечения.

При выполнении мобилизации пораженной кишки с опухолью и соответствующих лимфоколлекторов важное место занимает отработка, в первую очередь, венозных сосудов, так как частота гематогенного распространения опухолевых клеток весьма велика. При этом возможна миграция опухолевых клеток, тканей и микротромбов по системе подвздошно-ободочной вены, правой толстокишечной вене средней толстокишечной вене (при правосторонней локализации опухоли) в верхнюю брыжеечную вену, а затем в воротную, печеночные, нижнюю полую вену и ветви легочной артерии. Поражение встретившихся на пути венозного оттока крови интраорганных лимфоузлов и сосудов определяет образование опухолевых микро- и макрофлеботромбоцитов, метастазов в печени, легких. Поперечная ободочная кишка отдает кровь в верхнюю брыжеечную вену посредством средней ободочной и добавочной ободочной вен, а также в нижнюю брыжеечную вену по ветвям левой ободочной вены. Нисходящая ободочная и сигмовидная кишки осуществляют венозный отток крови по левой ободочной и сигмовидной венам, впадающим в нижнюю брыжеечную вену и воротную вену. Отдаленные метастазы при опухолях ободочной кишки чаще происходят именно гематогенным путем с поражением печени, легких, забрюшинных лимфоколлекторов.

Диагноз обычно устанавливается на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных. Верификацию диагноза производится с учетом данных ирригоскопии, УЗИ, МРТ и КТ-иследований, колоноскопии с прицельной биопсией.

Жизненные показания к срочной операции при раке ободочной кишки следующие: острая обтурационная кишечная непроходимость, перфорация опухоли и продолжающееся профузное кровотечение. Все остальные случаи относятся к абсолютным показаниям для проведения хирургического лечения в более поздние сроки (отсроченные и плановые оперативные вмешательства).

При раке слепой кишки и восходящей ободочной кишки радикальной операцией является правосторонняя гемиколэктомия с регионарной лимфодиссекцией, формированием илеотрансверзоанастомоза в плановой ситуации и одноствольной илеостомы, ушиванием культи поперечной ободочной кишки наглухо (восстановление проходимости желудочно-кишечного тракта осуществляется вторым этапом).

В последние годы применяется методика двуствольной илео- или колостомы по типу операции Микулича. После заживления швов в более поздние сроки после операции вместо раздавливающего зажима используется линейный степлер. Рассекая шпору на необходимую глубину, формируется внебрюшинно колостомическая камера, свищ зашивается наглухо трех- или двухрядными швами.

При раке поперечной ободочной кишки в плановой ситуации применяется ее одномоментная резекция с наложением толстокишечного анастомоза. На протяжении многих лет используется методика формирования толстокишечного анастомоза по А.А. Шалимову. В отдельных случаях при значительных размерах опухоли, метастатическом поражении лимфоузлов вдоль правой толстокишечной и подвздошноободочной артерии целесообразно выполнение одномоментной резекции поперечной ободочной кишки и правосторонней гемиколэктомией с опухолью, регионарной лимфодиссекции и формирования илеотрансверзоанастомоза.

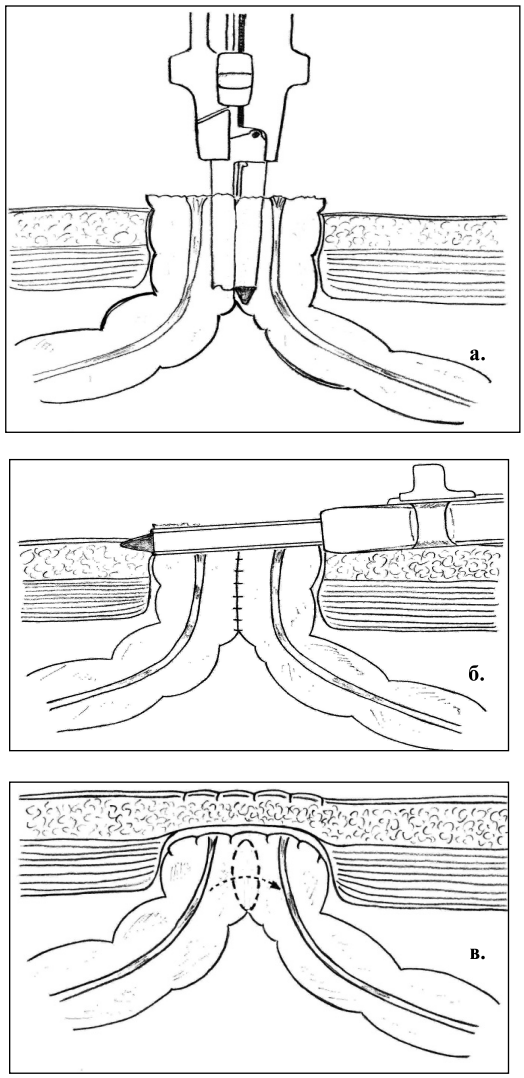


Рис. 12.18. **Схема выполнения двуствольной колостомы по типу операции Микулича в модификации клиники**

В ургентных случаях операцию следует выполнять в два этапа (I-й — удаление опухоли с участком кишечника и лимфодиссекцией; II-й — реконструктивно-восстановительный этап операции).

При раке левой половины ободочной кишки считается операцией выбора левосторонняя гемиколэктомия с регионарной лимфодиссекцией и формированием толстокишечного анастомоза. В ургентных ситуациях выполняется обструктивная резекция толстой кишки с формированием односторонней колостомы.

Трехмоментную резекцию левой половины ободочной кишки разработал и внедрил в клинику Шлоффер. Суть этой операции заключается в трех последовательно выполняющихся оперативных вмешательствах:

I — формирование противоестественного заднего прохода по Майдлю;

II — резекция левой половины ободочной кишки с формирование толстокишечного анастомоза (через 10−14 дней);

III — закрытие противоестественного заднего прохода (через 20−30 суток).

При первичномножественном раке ободочной кишки выполняется субтотальная колэктомия. Операция может быть завершена формированием илеостомы по типу обструктивной резекции и наложением илеосигмо- или илеоретроанастомоза с его выведением внебрюшинно, декомпрессией кишечным зондом, дренированием брюшной полости и забрюшинного пространства в зоне кишечного соустья.

Мы, как и большинство авторов, наблюдали при формировании «прямых» и «низких» илеотолстокишечных анастомозов неблагоприятные функциональные результаты, связанные с развитием у некоторых пациентов трудноподдающихся консервативному лечению диареи, мацерации кожи промежности. В последние годы для предупреждения этого осложнения широко разработаны, особенно в хирургии неспецифического язвенного колита, операции создания искусственных тонкокишечных анастомозов.

Комбинированные операции при раке ободочной кишки

Рак правой половины ободочной кишки, особенно его высокодифференцированные формы, характеризуется экзофитным ростом с вовлечением прилежащих тканей и органов. Если вопросы классических радикальных операций хорошо освещены в литературе [142], включая варианты расширенных лимфодиссекций, то оперативные вмешательства, направленные на удаление смежных анатомических структур, пораженных злокачественным процессом, представлены недостаточно. Как правило, их выполнение требует привлечения в операционную бригады врачей различных специальностей: онкологов, хирургов, урологов, сосудистых хирургов, гинекологов и др., что, особенно, в ургентных ситуациях, представляет собой значительные трудности. Вопросы «разумного рационализма» при местнораспространенном раке ободочной кишки встают перед оперирующим хирургом особенно остро. С одной стороны, должны быть учтены аспекты переносимости операции, иначе вмешательство теряет изначальный смысл. Определенным компромиссом в данной ситуации является применение паллиативных оперативных вмешательств, вынужденных паллиативных резекций (циторедуктивных операций) с надеждой выполнения повторных радикальных операций либо эффективного химиолучевого лечения. Вместе с тем, данная глава посвящена именно тем ситуациям, когда выполнение комбинированных и расширенных операций является единственно возможным способом продления жизни пациентов, удаления местнораспространенных опухолей с пораженными соседними тканями в условиях абластичности, при переносимости пациентами столь большого объема операции.

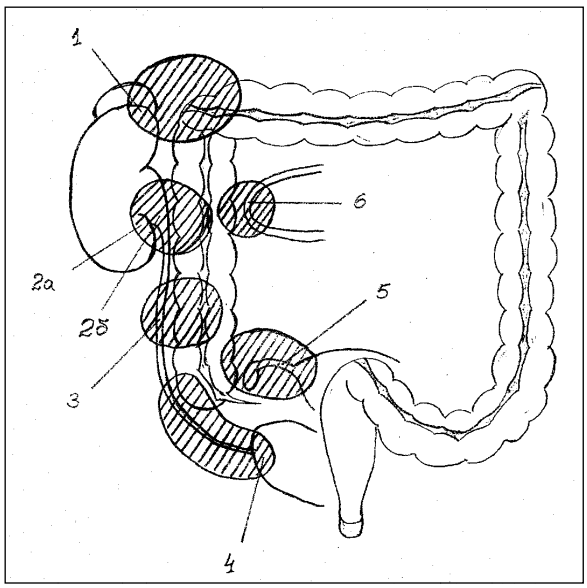


Рис. 12.19. **Распространение опухоли правой половины ободочной кишки**

1) вовлечение в злокачественный процесс верхнего полюса правой почки и правого надпочечника;
2а) поражение ворот правой почки;
2б) поражение лоханки;
3) поражение нижней трети мочеточника
4) поражение сегмента мочевого пузыря;
5) поражение матки и придатков;
6) поражение тонкой кишки.

На рис. 12.19–12.24 представлена схема локального распространения опухоли правой половины ободочной кишки на прилежащие к ней органы и ткани.

При опухолях восходящей ободочной кишки печеночного угла толстой кишки и начального отдела поперечной ободочной кишки в злокачественный процесс может вовлекаться верхний полюс правой почки (с или без правого надпочечника). В этих случаях при других признаках неоперабельности опухоли выполняли обходной илеотрансверзоанастомоз по одной из известных методик (рис. 12.24,

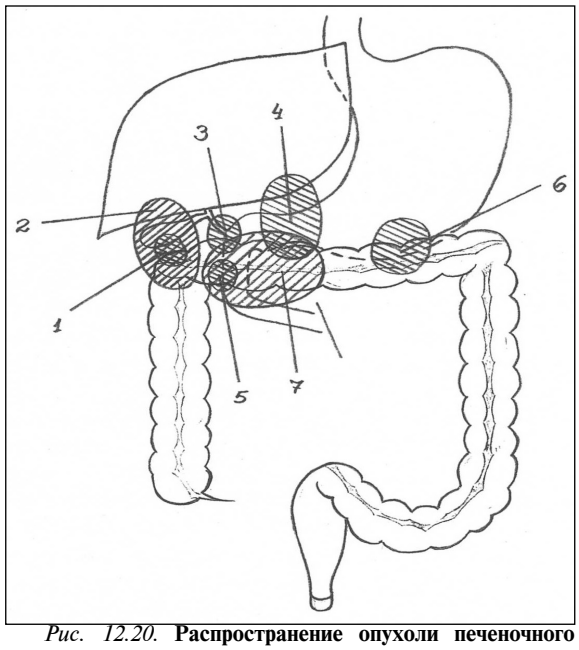


Рис. 12.20. **Распространение опухоли печеночного угла ободочной кишки**

1) поражение желчного пузыря;
2) поражение сегментов или правой доли печени;
3) поражение общего желчного протока;
4) поражение сегментов или всей левой доли печени;
5) поражение двенадцатиперстной кишки;
6) поражение части желудка;
7) поражение гастропанкреатодуоденального комплекса.

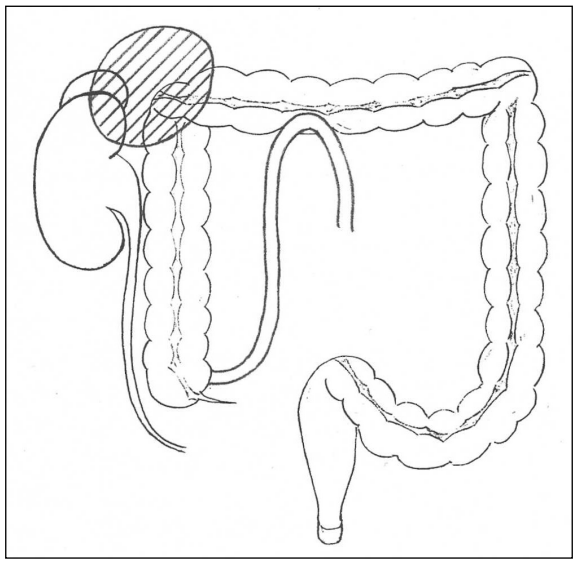


Рис. 12.21. **Схема выполнения обходного илеотрансверзоанастомоза при прорастании опухоли в почку**

12.25). Радикальная операция в такой ситуации состоит в удалении правой половины ободочной кишки, регионарной лимфодиссекции с клетчаткой правого забрюшинного канала и резекцией верхнего полюса правой почки с правым надпочечником в одном блоке.

Методика операции заключается в выполнении лапаротомии, ревизии брюшной полости и определении границ опухолевого конгломерата. При подтверждении локализованного процесса только правой половины брюшной полости и верхнего этажа правого забрюшинного пространства, выполняется рассечение париетальной брюшины над аортой в проекции правых толстокишечных и подзвдошноободочных сосудов. Парааортальные лимфоузлы необходимо сместить латерально. Используя диатермокоагуляцию мелких сосудов, перевязываются указанные артерии и вены. Тщательно препарируется аортокавальный промежуток. В области печеночного угла толстой кишки рассекается желудочно- и дуоденальнотолстокишечную связки. Выделяется переднелатеральная поверхность нижней полой вены с перевязкой надпочечниковых сосудов, вскрывается париетальная брюшина по боковому контуру нижней полой вены до поясничных мышц. Выделяется правая почка от окружающей параренальной клетчатки, резецируется верхний полюс почки с ушиванием почечной паренхимы рассасывающимся шовным материалом и укреплением линии швов пластикой «Тахокомб». Правый надпочечник вместе с клетчаткой забрюшинного пространства смещается вниз от резецированной почки с выделением и сохранением правого

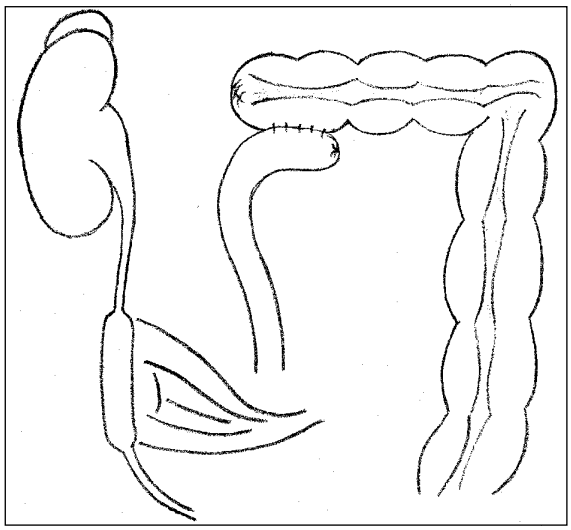


Рис. 12.22. **Схема окончательного вида операции с наложением илеотрансверзоанастомоза и протезированием среднего отдела мочеточника сегментом тонкой кишки на питающей ножке**

мочеточника до уровня подвздошной ямки. Подвздошная кишка мобилизируется в пределах нарушенного кровоснабжения (20–25 см) , пересекается, культя ее погружается в кисетные швы. Поперечная ободочная кишка пересекается при помощи УКЛ-60 до уровня средней толстокишечной артерии и также погружается в два кисетных шва. Формируется илеотрансверзоанастомоз ««бок в бок»». Брюшная полость дренируется в подпеченочном пространстве и малом тазу, зашивается. При прорастании опухоли в ворота правой почки, отличительным моментом оперативного вмешательства является выделение правой почечной артерии у ее устья и правой почечной вены в месте впадения в нижнюю полую вену. Сосуды перевязываются и пересекаются. После этого этапа правая почка с правым надпочечником, параренальной клетчаткой и клетчаткой забрюшинного пространства, правым мочеточником смещается одним блоком с правой половиной толстой кишки, мочеточник перевязывается и пересекается у входа в мочевой пузырь. В остальном операция не отличается от ранее описанной методики.

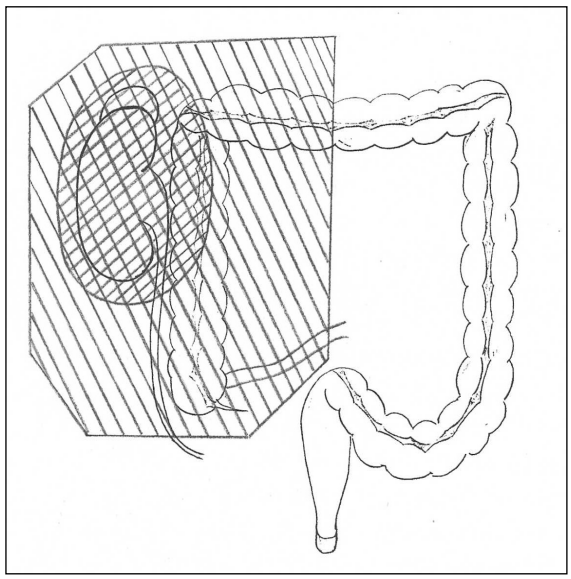


Рис. 12.23. **Схема прорастания опухоли печеночного угла толстой кишки в ворота правой почки и планируемый объем удаляемых тканей**

При прорастании опухолью восходящей или слепой кишки мочеточника в среднем его отделе, производится резекция пораженного сегмента. Целостность его может быть восстановлена с использованием собственных тканей (при этом почка мобилизуется книзу, а мочевой пузырь с дистальным отделом мочеточника кверху) и формированием уретероуретеранастомоза. При значительном диастазе проксимального и дистального отрезков мочеточника производится тонкокишечная его пластика сегментом тонкой кишки на сосудистой ножке. В случаях, когда диаметр тонкой кишки достаточно большой, выполняется продольная резекция ее противобрыжеечного края. Образовавшийся дефект восстанавливали прецизионным швом рассасываю-

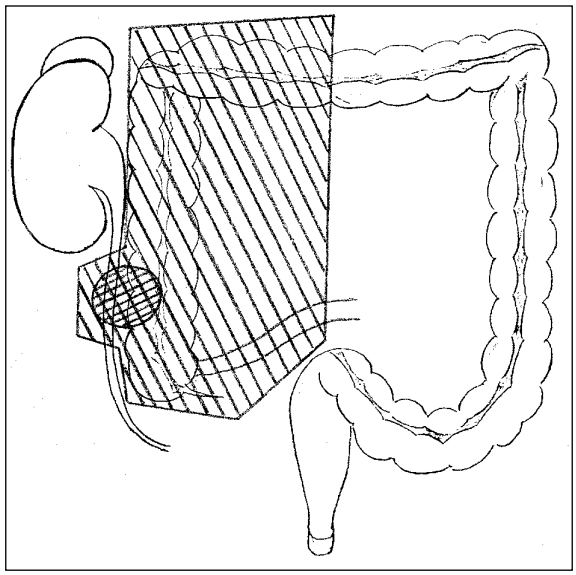


Рис. 12.24. **Схема прорастания опухоли восходящей кишки в среднюю треть мочеточника и планируемый объем удаляемых тканей**

щимися нитями 4.0–6.0. Считается, что такой «усеченный» неоуретер более отвечает требованиям к трансплантатам. Отсутствие «лишних» объемов используемой кишки является залогом профилактики явлений уростаза и пиелонефрита.

В мочеточник устанавливается интубатор, который выводится через нефростому или эпицистостому.

В случаях прорастания опухолью слепой кишки мочеточника в нижней его трети и сегмента мочевого пузыря, выполняется одномоментная резекция пораженного сегмента в одном блоке с правой половиной толстой кишки, подвздошной кишкой, лимфатическими регионарными лимфоузлами и жировой клетчаткой. Восстановление целостности дистального отдела мочеточника выполняется при помощи трансплантата из мочевого пузыря по Боари. Интубатор выводится через эпицистостому и удерживается он не менее 14–21 дней.

Вовлечение в опухолевый процесс одного из придатков требует его удаления в дополнение к правосторонней гемиколэктомии. При врастании опухоли в придатки и матку выполняется экстирпация матки с придатками в одном блоке с правой половиной толстой кишки, подвздошной кишкой, регионарными лимфоузлами и прилежащей жировой клетчаткой.

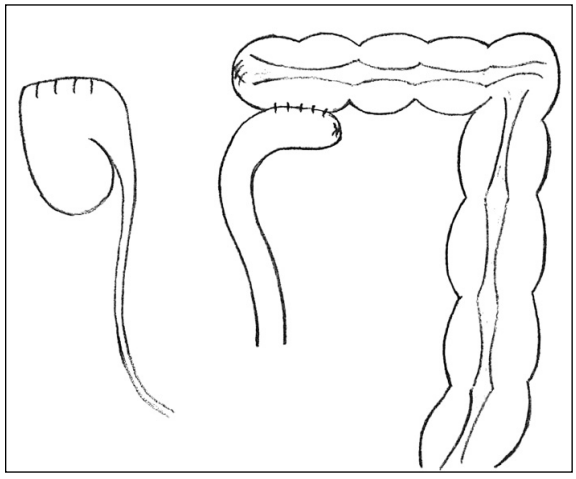


Рис. 12.25. **Схема выполнения правосторонней гемиколэктомии с илеотрансверзоанастомозом и резекцией верхнего полюса почки с правым надпочечником**

Врастание опухоли ободочной кишки в одну или несколько петель тонкой кишки требует дополнительно ее резекции в пределах здоровых тканей. Восстановление пищеварительного канала выполняли за счет тонкокишечного анастомоза конец в конец или конец в бок. В случаях, когда зона врастания опухоли в тонную кишку близка к удаляемой подвздошной кишке, возможно расширение объема резекции тонкой кишки, тем самым отпадает необходимость в еще одном кишечном соустье.

Одними из наиболее сложных в хирургическом плане местнораспространенных опухолей ободочной

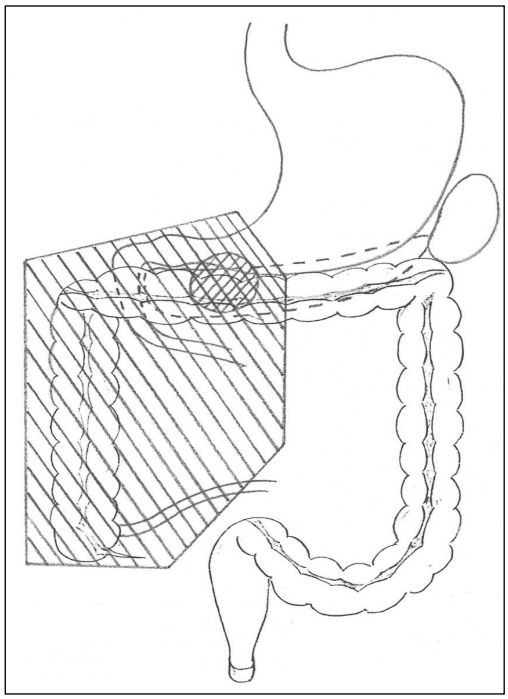


Рис. 12.26. **Схема операции одномоментной правосторонней гемиколэктомии и панкреатодуоденальной резекции с регионарной лимфодиссекцией — объем удаляемых тканей**

кишки являются злокачественные новообразования печеночного угла ободочной кишки. В случаях вовлечения в злокачественный процесс желчного пузыря, выполнялется вынужденная холецистэктомия с опухолью и правой половиной толстой кишки. В дополнение к общепринятой лимфодиссекции возникает необходимость лимфодиссекции гепатодуоденальной связки. Поражение сегментов или всей правой доли печени часто оказывается признаком запущенности онкологического процесса и поэтому операцию необходимо заканчивать выполнением цекостомии или обходного илеотрансверзоанастомоза. Тем не менее, в отдельных наблюдениях при достаточной подвижности опухолевого конгломерата выполняется правосторонняя гемиколэктомия с пораженным участком печени (чаще это V сегмент). При более обширном поражении печени возможно одномоментное удаление правой или левой доли печени при наличии показаний к такому обширному оперативному вмешательству.

В случаях прорастания опухоли в дистальный отдел желудка обязательно удаляется большой сальник и выполняется один из вариантов резекции желудка. Блок удаляемых органов в таком случае состоит из подвздошной кишки и ее брыжейки, правой половины ободочной кишки и ее брыжейки, лимфатических узлов и сосудов вдоль подвздошно-ободочной, правой толстокишечной (а иногда, и среднетолстокишечной) артерий, большого сальника с околожелудочными лимфоузлами и дистального отдела желудка в объеме его половины или двух третей.

Дискуссионным вопросом целесообразности выполнения радикальной операции при раке ободочной кишки является целесообразность применения в дополнение к основному объему панкреатодуоденальной резекции в случаях прорастания опухоли в двенадцатиперстную кишку и ее брыжейку. В то же время отсутствие отдаленных метастазов, хорошая подвижность опухолевого конгломерата, соответствующий общий

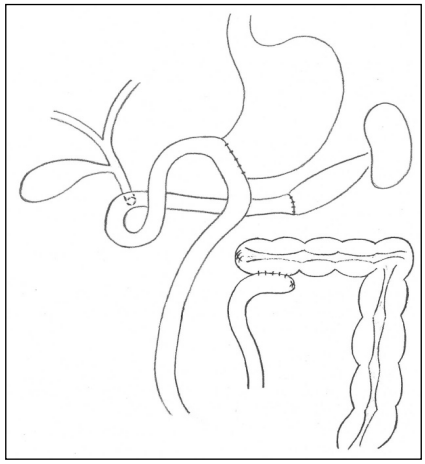


Рис. 12.27. **Окончательный вид операции с формированием панкреатоеюноанастомоза, холедохоеюноанастомоза, гастроэнтеро-анастомоза и илеотрансверзоанастомоза**

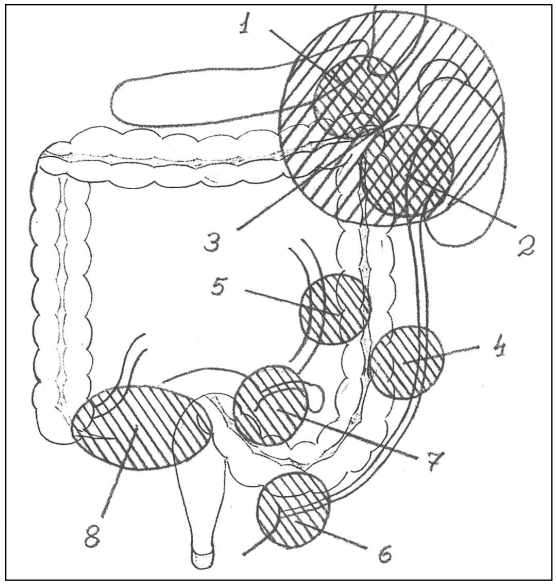


Рис. 12.28. **Распространение опухоли левой половины толстой кишки**

1) поражение дистальных отделов поджелудочной железы и селезенки;

2) поражение левой почки;

3) поражение дистальных отделов поджелудочной железы, селезенки, левой почки и левого надпочечника;

4) поражение мочеточника в средней трети;

5) поражение петли тонкой кишки;

6) поражение левого мочеточника в нижней трети и сегмента мочевого пузыря;

7) поражение матки и придатков;

8) поражение илеоцекального угла кишечника.

статус пациента позволяют рекомендовать такую комбинированную операцию как единственно возможную. Техника правосторонней гемиколэктомии и панкреатодуоденальной резекции хорошо освещена в литературе, а их сочетание с регионарной лимфодиссекцией, относящейся к пораженным органам, не вызывает каких-либо затруднений. Схема операции представлена на рис. 12.26, 12.27.

В случае опасности непереносимости больным столь большого объема операции возможно применение двух- и трехмоментных операций с выполнением промежуточных стом, однако повторные реконструктивно-восстановительные операции в подобных случаях крайне сложны из-за выраженности спаечного процесса и инфильтрации органов и тканей. Поэтому при установлении показаний к таким оперативным вмешательствам все-таки целесообразно применение одномоментных операций при соответствующей предоперационной подготовке больного и анестезиолого-реанимационной поддержке.

Прорастание опухоли в двенадцатиперстную кишку или стенку желудка только на ограниченном участке позволяет существенно не расширять объем операции, а лишь произвести иссечение пораженных опухолью стенок пищеварительного канала в пределах здоровых тканей. Целостность пищеварительного канала в верхних отделах восстанавливается путем формирования дуодено- и гастропластики. В желудок и двенадцатиперстную кишку вводится зонд для декомпрессии в раннем послеоперационном периоде. Следует отметить, что декомпрессия оправдана и илеотрансверзоанастомоза то лстым зондом, введенным трансанально; операция обязательно сопровождается на завершающем этапе растяжением ануса.

На рис. 12.28 представлена схема возможного распространения опухоли левой половины толстой кишки на прилежащие органы и ткани.

Базовым оперативным вмешательством при местнораспространенном раке левой половины толстой кишки целесообразно выполнять левостороннюю гемиколэктомию с регионарной лимфодиссекцией в области левых ободочных и нижнебрыжеечных сосудов (при более обширном поражении возможно выполнение аортальной и подвздошно-паховой лимфодиссекции). Следует отметить, что более частое, чем при правостороннем типе поражения, развитие местных гнойных ос-

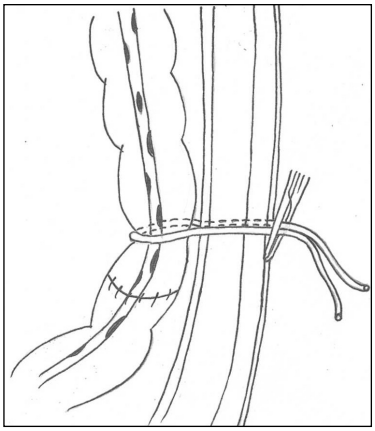


Рис. 12.29. **Схема выключения кишки турникетом на зонде выше анастомоза**

ложнений, кишечной непроходимости, а также вовлечение в злокачественный процесс большего объема прилежащих тканей нередко создает трудности для одномоментных операций с восстановлением толстокишечной проходимости. Поэтому выполняются одно-, двух- и трехмоментные операции. Чаще первым этапом выполняется «уносящие» операции по типу обструктивных резекций, а вторым этапом производили формирование толстотолстокишечных анастомозов с их выведением внебрюшинно. В случаях, когда брюшина левого фланка брюшной полости после ряда ранее выполненных операций оказывается непригодной для укрытия анастомоза, используется мобилизованный большой сальник или разработанная методика временной обструкции кишки выше анастомоза на трансанально введенном зонде (рис. 12.29).

Декомпрессия приводящей кишки осуществляется на протяжении 7–12 суток, затем турникет снимается с передней брюшной стенки. Способ хорошо зарекомендовал себя в клинической практике в качестве технического приема, направленного на предупреждение несостоятельности швов, и включает трансанальную интубацию толстой кишки зондом, который вводят за зону анастомоза, а на кишку выше зоны анастомоза, в месте расположения зонда накладывают турникет. Турникет выводят сквозь контрапертуру на переднюю брюшную стенку и подтягивают под визуальным контролем до обтурации кишки на зонде. После формирования кишечного анастомоза турникет освобождают.

В основе разработанной модели лежит создание усовершенствованного процесса, который позволяет повысить эффективность лечения заболеваний толстой кишки при формировании первичного межкишечного анастомоза путем проведения профилактики несостоятельности анастомоза еще во время операции.

Наложение турникета выше зоны анастомоза для создания обтурации кишки на зонде после формирования анастомоза позволяет предупредить механическое раздражение зоны анастомоза кишечным содержимым в раннем послеоперационном периоде. При этом все содержимое идет строго по зонду.

Более подробное описание процесса совмещено с примером его конкретного клинического применения.

Больной К., 66 лет, поступил с жалобами на запоры. После обследования и верификации диагноза (рак прямой кишки) по абсолютным показаниям было назначено оперативное лечение — передняя резекция прямой кишки. Во время операции после формирования межкишечного сигморектоанастомоза конец в конец и трансанальной интубации толстой кишки зондом, заведенным за анастомоз на 20-25 см, на границе верхней и средней трети зонда на кишку выше зоны анастомоза наложили турникет, который охватил ее петлю. Турникет вывели сквозь контрапертуру на переднюю брюшную стенку и подтянули под визуальным контролем до полной обтурации кишки на зонде, отмечая на турникете необходимый уровень для обтурации лигатурой.

Послеоперационный период протекал гладко, без признаков несостоятельности анастомоза. Все кишечное содержимое в раннем послеоперационном периоде проходило по трансанальному зонду. Через 14 суток после полного формирования анастомоза лигатуру сняли и турникет удалили.

Пациент выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, использование разработанной модели позволяет повысить эффективность лечения за счет профилактики несостоятельности кишечного анастомоза путем создания обтурации кишки интраоперационно с помощью турникета, который выведен на переднюю брюшную стенку. Это позволяет избежать механического раздражения кишечным содержимым межкишечного анастомоза на период его формирования.

При прорастании опухоли левой половины ободочной кишки в дистальную часть поджелудочной железы и селезенку в дополнение к базовому оперативному вмешательству выполняется дистальная резекция поджелудочной железы с селезенкой. Резекция поджелудочной железы производится при помощи аппаратов УКЛ-60 или УО-40 с изолированным прошиванием панкреатического протока и погружением культи железы внебрюшинно. Вовлечение в опухолевый процесс только левой почки и верхней трети мочеточника (иногда и левого надпочечника) является показанием к одномоментному их удалению в одном блоке с левой половиной толстой кишки. В более редких случаях злокачественный процесс поражает органы и ткани верхнего левого сегмента забрюшинного пространства, что обуславливает необходимость удаления левой половины толстой кишки в одном блоке с дистальной частью поджелудочной железы, левой почкой и надпочечником, удаления забрюшинной клетчатки, левого мочеточника и выполнения расширенной лимфодиссекции. При таких больших объемах оперативного вмешательства целесообразным является выделение, перевязка с прошиванием и пересечением основных питающих сосудов (нижние брыжеечные, левые толстокишечные, селезеночные, почечные и надпочечниковые артерии и вены). Выполнение этих манипуляций позволяет мобилизовать и удалить блок пораженных тканей без кровопотери и технических сложностей. В некоторых случаях существенно облегчает хирургические манипуляции, уменьшает объем кровопотери, а также повышает абластичность оперативных вмешательств дооперационная рентген-эндоваскулярная эмболизация магистральных сосудов, питающих опухоль и подлежащие резекции (удалению) органы.

При поражении опухолью мочеточника средней трети применяется методика его аутопластики (с мобилизацией почки книзу и мочевого пузыря кверху), протезирования изолированным сегментом тонкой кишки (в т. ч. по разработанной методике ее продольной противобрыжеечной резекции), а также удлиненным трубчатым лоскутом из мочевого пузыря по Боари. Вовлечение в патологический процесс петли тонкой кишки требует ее резекции в пределах здоровых тканей и восстановления проходимости пищеварительного канала путем формирования энтероэнтероанастомоза конец в конец или «бок в бок».

В случаях врастания опухоли сигмовидной кишки в в илеоцекальный сегмент кишечника выполняется колэктомию с наложением илеоректоанастомоза и формированием тонкокишечного резервуара. (рис.12.30). При врастании опухоли сигмовидной кишки в придатки и матку выполняется аднексэктомия либо экстир-

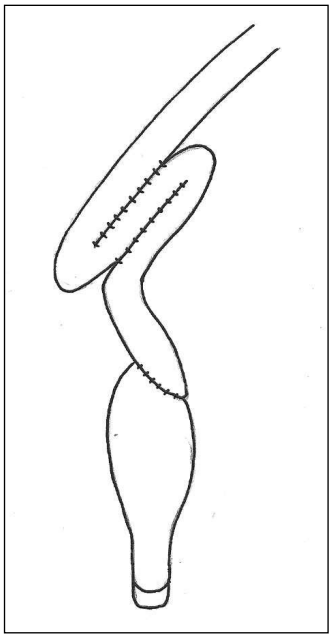


Рис. 12.30. **Схема реконструкции с формированием тонкокишечного резервуара и илеоректоанастомоза**

пация матки с придатками в дополнение к базовому объему оперативного вмешательства.

Заслуживает внимания хирургическая ситуация, когда опухоль левой половины толстой кишки врастает в илеоцекальный сегмент кишечника. Как правило, выполнение сегментарных резекций толстой кишки оказывается нерадикальным, хотя, в некоторых случаях, и возможным.

В таких ситуациях восстановление целостности толстой кишки выполняется за счет формирования трансверзосигмо-, трансверзоректо-, десцендосигмо- или десцендоректоанастомозов.

Подвздошная кишка вшивается в поперечную ободочную кишку (илеотрансверзоанастомоз), более предпочтительно, либо в восходящую кишку (илеоасцендоанастомоз). При этом приводящая часть восходящей кишки может быть зашита трехрядными швами наглухо либо выведена в виде асцендостомы.

В качестве варианта этой операции, применяется усовершенствованная методика двуствольной илеоасцендостомы по типу Микулича в модификации. Закрытие стомы осуществляется при помощи линейного степлера фирмы «Этикон», который устанавливается в позицию «раздавливающего зажима Микулича» между подвздошной и восходящей кишкой, рассекается шпора, выделяется свищ из переднебрюшной стенки и ушивается наглухо двух- или трехрядными швами.

У больных с абсцедирующими опухолями сигмовидной кишки разработан способ хирургического лечения, который включает оперативное вмешательство с этапом резекции сигмовидной кишки с абсцедирующей опухолью и восстановительным этапом, при котором оба этапа операции выполняется одномоментно. Дополнительно выполняется наложение инвагинационного послойного толстотолстокишечного анастомоза с выведением его забрюшинно, и проведением двойной декомпрессии толстой кишки через прямую и слепую кишки. Методика операции представлена на рисунке 12.34.

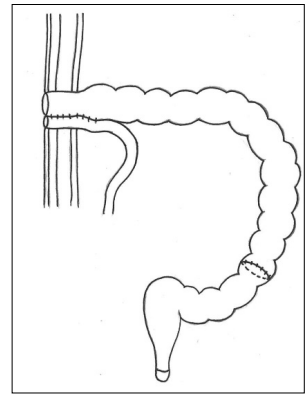


Рис. 12.31. **Схема операции трансверзосигмоанастомоза с формированием двуствольной илеоасцендостомы по типу методики Микулича в нашей модификации (первый этап операции)**

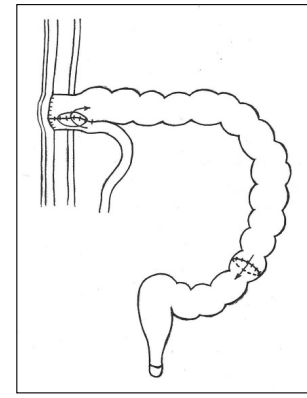


Рис. 12.32. **Схема операции трансверзосигмоанастомоза с формированием двуствольной илеоасцендостомы по типу методики Микулича в нашей модификации (второй этап операции после закрытия свища с использованием линейного степлера)**

Проведение обоих этапов операции одномоментно позволяет существенно снизить травматичность лечения, количество гнойных осложнений за счет выключения повторного оперативного вмешательства и выполнения восстановительной операции в условиях выраженного воспалительного процесса вокруг кишечной стомы. В то же время, метод позволяет избежать несостоятельности анастомоза благодаря двойной декомпрессии толстой кишки трансанально и трансцекально.

Способ выполняется таким образом. После лапаротомии мобилизируют пораженный участок сигмовидной кишки одним блоком с опухолью и паракишечным абсцессом без вскрытия последнего. Пересекают брыжейку, высекая ее в виде треугольника в пределах участка кишки, который удаляется. Резецируют сигмовидную кишку одним блоком с абсцедирующей опухолью. Далее выполняют восстановительный этап путем наложения инвагинационного послойного толстотолстокишечного анастомоза одним из известных способов, в т. ч. и аппаратным. После этого зону анастомоза выводят в забрюшинное пространство, то есть экстраперитонизируют. На завершающем этапе, с целью профилактики в послеоперационном периоде внутрикишечной гипертензии и несостоятельности анастомоза, выполняют двойную декомпрессию толстой кишки через прямую и слепую кишки.

Клинический пример. Больная Р., 75 лет, история болезни № 1486 поступила с жалобами на похудение, отсутствие аппетита, повышение температуры тела по вечерам до 40 °С, частые запоры. При обследовании выявлена опухоль сигмовидной кишки без отдаленных метастазов. Больной предложено оперативное вмешательство, объем которого, вероятно, будет в пределах операции Гартмана. Однако больная от варианта колостомы и двухмоментной операции категорически отказа-

Рис. 12.33. **Рентгенограмма больной К. 40 лет, после формирования двуствольной илеоасцендостомы по типу методики Микулича в модификации (второй этап операции после закрытия свища с использованием линейного степлера)**

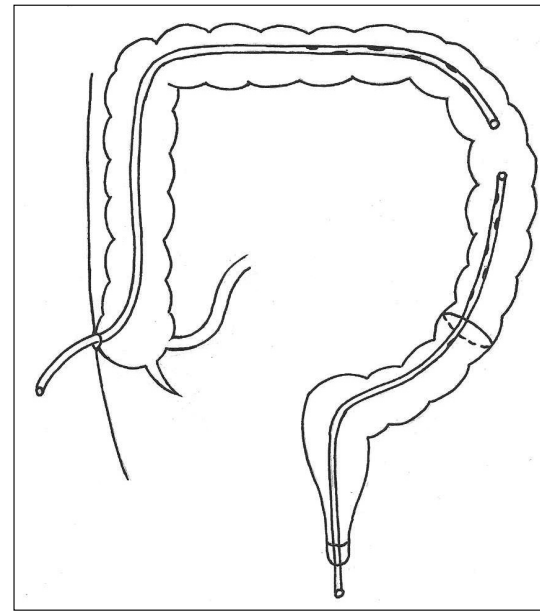


Рис. 12.34. **Схема операции трансверзосигмоанастомоза с выполнением двойной декомпрессии толстой кишки через прямую и слепую кишку**

лась. После всестороннего обследования и рассмотрения всех возможных вариантов хирургического вмешательства больная была оперирована. После лапаротомии выявлена абсцедирующая опухоль сигмовидной кишки без регионарных и отдаленных метастазов, одним блоком мобилизирована сигмовидная кишка с опухолью и паракишечным абсцессом. С помощью УКЛ-60 выполнена резекция сигмовидной кишки с опухолью и абсцессом. Восстановительный этап выполнен с помощью одноразового сшивающего аппарата и дополнительного циркулярного серо-серозного узлового ряда швов конец в конец. Декомпрессия толстой кишки выполнена двумя толстыми зондами трансанально и через цекостому один навстречу другому. Зона анастомоза экстраперитонизирована. Брюшная полость и забрюшинное пространство в зоне анастомоза дренированы перчаточно-трубочными дренажами. Операционная рана зашита наглухо. Послеоперационный период проходил без осложнений, активная перистальтика кишечника возобновилась на 4-е сутки, дренажи удалены на 5–7-е сутки. Больная выписана на 12-е сутки после операции. Осмотрена через 1 год после операции: функция кишечника не нарушена.

Таким образом, сравнение предложенного способа с объектами аналогичного назначения показывает, что применение данного способа позволяет снизить риск осложнений, связанных с выполнением двухмоментных операций, таких как инфицирование брюшной полости и большой травматичности. Выполнение одномоментной операции также позволяет значительно улучшить качество жизни пациентов в послеоперационном периоде.

Субтотальная колэктомия

После субтотальной колэктомии в хирургической практике восстановительный этап предусматривает выполнение илеоректоанастомоза по J. Baron в модификации А.А. Шалимова и В.Ф. Саенко. Как правило, эта операция технически легко выполнима, редко дает осложнения в виде несостоятельности илеоректального анастомоза, что определяет ее выполнение при наличии показаний и в настоящее время. Вместе с тем, накопленный большинством хирургов, оказывающих помощь пациентам с КРР и НЯК, опыт показал, что эта операция сопровождается большим количеством неудовлетворительных результатов, связанных с многократным и неустойчивым стулом, воспалением дистальных отделов прямой кишки, кожи промежности с развитием мацерации, проявлений кожных некрозов. Мучительные болезненные проявления, наличие кожно-промежностных осложнений, обусловленных раздражающим действием тонкокишечного содержимого, нередко приводят к стойкой инвалидизации пациентов. Для предупреждения подобных неблагоприятных последствий илеопластики существует два принципиальных подхода. Первый предусматривает полную обструкцию прямой кишки с выведением илеостомы; второй — формирование «удерживающих» резервуаров из тонкой кишки. Следует отметить тот факт, что пожизненная илеостома тоже может быть источником кожной мацерации и физического и морального страдания больных. Поэтому разработка и внедрение патогенетически обоснованных реконструктивно-восстановительных операций до сегодняшнего дня остается чрезвычайно актуальной.

Ch. Herfarth и J. Stern, (1966) в монографии, посвященной лечению больных с НЯК, приводят основные методики создания илеоканальных резервуаров

с последующим их анастомозированием с дистальным отрезком прямой кишки: 1) S-Pouch-методика; 2) J-Pouch-методика; 3) L-Pouch-методика; 4) W-Pouch-методика. Варианты создания тонкокишечных резервуаров широко обсуждаются в специальной научной и практической литературе. Каждому из них дана оценка с точки зрения функциональных результатов. Эти данные убедительно показывают значительный рост таких оперативных вмешательств, целесообразность их применения в условиях полного или частичного отсутствия толстой кишки. Авторы также считают одним из важных моментов достижения положительных результатов операции сохранение иннервации дистальных отделов прямой кишки, воссоздание резервуарной ее функции, сохранение сфинктерного аппарата.

В случаях необходимости удаления толстой кишки с экстирпацией прямой кишки эти факторы, определяющие положительный эффект операции, полностью устраняются, в связи с чем илеоанальное соустье, как правило, приводит к плохим функциональным результатам и не может быть рекомендовано для применения в клинической практике. В этих клинических ситуациях операцией выбора остается формирование вынужденной пожизненной илеостомы.

Перед хирургом, который удаляет большие объемы толстой кишки по поводу метахронного рака, возникают следующие проблемные вопросы:

1) выполнение радикального оперативного вмешательства с лимфодиссекцией в пределах задействованных и потенциально опасных с точки зрения метастазирования лимфоколлекторов;
2) формирование илео- или колостомы при отсутствии возможности восстановления целостности пищеварительного канала (опасность несостоятельности анастомозов, недостаточный дистальный отрезок прямой кишки для анастомозирования и др.);
3) формирование анастомозов для восстановления целостности пищеварительной трубки с выполнением ряда мероприятий по предупреждению несостоятельности швов;
4) формирование резервуарных тонко- и толстокишечных структур во избежание осложнений со стороны дистальной культи прямой кишки и промежности;
5) решение вопроса о вынужденной субтотальной и тотальной колэктомии.

Большинство хирургов признают, что при первичном множественном раке толстой кишки оптимальной является субтотальная колэктомия, однако результаты такой тактики и оперативного вмешательства не всегда благоприятны.

Нами более тщательно изучены вопросы возможностей органощадящей тактики не в ущерб антибластичности хирургического вмешательства. С этой целью рассмотрены теоретически возможные варианты развития раковой опухоли в толстой кишке в соответствии с разработанной схемой посегментного деления толстой кишки и соответствующим различной локализации опухоли адекватным оперативным вмешательством. Схема посегментного деления толстой кишки в соответствии с ее анатомическими отделами представлена на рисунке 12.35.

Общепризнанным считается, что при раке слепой кишки (А) оптимальным радикальным оперативным вмешательством является правосторонняя гемиколэктомия. Эта же операция выполняется при раке восходящей и правой половины поперечной ободочной кишки (Б). При раке поперечной ободочной кишки

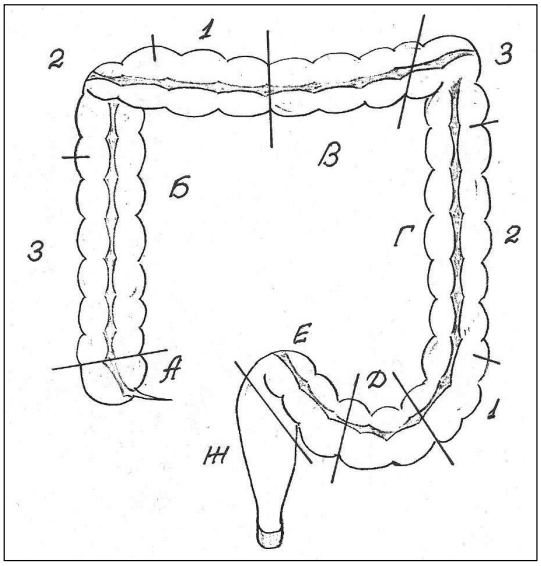


Рис. 12.35. **Схема посегментного деления толстой кишки в соответствии с ее анатомическими отделами**

А — слепая кишка; Б — правая половина толстой кишки; $Б_1$ — правая часть поперечной ободочной кишки; $Б_2$ — печеночный угол толстой кишки; $Б_3$ — восходящая ободочная кишка; В — левая половина поперечной ободочной кишки; Г — левая половина толстой кишки; $Г_1$ — сигмовидная кишка; $Г_2$ — нисходящая ободочная кишка; $Г_3$ — селезеночный угол ободочной кишки; Д — ректосигмоидный угол толстой кишки; Е — средне- и верхнеампулярный отделы прямой кишки; Ж — аноректальный отдел прямой кишки.

в средней трети (БВ) производится ее резекция с формированием асцендодесцендоанастомоза либо расширенная правосторонняя гемиколэктомия с формированием илеодесцендоанастомоза. При раке левой половины толстой кишки ($Г_2$ и $Г_3$) выполняется левосторонняя гемиколэктомия с формированием трансверзосигмоанастомоза или трансверзостомией. При раке сигмовидной кишки ($Г_1$) операцией выбора является одномоментная ее резекция либо двухмоментная операция Гартмана. При раке ректосигмоидного угла (Д) также выполняют его одномоментную или двухмоментную резекцию. Операцией выбора при раке средне- и верхнеампулярного отдела прямой кишки (Е) считается передняя ее резекция (в нашей клинике принята модификация Холдина).

В некоторых случаях при такой локализации опухолей возможно применение сфинктеросохраняющих операций. Радикальной операцией при раке аноректальной зоны является экстирпация прямой кишки по Кеню-Мейлсу с формированием сигмостомы по одному из известных способов.

Выявление второй опухоли значительно усложняет выбор хирургического вмешательства. Безусловно, самым простым выходом из создавшейся ситуации является расширенная субтотальная или тотальная колэктомия, однако большое количество неблагоприятных результатов этих операций существенно сдерживает хирурга в отношении их применения. Мы выделяем следующие варианты синхронных опухолей толстой кишки:

I. Рак слепой кишки (А) в сочетании с опухолью:
- восходящей ободочной кишки (АБ);
- поперечной ободочной кишки (АВ);
- нисходящей ободочной и сигмовидной кишки (АГ);
- ректосигмоидного угла (АД);
- прямой кишки (АЕ и АЖ).

II. Рак восходящей ободочной кишки (Б) в сочетании с опухолью:
- слепой кишки (БА);
- поперечно-ободочной кишки (БВ);
- нисходящей ободочной и сигмовидной кишки (БГ);
- ректосигмоидного угла толстой кишки (БД);
- прямой кишки (БЕ и БЖ).

III. Рак поперечной ободочной кишки (БВ) в сочетании с опухолью:
- слепой кишки (БВА);
- нисходящей ободочной и сигмовидной кишки (БВГ);
- ректосигмоидного угла толстой кишки (БВД);
- прямой кишки (БВЕ и БВЖ).

IV. Рак нисходящей ободочной и сигмовидной кишки (Г) в сочетании с опухолью:
- слепой кишки (ГА);
- восходящей ободочной кишки (ГБ);
- поперечной ободочной кишки (ГБВ);
- ректосигмоидного угла толстой кишки (ГД);
- прямой кишки (ГЕ и ГЖ).

V. Рак прямой кишки (ЕЖ) в сочетании с опухолью:
- слепой кишки (ЕА и ЖА);
- восходящей ободочной кишки (ЕБ и ЖБ);
- поперечной ободочной кишки (ЕБВ и ЖБВ);
- нисходящей ободочной и сигмовидной кишки (ЕГ и ЖГ);
- ректосигмоидного угла толстой кишки (ЕД и ЖД);
- прямой кишки (БЕ и БЖ).

В соответствии с приведенным разделением рекомендуем следующие известные и усовершенствованные нами методики хирургических вмешательств.

1. Сочетание рака слепой кишки и рака восходящей ободочной кишки (клиническая ситуация — АБ и БА) — правосторонняя гемиколэктомия с формированием илеостомы или илеотрансверзоанастомоза
2. Сочетание рака слепой кишки и поперечноободочной кишки (клиническая ситуация АВ; АБВ и БВА) — расширенная правосторонняя гемиколэктомия с формированием илеостомы или илеодесцендоанастомоза.
3. Сочетание рака слепой кишки с опухолью нисходящей ободочной или сигмовидной кишок (клиническая ситуация АГ; АД) — лево- и првострон-няя гемиколэктомия с формированием илеостомы или илеосигмо-/илеоректоанастомоза.

   Следует учесть, что при формировании илеоректоанастомоза необходимо предусмотреть воссоздание тонкокишечного резервуара (рис. 12.39; 12.40). Если опухоль сигмовидной кишки расположена достаточно низко, то вполне возможно сохранение участка поперечной ободочной кишки, которая может быть использована изо- и антиперистальтически между тонкой и толстой кишкой (рис. 12.41–12.43).

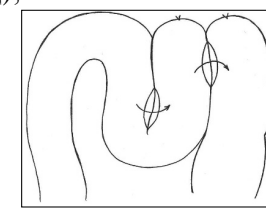


Рис. 12.40. **Схема создания илеоректоанастомоза с W-резервуаром**

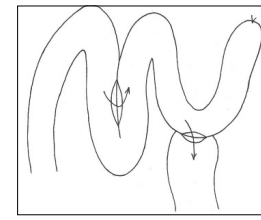


Рис. 12.39. **Схема создания илеосигмоанастомоза с J-резервуаром**

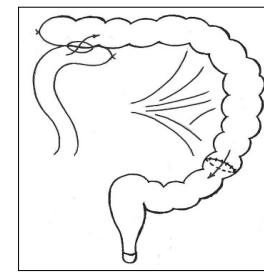


Рис. 12.42. **Схема создания искусственного резервуара из поперечно-ободочной кишки на питающих левых толстокишечных сосудах с формированием илеотрансверзоанастомоза**

4. Сочетание рака слепой кишки с опухолью прямой кишки (клиническая ситуация АЕ (ЕА) и АЖ (ЖА) (рис. 12.44) — возможны следующие варианты хирургических вмешательств:
   а) Со стороны прямой кишки — ее экстракция по Кеню-Майлсу, выполняется правостороння гемиколэктомия с формированием илеотрансверзоанастомоза и десцендостомы (рис. 12.45).
   б) выполняется тотальная колэктомия с формированием пожизненной стомы;
   в) при возможности сохранения сфинктерного аппарата прямой кишки возможно выполнение илеотрансверзоанастомоза и низведение нисходящей (сигмовидной) кишки в промежность с формированием десцендо- (сигмо-) ректоанастомоза (рис. 12.49). При этом возможно формирование толстокишечного резервуара (рис. 12.50).
5. При раке восходящей ободочной кишки в сочетании с опухолью поперечно-ободочной кишки (клинически ситуация БВ) выполняется расширенная правосторонняя гемиколэктомия с восстановлением проходимости пищеварительного канала путем илеодесцендо- или илеосигмостомии. Обычно используется анастомоз по типу «бок в бок».
6. При раке восходящей ободочной кишки в сочетании с опухолью нисходящей ободочной кишки или сигмовидной кишки (клинически ситуация БГ) (рис. 12.51) необходимо выполнение право- и левосторонней гемиколэктомии. При этом восстановление целостности пищеварительной трубки осуществляется путем формирования илеосигмо- или илеоректоанастомоза (рис. 12.52; 12.53).
7. При раке восходящей ободочной кишки в сочетании с опухолью ректосигмоидного угла толстой кишки (клиническая ситуация $Б_3Д$) также возможно выполнение субтотальной колэктомии с наложением илеоректоанастомоза (обязательно формирование тонкокишечного резервуара). В то же время, в клинических ситуациях $Б_1Д$ и $Б_2Д$ возможно применение следующих типов разработанных нами операций (рис. 12.54–12.56).

Рис. 12.43. **Схема создания искусственного резервуара из поперечно-ободочной кишки на питающих левых толстокишечных сосудах с формированием илеотрансверзоанастомоза**

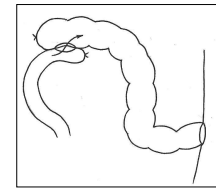


Рис. 12.45. **Схема формирования илеотрансверзоанастомоза и десцендостомы**

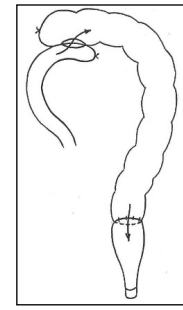


Рис. 12.49. **Схема формирования илеотрансверзоанастомоза и десцендо- (сигмо-) ректоанастомоза**

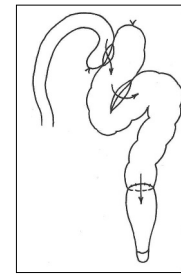


Рис. 12.50. **Схема формирования толстокишечного резервуара из нисходящей (сигмовидной) кишки с наложением илеотрансверзоанастомоза и десцендо- (сигмо-) ректального анастомоза**

В случаях мобилизации всей правой половины толстой кишки для последующей правосторонней гемиколэктомии и ректосигмоидного угла толстой кишки для его одномоментной резекции, сохраняется достаточно большой по длине сегмент нисходящей ободочной кишки, хорошо кровоснабжаемый за счет левых ободочных сосудов. Если хирургическая ситуация позволяет, то одномоментно после резекции участков толстой кишки и соответствующих лимфодиссекций (бассейн правой толстокишечной, средней толстокишечной, подвздошной и нижней брыжеечной артерии) восстанавливают кишечную проходимость путем наложения илеотрансверзоанастомоза и десцендоректоанастомоза (рис. 12.57–12.59).

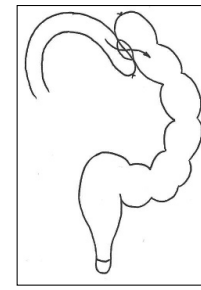


Рис. 12.52. **Схема формирования илеосигмоанастомоза «бок в бок»**

Декомпрессию указанных анастомозов осуществляют трансанально толстым полихлорвиниловым зондом. При необходимости эта операция может быть дополнена формированием проксимальной десцендостомы либо илеостомы (рис. 12.60), через которые осуществляется декомпрессия внутренних анастомозов. В некоторой степени, формирование одиночных стом способствует предупреждению несостоятельности швов анастомозов и может быть рекомендовано при невысоком риске этого осложнения. В ситуациях, когда риск несостоятельности швов анастомоза высок, рекомендуется применение двуствольной илеодесцендостомы с выведением ее на переднюю брюшную стенку и выведение внебрюшинно десцендоректоанастомоза. Полное выключение толстой кишки создает благоприятные условия для заживления толстокишечного анастомоза. Двуствольная илеодесцендостома закрывается обычно спустя 1–2 месяца при помощи линейных степлеров и ушивания стом, как это было описано ранее.

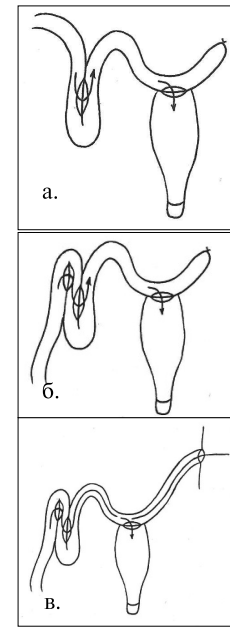


Рис. 12.53. **Схема формирования**
а) илеоректоанастомоза бок в конец и У-резервуара; б) илеоректоанастомоза «бок в бок» и W-резервуара; в) илеоректоанастомоза, W-образного тонкокишечного резервуара и разгрузочной илеостомы с введением через нее для декомпрессии полихлорвинилового зонда

В тех случаях, когда одна опухоль восходящего отдела толстой кишки находится в позициях Б1 и Б2, а вторая — в области ректосигмоидного угла (позиция Д), имеются анатомические условия для удаления восходящей, поперечно-ободочной кишки с сохранением илеоцекального шечника. Восстановление целостности пищеварительной трубки в этой ситуации может быть осуществлено путем формирования цекодесцендоанастомоза и десцендоректоанастомоза с их трансанальной декомпрессией толстым полихлорвиниловым зондом. Как варианты, возможны операции с наложением одноствольной цекостомы и проксимальной десцендостомы (при этом цекодесцендоанастомоз формируется по типу бок в конец и конец в бок, соответственно) либо двухствольной цекодесцендостомы (закрытие ее производится в отсроченном порядке с применением степлерной методики) (рис. 12.64).

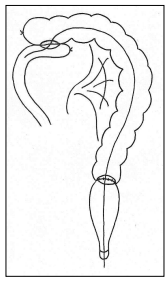


Рис. 12.57. **Схема восстановления целостности пищеварительной трубки после правосторонней гемиколэктомии и резекции ректосигмоидного угла толстой кишки: илеотрансверзоанастомоз «бок в бок» и десцендоректоанастомоз конец в конец**

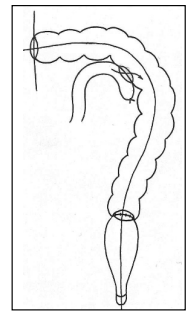


Рис. 12.58. **Илеотрансверзоанастомоз «бок в бок» и десцендоректоанастомоз конец в конец с формированием трансверзостомы, через которую осуществляют декомпрессию толстой кишки**

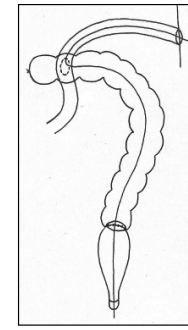


Рис. 12.59. **Илеотрансверзоанастомоз и десцендоректоанастомоз с формированием разгрузочной илеостомы**

В хирургических ситуациях, когда удаляется восходящая ободочная, поперечная ободочная, нисходящая и сигмовидная кишки с лимфодиссекцией в одном блоке, восстановление проходимости кишечной трубки осуществляется путем формирования цекоректоанастомоза с тонкокишечными резервуарами либо без них (рис. 12.65). Анастомозы выводятся внебрюшинно с их декомпрессией толстым зондом, выведенным трансанально и фиксированным к коже.

8. При раке восходящей ободочной кишки в сочетании с опухолью прямой кишки (клиническая ситуация БЕ и БЖ) (рис. 12.66–12.71) также возможны различные варианты завершения операции. Большинство хирургов в этих ситуациях завершают операцию зашиванием культи прямой кишки наглухо (либо раны промежности после экстирпации прямой кишки) и выведением пожизненной концевой илеостомы. Не исключая полностью этот вид операции, мы все же попытались найти более приемлемые, с точки зрения естественности пассажа кишечного содержимого, реконструкции.

Особенностями этих операций является стремление к сохранению илеоцекального сегмента кишечника, нисходящей и сигмовидной кишок, которые использу-

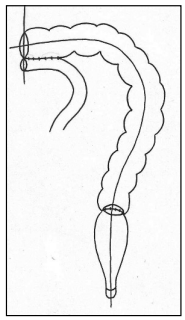


Рис. 12.60. **Илеотрансверзостома ««бок в бок»» с формированием десцендоректоанастомоза конец в конец**

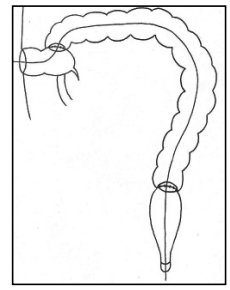


Рис. 12.62. **Декомпрессия толстой кишки через сформированную цекостому: наложены цекодесцендоанастомоз по типу конец в бок и десцендоректоанастомоз «конец в конец»**

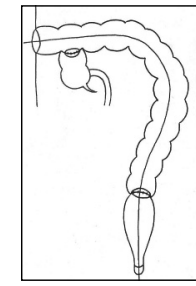


Рис. 12.63. **Декомпрессия толстой кишки через сформированную проксимальную десцендостому: наложены цекодесцендоанастомоз по типу конец в бок и десцендоректоанастомоз «конец в конец»**

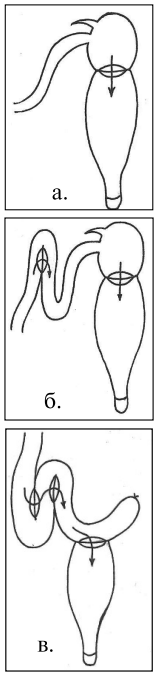


Рис. 12.65. **Схема восстановления целостности пищеварительной трубки илеоцекальным сегментом после субтотальной колэктомии: а) цеко- (асцендо-) ректоанастомоз; б) цеко- (асцендо-) ректоанастомоз с У-тонкокишечным резервуаром; в) цеко- (асцендо-) ректоанастомоз с W-тонкокишечным резервуаром**

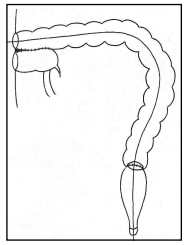


Рис. 12.64. **Формирование двуствольной цекодесцендостомы с десцендоректоанастомозом конец в конец и декомпрессией толстой кишки**

ются для формирования анастомозов, тонко- и толстокишечных резервуаров. Методика представлена на рис. 12.68–12.71.

При раке восходящей ободочной кишки и дистальном раке прямой кишки, в случаях невозможности использования левой ободочной кишки для пластики (распространенность опухолевого процесса, особенности ангиоархитектоники левых толстокишечных сосудов) выполняется субтотальная или тотальная колэктомия по типу обструктивной резекции. Дистальная культя прямой кишки ушивается наглухо (в случае экстирпации прямой кишки производится зашивание раны промежности, полость малого таза дренируется через контрапертуру), а подвздошная кишка выводится на переднюю брюшную стенку в виде илеостомы концевой или с резервуаром. В некоторых случаях возможно наложение илеоректоанастомоза с формированием W-образного тонкокишечного резервуара, однако опасность развития в дальнейшем промежностных осложнений чрезвычайно велика.

Если удается сохранить левую половину ободочной кишки, формируют илеодесцендо- и десцендоректоанастомоз, декомпрессию которых осуществляют трансанально установленным зондом. При этом возможно создание толстокишечного резервуара, наложение которого в значительной мере облегчает применение линейного степлера.

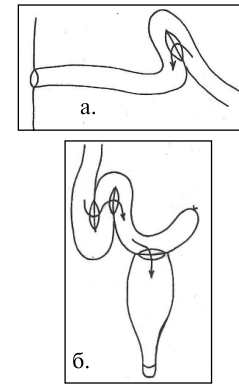


Рис. 12.66. **Схема операции при синхронном раке восходящей ободочной и прямой кишки: а) тотальная колэктомия; б) с завершением илеостомой; в) с завершением илеоректопластикой с резервуаром**

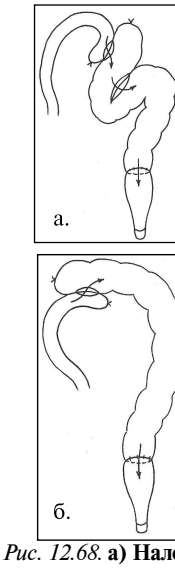


Рис. 12.68. **а) Наложение илеодесцендо- и сигморектоанастомоза; б) создание толстокишечного резервуара**

При сохраненном илеоцекальном сегменте кишечника формируется цекоректоанастомоз с тонкокишечным резервуаром или без такового. Полость малого таза дренируется через контрапертуру, перчаточно-трубочный дренаж подводим непосредственно к анастомозу; брюшная полость также дренируется в малом тазу.

Когда удается сохранить илеоцекальный сегмент кишечника и левую половину ободочной кишки, формируем цекодесцендо- и десцендоректоанастомоз. В этих случаях функция толстой кишки сохраняется. Если же левая ободочная кишка достаточно короткой длины, возможно формирование У-образного толстокишечного резервуара в самостоятельном виде либо в сочетании с тонкокишечным резервуаром.

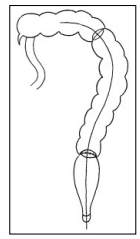


Рис. 12.70. **Схема формирования цекодесцендоректоанастомоза**

9. При раке поперечной ободочной кишки в сочетании с опухолью слепой кишки (клиническая ситуация БВА) выполняется расширенная правосторонняя гемиколэктомию, методика которой приведена ранее.

10. При раке поперечной ободочной кишки в сочетании с опухолью нисходящей ободочной, сигмовидной или ректосигмовидного угла толстой кишки (клиническая ситуация БВГ, БВД, БВЕ и БВЖ) выполняется расширенная левосторонняя гемиколэктомия. В виде обструктивной резекции (дистальная культя ушивается наглухо, а культя поперечной ободочной кишки выводится на переднюю брюшную стенку в виде трансверзостомы) либо с формированием анастомоза (трансверзосигмо-, трансверзоректоанастомозы).

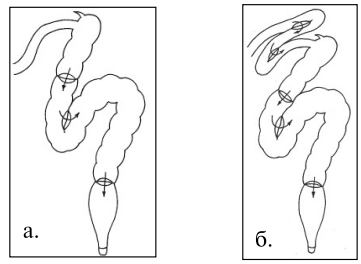


Рис. 12.71. **Наложение цекодесцендоректоанастомоза: а) с формированием толстокишечного резервуара; б) с формированием толстокишечного резервуара и дополнительного тонкокишечного резервуара**

Все другие потенциально возможные сочетания опухолей нисходящей, сигмовидной и прямой кишок рассмотрены ранее. Превалируют одно- и двухмоментные левосторонние резекции ободочной кишки, среди которых левосторонняя гемиколэктомия и расширенная левосторонняя гемиколэктомия с обязательной лимфодиссекцией задействованных в патологический процесс лимфоколлекторов.

ПРИМЕНЕНИЕ МИНИИНВАЗИВНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ

Хирургическое лечение осложнений злокачественных опухолей является одним из важных разделов хирургии толстой кишки. К осложнениям, которые нуждаются в экстренной, неотложной операции относят острую кишечную непроходимость, перфорацию стенки ободочной кишки, массивное кровотечение. С такими диагнозами больные поступают, в первую очередь, в ургентные хирургические стационары, обычно с неустановленным основным диагнозом. Осложнения в клиническом течении рака толстой кишки увеличивают показатели летальности в 2–3 раза. Одна из причин этого явления — недостаточно четкое определение показаний к тому или иному виду хирургических вмешательств. Нерациональная, а временами ошибочная тактика предопределяет дополнительные осложнения и негативные последствия операции. Поэтому в планировании хирургического вмешательства, прежде всего, следует определить пределы допустимого риска. Для этого

следует учитывать: общее состояние больного и эффективность подготовки его к операции; вид осложнения и характер местных и общих нарушений в организме больного; адекватный объем запланированного хирургического вмешательства; полноту анестезиологического обеспечения операции; квалификацию хирурга.

Нами разработан алгоритм лечения осложненного рака ободочной кишки. В предоперационном периоде, за счет расширения просвета стенозированной области толстой кишки, тампонады опухоли и используя рентген-эндоваскулярный катетерный гемостаз (РЭКГ), по разработанным нами методикам, позволяет разрешить острую непроходимость кишечника и остановить острое кишечное кровотечение. Благодаря этому появляется возможность провести необходимую коррекцию систем гомеостаза и в отложенный срок, после всестороннего обследования больного и верификации опухоли, провести дальнейшее необходимое лечение, в том числе радикальное оперативное вмешательство.

Следует отметить, что у 80,7% больных возможна коррекция кишечной непроходимости с помощью баллонной дилатации с последующим оперативным вмешательством, зачастую, радикальным.

У 12,2% больных с кишечной непроходимостью, у которых баллонной дилатации было недостаточно, проводилась декомпрессия толстой кишки с помощью разработанного нами зонда.

В последнее время в хирургической практике применяется стентирование кровеносных сосудов, различных протоков, в том числе и просвета кишечника.

У 7,1% больных с острой обструктивной непроходимостью кишечника проведено стентирование толстой кишки в зоне обтурации. Стентирование также проводили больным с ОКН в сочетании с ОКК так как при стентировании наблюдался гемостатический эффект.

Однако у 46,9% больных с ОКК после баллонного гемостаза продолжалось кровотечение и поэтому у них применялся метод РЭКГ.

Все вышеуказанные методы использовались только как подготовительный этап у больных с осложненным КРР перед радикальной операцией.

Таким образом, всем больным с ОНК при колоноскопическом исследовании проводили бужирование проводником зоны обтурации и выполняли баллонную дилатацию. Без проведения бужирования опухоли, завести катетер для дилатации за зону обтурации и установить стент не предоставляется возможным. После этого снова устанавливается проводник за зону сужения для подведения контрастного вещества к опухоли и определения дальнейшей тактики лечения. Следует отметить, что у 80,7% больных баллонная дилатация оказалась успешной, и у пациентов отмечалось разрешение острой непроходимости кишечника.

Больным с ОКК проводили бужирование опухоли проводником, через который вводили наряду с контрастным веществом растворы гемостатиков, и заводили баллон для дилатации, тем самым «тампонируя» опухоль. Время экспозиции баллона выбирается индивидуально и определяется во время колоноскопии.

Для проведения баллонной дилатации использовали колоноскоп с рабочим окном 3,5 мм, проводник для бужирования, баллоный катетер для дилатации полых органов длиной 120 мм диаметром 10 мм, инжектор с манометром для введения контрастного вещества под давлением в баллон, и под рентгенконтролем фиксировали баллон в области опухоли (рис. 12.72). Методики выполнялись в ангиографе

фирмы «Филипс», где при необходимости можно было выполнить любой из перечисленных методов, а при неэффективности — сразу перейти на другой, более адекватный для больного. Это позволяло в случае перфорации опухоли при проведении какой-либо из методик выполнить ургентно оперативное вмешательство без угрозы для больного. Осложнений при выполнении методик отмечено не было.

При колоноскопическом исследовании, через рабочее окно колоноскопа заводится проводник за зону сужения, бужируя и обозначая ход для баллонного катетера. Удалив проводник, также через рабочее окно колоноскопа, на обозначенный ход проводника заводится катетер для баллонной дилатации полых органов с целью дилатации опухоли. Для этого использовали инжектор с контрастным веществом (триомбраст с физраствором в соотношении 50/50) которым проводили раздувание баллона до 6 атмосфер; время экспозиции было выбрано 15 минут (рис. 12.73).

У больных с ОКК перед раздуванием баллона через катетер местно вводятся гемостатики: дицинон, викасол, этамзилат, аминокапроновая кислота. Через 5–7 минут после орошения гемостатиками выполняли раздувание баллона по описанной методике. Время экспозиции баллона выбирается индивидуально.

Под рентген-контролем выполняется баллонная дилатация суженого участка кишки (рис. 12.74). После выполнения дилатации катетер удаляется и через рабочее окно колоноскопа снова заводится проводник, который используется для подачи контрастного вещества к опухоли. Если после дилатации просвет кишки становился более 5 мм, повторяли еще раз дилатацию и продолжали общепринятую тактику подготовки больного к оперативному вмешательству.

У больных с ОКК после баллонного гемостаза проводится консервативная гемостатическуя терапия по общепринятой схеме.

В случае, если гемостаз после местного орошения гемостатиками и баллонной тампонады опухоли не достигался, — больным выполняется рентген-эндоваскулярный катетерный гемостаз, включающий селективную химиоэмболизацию артерий толстого кишечника, после чего отмечался стойкий гемостаз без некроза кишки. Этот вариант гемостаза нами был выполнен у 46,9% пациентов с кровотечением из различных отделов толстой кишки. У 53,1% больных гемостаз был достигнут после местного орошения гемостатиками и баллонной тампонады опухоли.

В случаях, когда дилатация не имела успеха, выполняли декомпрессию и реканализацию толстой кишки по разработанной методике.

Особенность данного метода заключается в том, что приспособление может устанавливаться в любом отделе толстой кишки на длительный период, разрешая кишечную непроходимость, а следовательно — разгружает толстую кишку, давая возможность тем самым подготовить больного к радикальному оперативному вмешательству.

Устройство для дренирования и декомпрессии толстой кишки представляет собой зонд для декомпрессии толстой кишки (рис. 12.75–12.77).

Зонд имеет трубку и фиксирующий эластический баллон. Дополнительно введенный экстрактор в виде раздувающего баллона с воздуховодной трубкой и упругим фиксатором на дистальной стороне трубки позволяет обеспечить фиксацию трубки в кишке и периодическое опорожнение от каловых масс.

Введение экстрактора в виде раздувного баллона с воздуховодной трубкой позволяет, с одной стороны, сохранить проходимость органа и с другой — периодически очищать отверстие трубки от каловых масс, которые ее закупоривают.

Рис. 12.72. **Набор для проведения баллонной дилатации толстой кишки**

Схема устройства зонда для реканализации нижних отделов толстого кишечника представлена на рисунке 12.76, где показано, что он содержит: трубку (1) и фиксирующий ее в кишечнике эластический баллон (2), а также экстрактор в виде баллона (3) с воздуховодной трубкой (4) и упругим фиксатором (5) на дистальном боку трубки (1). Эластический баллон (2) расположен за опухолью (6). Воздуховодная трубка (7) связана с баллоном (2). Устройство со спавшимся баллоном заводят за зону стеноза таким образом, чтобы баллон располагался над опухолью. После этого путем раздувания баллона устройство фиксируется на необходимом участке. Устройсво готово к работе. При возникновении признаков непроходимости трубки 1, проводят раздувание баллона екстрактора (3) и перемещение его в дистальном направлении эвакуируя содержимое. Трубка 4 совмещает в себе функции воздуховода и тяги. Таким образом, устройство позволяет не только реканализировать кишку, но и выполнять периодическое опорожнение от каловых масс, которые ее закупоривают.

Установка производится следующим образом: после проведения бужирования и баллонной дилатации кишки, за зону опухоли, через рабочее окно колоноскопа, заводится проводник, через который под рентгенконтролем вводится контрастное вещество и определяется размер сужения толстой кишки. Если просвет кишки был менее 4 мм, мы устанавливали зонд для декомпрессии толстого кишечника по разработанной нами методике. По проводнику, который устанавливался после баллонной дилатации, под. рентгенконтролем, заводили зонд за зону опухоли (рис. 12.77).

После заведения зонда, эластичный баллон наполняется контрастным веществом и подтягивается зонд до упора эластичного баллона к проксимальной части опухоли. Через зонд вводится контрастное вещество в кишку для определения установки зонда. Отмывали кишку, добиваясь опорожнения от кала и газа верхнего отдела толстой кишки. При сочетании ОНК с ОКК через зонд вводили гемостатики, купируя тем самым кровотечение.

Таким образом, использование предложенного устройства позволяет совершать декомпрессию кишки, а также купировать кровотечение путем орошения поверхности кишки гемостатическими растворами. При этом снижена травматичность процедуры введения и выведения устройства, поскольку жесткость конструкции создается только на время работы устройства по назначению за счет надувания баллона и распрямления пластической части интубационной трубки.

У части больных с обструктивной острой непроходимостью кишечника мы выполняли стентирование толстой кишки.

После колоноскопического исследования, бужирования и баллонной дилатации толстой кишки устанавливался проводник за зону опухоли, и под рентгенкон-

Рис. 12.73. **Баллоный катетер для полых органов в рабочем состоянии**

тролем выполнялось стентирование толстой кишки.

Для лечения больных с опухолевыми сужениями толстой кишки нами предложен стент полостного органа.

К зоне опухолевой обтурации кишки по предварительно проведенному проводнику заводится толстокишечный зонд со стентом внутри. Последний на уровне опухолевой обтурации с помощью толкателя освобождался в просвет кишки, расширяя ее.

Покрытие металлической части стента биоинертным материалом позволило снизить агрессивное влияние на него содержимого кишки и надежно фиксировать его в просвете кишки.

Введение дополнительных фиксирующих элементов в виде участков углеродистой пленки позволяет дополнительно фиксировать стент в полом органе за счет трения, которое возникает, и усиливает конструкцию в местах наиболее возможной деформации. При этом стоит отметить, что для большей надежности каждое из свойств устройства обеспечивается двойным набором признаков: материал и расположение защитной оболочки, а также материал самой пружины оптимизируют контакт имплантата с тканями организма. Упругость металла, форма стента и наличие жестких участков на поверхности защитной оболочки обеспечивают его надежную фиксацию в органе. Относительно дешевые материалы и высокая технологичность изготовления обеспечивают дешевизну устройства и возможность использования в клинике.

Стент устанавливается в зоне сужения следующим образом: после очищения дистального (постопухолевого) отдела толстой кишки с помощью очистительных клизм, проводят колоноскопическое исследование доступных отделов кишечника. Перед установкой стента проводили бужирование и баллонную дилатацию опухоли, после чего с помощью колоноскопа (или другой колоноскопической техники) через биопсийный канал под визуальным контролем за зону сужения заводился маркированный проводник диаметром 2–3 мм. По проводнику на необходимую глубину в зону сужения заводился зонд со стентом внутри его дистального конца. Удалялся из просвета зонда проводник, а на его место заводился до уровня стента поршень-толкатель. После чего, удерживая на месте поршень-толкатель, удаляли зонд, чем достигалось выталкивание стента на уровень сужения полостного органа (рис. 12.78). Удалялся поршень-толкатель и проводилось контрольное эндоскопическое обследование кишки.

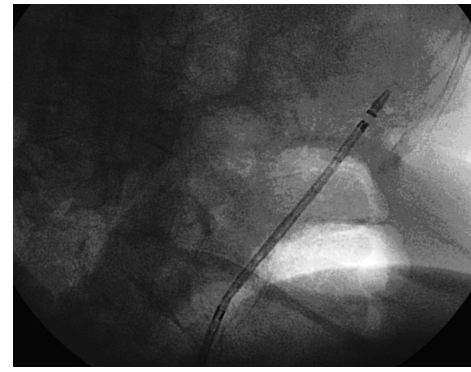


Рис. 12.74. **Больная Г., рентгенконтроль бужирования и баллонной дилатации опухоли прямой кишки**

Рис. 12.75. **Зонд для декомпрессии в рабочем состоянии**

В дальнейшем проводили терапию, направленную на стмуляцию кишечника в сочетании с очистительными клизмами.

Схема положения стента после установки в зоне опухолевого сужения представлена на рис. 12.79.

Для декомпрессии толстой кишки у больных КРР, осложненным непроходимостью и кровотечением, нами использовались стенты производства корпорации «M.I.Tech» Hanarostent (рис. 12.80) как у больных с ОНК, так и у пациентов с сочетанием ОНК с ОКК.

Стент покрыт инертной оболочкой и является рентгеноконтрастным за счет 12 маркеров, расположенных по всей длине стента. В своей работе мы использовали стенты длиной 80, и 110 мм. Установка стента производилась после колоноскопического исследования больного, проведения бужирования и баллонной дилатации опухоли толстой кишки.

После выполнения методик проводился рентгенологический контроль установленного стента и обзорная рентгенография органов брюшной полости

После выполнения декомпрессии толстой кишки проводилась предоперационная подготовка больных к отсроченному плановому оперативному вмешательству. Это позволяло оперировать не в сложных ургентных условиях с выраженными изменениями систем гемостаза, а в отсроченном периоде, после коррекции изменений, с возможностью выполнения одномоментной радикальной операции.

Подробное описание комплексного лечения пациента с осложненным КРР представлено в клиническом примере.

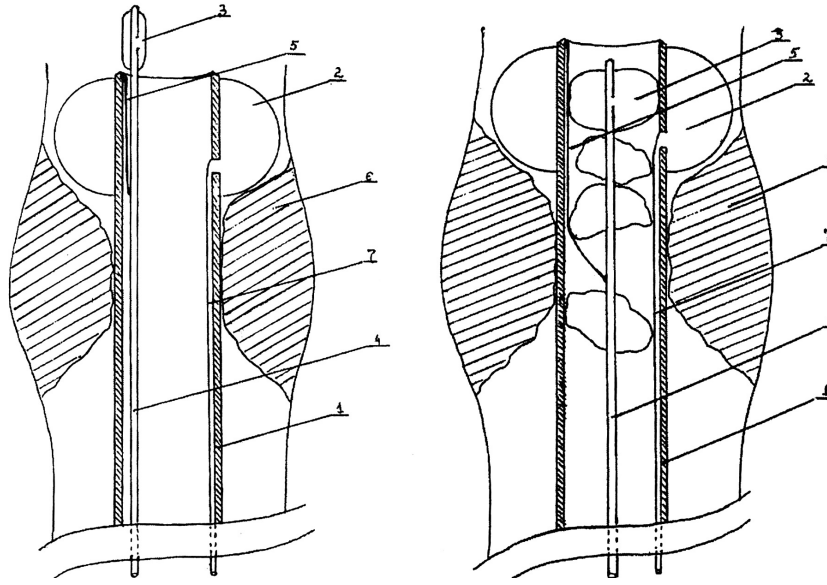


Рис. 12.76. **Схематическое изображение зонда для декомпрессии**

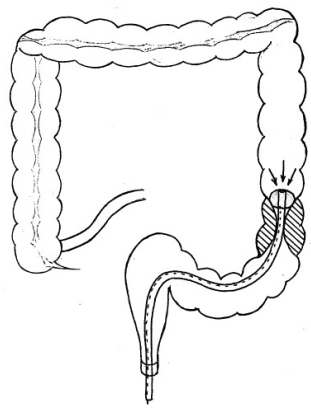


Рис.12.77. **Зонд для декомпрессии толстой кишки в установленном виде**

Клинический пример. Больной К., 74 лет, история болезни № 1245. Из анамнеза известно, что больной за 2 месяца до госпитализации перенес острый правосторонний ишемический инсульт. В течение 10 лет страдает мерцательной аритмией. Последние 6 месяцев отмечает вздутие живота, запоры и снижение аппетита. Со временем жалобы нарастали. В клинике больному выполнено оперативное вмешательство — тромбэктомия из правой бедренной артерии. На 4-е сутки появились признаки острой непроходимости кишечника. Стимуляция кишечника и проведение очистительных клизм положительного результата не дали. Состояние больного ухудшилось: появились признаки перитонита и полиорганной недостаточности. При колоноскопии выявлена опухоль сигмовидной кишки. Произведено бужирование и баллонная дилатация опухоли. Через биопсийный канал за зону опухолевого сужения заведен проводник диаметром 3 мм, по которому после удаления колоноскопа введен толстокишечный зонд с дилатационной пружиной. Удален из просвета зонд-проводник, на его место заведен до уровня дилатационной пружины поршень-толкатель. После этого, удерживая на месте поршень-толкатель, удален кишечный зонд, установив тем самым дилатационную пружину на уровне обтурации кишки. Удален поршень-толкатель. При контрольном колоноскопическом обследовании сигмовидной кишки пружина находится на уровне обтурации и расширяет просвет до 1,5 см в диаметре. После проведенной стимуляционной терапии, очистительных клизм состояние больного улучшилось, острая кишечная непроходимость разрешилась. После коррекции систем гомеостаза больному проведено оперативное вмешательство в плановом порядке.

Таким образом, можно сделать вывод, что бужирование места стриктуры, баллонная дилатация и стентирование толстой кишки позволяют разрешить острую непроходимость кишки на этапе поступления больного в клинику. Разработанный способ позволяет принять оптимальную тактику дальнейшего лечения данной категории больных с возможностью проведения оперативного лечения в более благоприятных условиях в отсроченном периоде.

Современные технологии в лечении осложненного рака ободочной кишки с применением адъювантной химиотерапии

В лечении злокачественных опухолей ободочной кишки за хирургическим методом сохраняется ведущая роль. Однако после радикального удаления опухоли, в течение первых 3–5 лет не менее 50% больных умирает от отдаленных метастазов и рецидива заболевания. Этот факт может свидетельствовать о том, что на момент выявления первичной опухоли у многих больных уже были микрометастазы, которые невозможно обнаружить даже с помощью новейших методов. Теоретически возможность метастазирования появляется с началом ангиогенеза опухоли, то есть, когда она достигает в диаметре 1 мм. Как известно, исследованиями было установлено, что в регионарной и периферической крови больных раком циркулируют раковые клетки, количество кото-

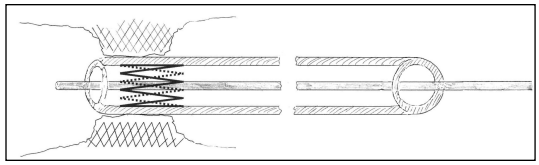


Рис. 12.78. **Момент заведения толстокишечного зонда со стентом в зону опухолевого сужения**

рых возрастает во время хирургического вмешательства [6, 13, 68].

Эти исследования навели на мысль о необходимости проводить дополнительное лечение после радикального удаления опухоли, которое было бы направлено на уничтожение имеющихся микрометастазов и раковых клеток, попавших в кровеносное русло во время операции.

Необходимость дополнения операции системным адъювантным химиотерапевтическим лечением больных раком ободочной кишки, осложненным метастазированием, стала очевидной еще в 50 годы XX в., однако активно начала применяться с 90-х годов [14, 78].

Поворотным моментом в развитии адъювантной химиотерапии стало открытие биохимических модуляторов активности 5-фторурацила (фолиниевой кислоты или лейковорина). Механизм усиления цитотоксического эффекта заключается в способности фолиниевой кислоты действовать на разные этапы метаболизма пиримидинов и потенцировать способность антиметаболита (5-фторурацила) подавлять активность фермента тимидилатсинтазы.

Существенным недостатком этой комбинации является достаточно высокая токсичность, в первую очередь — гематологическая и желудочно-кишечная. Комбинации 5-фторурацила с левамизолом и 5-фторурацила с фолиниевой кислотой и в настоящее время состоят в рекомендациях относительного адъювантного лечения. Используются обе схемы лечения, которые, по мнению специалистов, следует начинать в первые 5 недель после операции [17, 71, 65].

В связи с тем, что чаще всего метастазами поражается печень, на протяжении многих лет разрабатываются способы адъювантной химиотерапии путем портальной перфузии с целью уменьшения метастазирования. Теоретическим обоснованием этого метода было то, что метастазы карцином ободочной кишки эмболизируют печень через систему портальных вен, потому эффективная цитостатическая терапия через систему портальной вены могла бы разрушить микрометастазы рака в печени. Было замечено снижение частоты метастазирования в печень в группе больных, которые получали внутрипортальную инфузию 5-фторурацила + гепарин, по сравнению с больными, которым было проведено только хирургическое лечение. Наблюдалось статистически достоверное улучшение 5-летнего выживания и снижение частоты появления метастазов [16, 72].

В последнее время активно применяется способ интраартериального введения химиопрепаратов в случае адъювантного и неоадъювантного лечения больных раком толстой кишки. К преимуществам регионарной внутриартериальной химиотерапии относят способность создания высоких терапевтических доз цитостатиков в опухоли. При этом концентрация химиопрепаратов в кровеносном русле остается низкой, что дает возможность снизить вероятность возникновения различных проявлений токсичности [45, 74].

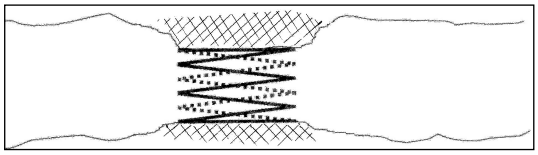


Рис. 12.79. **Положение стента на уровне обтурации кишки. Толстокишечный зонд выведен из кишки**

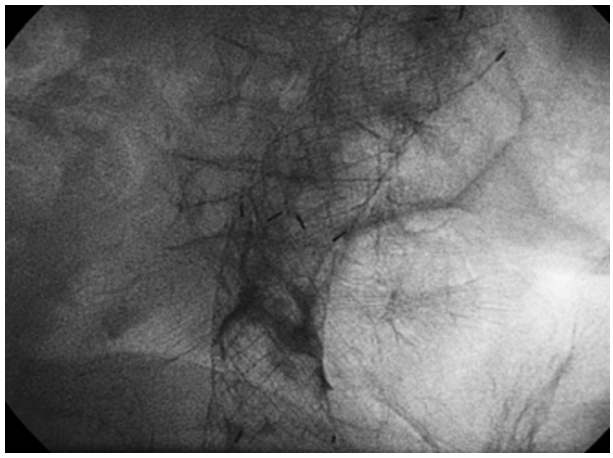


Рис. 12.80. **Больная Г., 86 лет. Рак сигмовидной кишки, ОНК. Рентгенконтроль установки стента в области стриктуры**

В последние годы значительное распространение приобрела внутриартериальная селективная и суперселективная химиотерапия, благодаря способности значительно повышать концентрацию цитостатиков в плазме и тканях в месте опухолевого поражения.

Мы представляем наш опыт лечения больных с КРР, осложненным кровотечением, которым были выполнены рентген-хирургические вмешательства (РХВ) на сосудах толстой кишки, направленные на остановку кишечного кровотечения. Этот метод гемостаза выполнялся в тех случаях, когда баллонный гемостаз был неэффективен и возникал большой риск гибели больного от кровотечения. Характер рентген-хирургических вмешательств (РХВ) у пациентов данной группы зависел от ангиографических данных и клинического течения основного заболевания.

Хирургическое лечение острых кишечных кровотечений (ОКК), опухолевого генеза является одной из актуальных проблем абдоминальной хирургии. Возрастание удельного веса ОКК до 11,5% по отношению ко всем случаям кровотечений в просвет желудочно-кишечного тракта связано с двумя обстоятельствами: во-первых, значительно расширились диагностические возможности по выявлению и локализации источника кровотечений; во-вторых, с увеличением продолжительности жизни населения возросло число людей пожилого и старческого возраста, у которых в основном и наблюдаются ОКК. Данные пациенты поступают в лечебные учреждения как с различной локализацией источника кровотечения, так и с разными причинами ОКК. В 85% случаев ОКК останавливается спонтанно, и установить источник кровотечения в таких случаях очень трудно. Выполнение ургентной операции при рецидиве ОКК у таких больных сопровождается высоким процентом послеоперационных осложнений и высокой (до 30%) послеоперационной летальностью.

В последние годы в комплексе хирургического лечения больных с ОКК, особенно с высоким риском выполнения полостного вмешательства, применяют методы рентген-эндоваскулярного катетерного гемостаза (РЭКГ). Нами РХВ были выполнены у 48 больных, и включали внутриартериальную гемостатическую терапию (ВАГТ) артерий толстой кишки, внутриартериальную химиотерапию (ВАХТ), рентген-эндоваскулярную окклюзию (РЭО) дистального русла, катетер-индуцированный ангиоспазм. Все методики выполнялись на ангиографе фирмы «Филипс».

Результаты хирургического лечения 38 больных, госпитализированных в клинику по поводу КРР, осложненного ОКК, следующие: мужчин было 26, женщин 12 в возрасте от 20 до 85 лет (средний возраст составил 62,3±3,3 года). 20 (52,6%) больных поступили с ОЖКК — I ст.; 6 (15,8%) больных — с ОЖКК — II ст.;

12 (31,6%) больных — с ОЖКК — III ст. Причины ОКК были следующие: рак прямой кишки — у 14 (36,8%) больных; рак ректо-сигмоидного угла — у 7 (18,4%), рак сигмовидной кишки — у 8 (21,0%); рак поперечно-ободочной кишки — у 5 (13,2%); рак слепой кишки — у 4 (10,6%).

Вид РХВ зависел от ангиографических данных и клинического течения основного заболевания. При обнаружении во время ангиографии прямых признаков продолжающегося кровотечения (экстравазация) старались выполнить дозированную эмболизацию кровоточащей артерии (ветвей верхней и нижней брыжеечных артерий) с оставлением катетера в проксимальном отделе для проведения внутриартериальной химиотерапии (ВАХТ), гемостатической терапии (ВАГТ) и введения вазоконстрикторов (дицинон, питуитрин, 5% раствор Е-АКК и др.). ВАГТ проводилась также в тех случаях, когда в связи с анатомическими особенностями невозможно было произвести эмболизацию или имелся высокий риск ишемии кишечника (у больных с рецидивом опухоли после ранее перенесенной операции). Для эмболизации или рентген-эндоваскулярной окклюзии (РЭО) дистального русла мы применяли синтетические эмболы из пенополиуретана и гемостатической губки диаметром 3—3,5 мм. Для редукции артериального кровотока использовали металлические спирали типа Гиантурко.

РЭКГ в сочетании с ВАХТ, как самостоятельный метод хирургического лечения ОКК, выполнен у 38 больных.

У этих больных ВАГТ проводилась в бассейн НБА, а ВАХТ — в левую внутреннюю подвздошную артерию (ВПА). Еще у части больных со злокачественными заболеваниями толстой кишки, осложненными ОКК, одновременно с ВАГТ была проведена ВАХТ с целью стабилизации патологического процесса. У части больных для ВАХТ была произведена катетеризация НБА, у одного — ВБА. (рис. 12.82).

У 7 больных с КК и наличием колоректальных метастазов в печени после выполнения полостной операции была произведена установка катетера в собственную печеночную артерию для проведения ВАХТ.

ОКК встречаются в среднем у 20,5 на 100 000 населения и составляют около 20% всех ургентных госпитализаций в хирургические стационары. Следует отметить, что причина и локализация источника ОКК, с которой больные поступают в клинику, бывает различной. Поэтому для постановки диагноза и локализации патологического процесса применяют различные диагностические методы обследования, начиная от самых простых (ректальное исследование, УЗИ, колоноскопия, ирригография) до более сложных (КТ, сцинтиграфия, магнитно-резанансная томография и др.).

При комплексном обследовании причина ОКК была установлена у всех больных (100%) и в 89,5% был установлен источник кровотечения. У 10,5% установить причину ОКК при помощи обычных методов диагностики не удалось. В этой ситуации большую помощь оказало ангиографическое исследование с последующим применением РЭКГ.

Всем больным с активным кровотечением проводилась медикаментозная гемостатическая терапия, а также терапия, направленная на лечение сопутствующей патологии. Несмотря на проведенную консервативную гемостатическую терапию, у 14 больных кровотечение продолжалось. У 15 больных раком прямой кишки в сочетании с кишечной непроходимостью для достижения временного гемостаза было применено временное стентирование прямой кишки с целью подготовки толстой кишки к оперативному лечению.

Следует отметить, что метод РЭКГ лишен тех осложнений, которые сопровождают внутриартериальное введение вазопрессорных препаратов или эмболизацию (нарушение сердечного ритма, инфаркт миокарда, инфаркт и стриктуры кишечника и др.). И, наконец, если спазм сосудов затягивается, то его всегда можно устранить назначением спазмолитических препаратов.

Проведенные в ходе эксперимента на 20 крысах линии Вистар электронно-микроскопические исследования по разработке новых методов РЭКГ путем одновременного введения химиопрепарата с вазоспастическими и гемостатическими препаратами, показали обратимость выявленных изменений ультраструктуры клеток слизистой оболочки толстой кишки. Полученные экспериментальные данные позволили выполнить такие методы РЭКГ у 38 (46,9%) пациентов со злокачественными заболеваниями толстого кишечника, осложненными ОКК (рис. 12.83).

Процесс лечения злокачественных заболеваний толстой кишки, осложненных профузным кровотечением, суть которого заключалась в суперселективной катетеризации левой ВПА для проведения ВАХТ с одновременной суперселективной катетеризацией (из другого бедренного доступа) верхней прямокишечной артерии для введения вазоконстрикторов и гемостатических препаратов.

Рецидив кровотечения после выполнения ВАГТ возник в 3 (7,9%) случаях, из них в 2-х остановки удалось достичь назначением консервативной терапии и в одном наблюдении (у больной с рецидивом опухоли прямой кишки) — эмболизацией ветвей обеих внутренних подвздошных артерий (рис. 12.84).

У больных с ОКК для постановки диагноза необходимо использовать различные клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования с целью определения локализации патологического процесса, степени инвазии опухоли в соседние органы и выявления отдаленных метастазов, что определяет дальнейшую тактику лечения больного. Больным с продолжающимся кровотечением или его рецидивом с целью гемостаза и предоперационной подготовки необходимо проводить комплексные методы гемостаза, включающие внутриартериальную гемостатическую терапию (ВАГТ) с внутриартериальной химиотерапией (ВАХТ). Внедрение этого метода позволило в 89,5% случаев добиться стойкого гемостаза. Применение разработанного лечебно-диагностического алгоритма у больных с ОКК позволило уменьшить число послеоперационных осложнений и летальности ровно в два раза.

Комбинированное лечение больных осложненным КРР с метастазами в печень с применением эндоваскулярных технологий

Как известно, от 20 до 50% больных колоректальным раком при первичном обращении, имеют метастазы в печень. Среди больных, подвергшихся потенциально радикальному лечению, почти у 55% выявляются метастазы в печень.

Резекция печени по поводу метастазов может быть выполнена примерно у 10% больных, имеющих поражение этого органа. Достижения в познании анатомии, совершенствование хирургической техники, развитие анестезиологии оказали благоприятное влияние на результаты даже обширных резекций печени.

Резекция печени при наличии злокачественного новообразования в ней требует соблюдения двух взаимосвязанных условий:

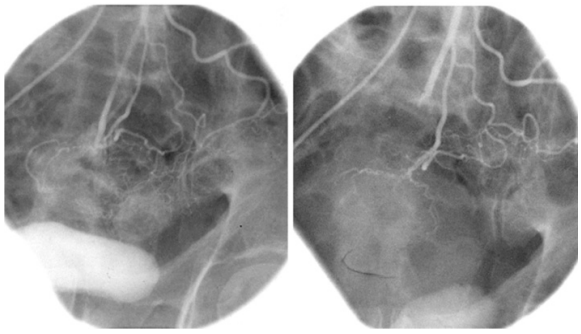


Рис. 12.81. **Артериограммы больного раком прямой кишки до (а) и после (б) дозированной эмболизации верхней прямокишечной артерии**

• необходимость достижения адекватного отступления линии рассечения печеночной паренхимы от края опухоли;

• постоянного контроля кровотечения.

В идеале, линия резекции должна проходить не менее чем в 1 см от края опухоли, однако при больших опухолях это условие соблюсти трудно, потому считается, что любой микроскопически чистый край резекции является адекватным.

В настоящее время большинством хирургов при выборе объема вмешательства на печени отдается предпочтение 4 стандартным видам резекции:

• правосторонняя гемигепатэктомия;
• левосторонняя гемигепатэктомия;
• расширенная правосторонняя гемигепатэктомия;
• расширенная левосторонняя гемигепатэктомия.

Показания к резекции печени по поводу метастазов во многом определяются субъективно. Тем не менее, выделены факторы прогноза [11, 12, 34]

Благоприятные факторы: изолированное поражение печени, адъювантная химиотерапия, уровень РЭА до 100 нг/мл, активность щелочной фосфатазы в пределах нормы, кровопотеря до 1000 мл, солитарные узлы в печени, расстояние от опухоли до края резекции более 1см, аппозиционный и смешанный рост опухоли, отсутствие инвазии в сосуды, наличие фиброзной капсулы и лимфоидной инфильтрации вокруг опухолевого узла. При наличии этих факторов возможна 5-летняя выживаемость более чем у 40% пациентов.

Неблагоприятные факторы: множественные узлы в одной из долей печени (более 3-х), расстояние от опухоли до линии резекции менее 1 см, инфильтративный рост опухоли, инвазия в сосуды, внепеченочные метастазы, объем поражения печени, требующий выполнения расширенной гемигепатэктомии, кровопотеря более 2000 мл, врастание опухоли в прилежащие структуры. Летальность возрастает, однако сохраняется возможность 3-летней выживаемости, что обосновывает хирургическое лечение.

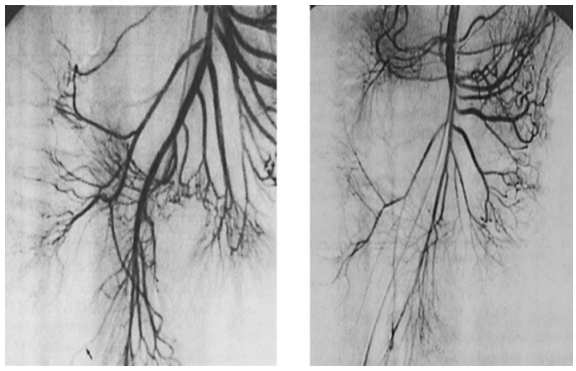
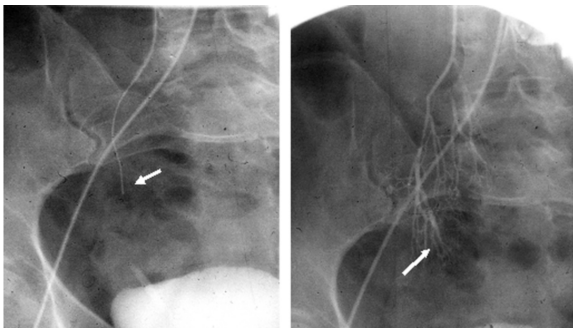


Рис. 12.82. **Верхняя брыжеечная артерия до ВАХТ и после ВАХТ**

Факторы, не влияющие на выживаемость: билобарное поражение (при наличии не более 2-х очагов), размер солитарного узла, локализация первичного очага, дифференцировка опухоли (кроме низкодиф-



а) б)

Рис.12.83. **Суперселективные мезентерикограммы у больного М., 45 лет с ОКК после катетер-индуцированного ангиоспазма**

а) коаксиальный катетер проведен до заклинивания сосуда с целью ангиоспазма;

б) спазмирование артерий после катетер-индуцированного ангиоспазма, кровотечение остановлено.

ференцированной аденокарциномы), срок выявления метастаза в печень после удаления первичного очага, наличие симптомов поражения печени, наличие спонтанных некрозов.

Факторы, при которых резекция печени не оправдана из-за неудовлетворительных отдаленных результатов — это паллиативные операции с оставлением опухолевых узлов.

У 15 больных с осложненным КРР в различные сроки были выявлены метастазы в печень. Печень — наиболее частая локализация гематогенных метастазов КРР. Хирургическое лечение этой патологии является приоритетным направлением, но в то же время множественность поражения, близкое расположение магистральных сосудов, большие размеры опухоли, множественные билобарные очаги обычно являются противопоказанием к резекции печени.

В связи с этим большое внимание уделяется паллиативным методам лечения, в частности рентген-эндоваскулярным технологиям, системной химиотерапии с включением препаратов второй линии с целью повышения эффективности комплексного лечения больных КРР с синхронными метастазами в печени.

У 15 больных КРР с метастазами в печень в 8% случаях местное распространение опухоли соответствовало критерию Т3. В остальных наблюдениях имелось обширное местное распространение в стенке кишки и за ее пределами, соответствующее Т4.

Возраст больных варьировал от 48 до 80 лет. Почти половина группы была представлена пациентами старше 60 лет. Мужчин было 8 (53,3%) и 7 (46,7%) женщин. Первичная опухоль чаще локализовалась в прямой — 8 (53,3%) и сигмовидной — 4 (26,7%) кишке, значительно реже — в правой половине ободочной кишки — 3 (20%). Единичные метастазы имелись у 11 (73%) больных и у 4 (26,6%) — множественные. У 8 больных были очаги до 2 см, у 4 — до 4 см, у троих выявлены крупные метастазы — более 5 см в диаметре. Морфологическая форма рака у подавляющего большинства пациентов была представлена аденокарциномой (95,8%), из них доля умеренно- и высокодифференцированной аденокарциномы составила 77%.

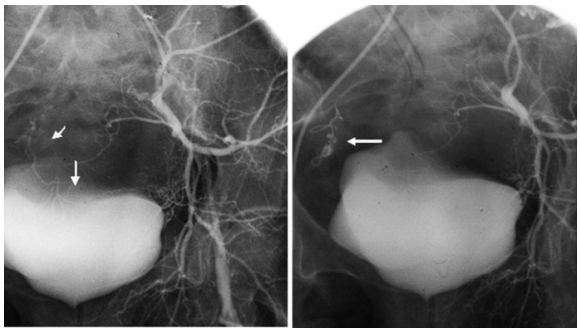


Рис. 12.84. **Ангиограммы больной П., 72 лет с раком прямой кишки и ОКК до (а) и после (б) ВАХТ в левую ВПА и РЭО правой ВПА После ВАХТ отмечается спазмирование ветвей левой ВПА**

Всем пациентам было выполнено полное клинико-лабораторное

обследование, включающее ирригоскопию, колоноскопию, УЗИ и КТ органов брюшной полости. В процессе обследования определялась локализация, количество, средний диаметр и эхоструктура метастатических очагов. Хирургическая тактика у больных с КРР IV стадии диктовалась наличием или отсутствием острой толстокишечной непроходимости, в связи с чем в этой группе 11 (73,3%) больным первым этапом лечения было выполнение оперативного вмешательства, причем у 7 больных удаление первичной опухоли сочеталось с расширенной лимфодиссекцией, у 2 — с ампутацией матки с придатками и у одной — с аппендэктомией.

У 6 больных с кровоточащими опухолями выполнялась селективная химиоэмболизация кишечных артерии (ХЭКА), чем достигалось две цели — остановка кровотечения и противоопухолевый эффект. Это позволило провести предоперационную коррекцию систем гомеостаза, полное обследование больного, включающее гистологическую верификацию опухоли, а также провести курс химио- или рентгенотерапии с последующим выполнением циторедуктивной операции.

Всем больным с очаговыми поражениями печени выполнялось ангиографическое исследование (рис. 12.85) с целью определения анатомического сосудистого варианта, а также локализации очагов и их взаимосвязи с печеночными сосудами. Затем с целью стабилизации опухолевого процесса проводилась химиоэмболизация печеночной артерии (ХЭПА). Данное вмешательство осуществляли путем введения через диагностический катетер в просвет соответствующей (правой или левой) печеночной артерии смеси, состоящей из химиопрепарата иринотекана (кампто) в дозе 40 мг на м^2, 5 мл сверхжидкого липиодола, синтетических эмбол из пенополиуритана от 1 до 3 мм в диаметре. Второй курс ХЭПА повторяли через 1 месяц.

Рациональность селективной артериальной химиотерапии основана на том факте, что питание новообразований печени почти на 90-95% осуществляется за счет артериальной крови, в то время как нормальная паренхима печени имеет двойное кровоснабжение — 70% из воротной вены и лишь 30% из печеночной артерии. Это создает условия, при которых и регионарная химиотерапия, и внутриартериальная химиоэмболизация оказывают значительное воздействие на опухоль при относительно небольшом повреждении здоровой ткани.

При проведении регионарного лечения мы руководствовались следующими критериями отбора пациентов: морфологическая верификация диагноза, отсутствие печеночной, почечной и сердечно-легочной недостаточности, поражение печени, подтвержденное данными УЗИ и КТ с внутривенным контрастированием. Следует отметить, что все пациенты перенесли процедуру удовлетворительно. Ни в одном случае мы не наблюдали острого некроза метастатических очагов.

У 8 больных (6 больных с единичными метастазами и 2 с множественными) наиболее частыми проявлениями постэмболизационного синдрома были тошнота, ноющие боли, которые наблюдались в течение 3 суток. В 6 случаях (5 больных с множественными метастазами и один с единичными) — тошнота, боли, повышение температуры длились до пяти суток, уровень амилазы крови был максимальным на 3–4 сутки, но к шестым суткам снизился и приближался к исходному уровню.

Эффективность лечения оценивали через 2 месяца после окончания по следующим показателям: наличие клинически значимых симптомов улучшения общего состояния, таких как уменьшение или исчезновение болевого синдрома, слабости,

увеличение массы тела, что было отмечено у 12 больных. Нормализация показателей уровня трансаминаз (АЛТ, АСТ), щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы и уровня общего билирубина также отмечено у 12 больных.

По данным ангиографического, сонографического и КТ-обследования значительная регрессия метастатических очагов (более 50%) отмечена у 6 больных с единичными метастазами, менее 50% — в 3 случаях с единичными метастазами и у 2 больных с множественными метастазами. Стабилизация процесса — у 11 больных и прогрессирование процесса отмечено у 2 пациентов, этим больным было выполнено транскожное-транспеченочное дренирование холедоха в связи с развившимися осложнениями (рис. 12.88).

Результаты лечения свидетельствуют, что полной регрессии метастазов у больных добиться не удалось. Результаты ХЭПА при метастатическом поражении печени ассоциировались с худшим прогнозом в случае множественного поражения печени, при объеме поражения печени более 50%.

Множественное метастатическое поражение печени, функциональное состояние печени, и наличие сопутствующей патологии являются факторами риска, оказывающими значительное влияние на течение постэмболизационного синдрома, что требует более длительной симптоматической терапии. Проведение комплексного лечения больным с метастатическим КРР, включающего рентген-эндоваскулярные технологии, позволяет рассчитывать на существенное пролонгирование жизни этой категории больных и повышение ее качества в сроки до 18 месяцев.

Таким образом, наличие метастазов КРР в печени не должно служить отказом от активной противоопухолевой терапии. Применение ХЭПА как компонента комплексного лечения КРР с метастазами в печень оправдано и позволяет достичь частичной регрессии и стабилизации процесса у большей части больных. ХЭПА наиболее эффективна у больных с единичными метастазами в печени, а также у больных с объемом метастатического поражения печени более 50%. Практическое применение предложенной методики в качестве паллиативной терапии позволяет улучшить качество и продлить жизнь больным с метастатическим КРР.

Изменение иммунореактивности и содержания органоспецифических антител у пациентов с осложненным КРР после применения различных методов предоперационной подготовки

В предыдущих разделах описаны различные виды предоперационной подготовки у больных с КРР, осложненным ОНК и ОКК, включающей баллонную дилатацию опухоли, декомпрессию и стентирование толстой кишки в зоне опухоли. У больных с кишечным кровотечением выполняли химиоэмболизацию толстокишечных артерий с помощью химиопрепарата кампто. Эти манипуляции проводили с целью предотвращения нарушений микроциркуляции, атонии кишечника и некроза стенок кишечника у данной категории больных. Результаты исследования выявили различную степень изменения исследуемых показателей у больных первой и второй группы с предоперационной подготовкой по сравнению с больными группы сравнения, которым не применяли перечисленные манипуляции в предоперационном периоде.

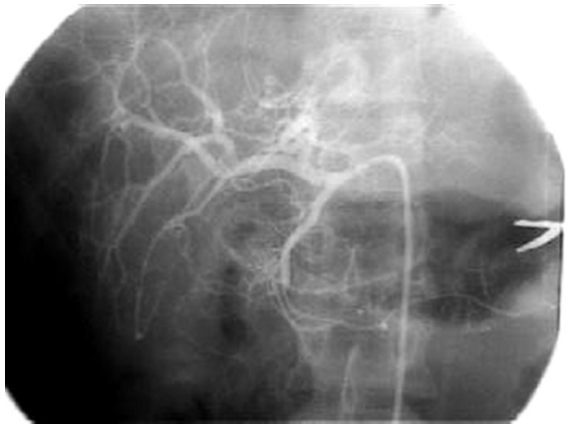


Рис. 12.85. **Артериогепатикография**

Исследование показателей гуморального и клеточного иммунитета выявило достоверные изменения ведущих и значимых параметров иммунореактивности у больных различных групп.

Всех больных с КРР тестировали на наличие цитотоксических сывороточных факторов, которые представляют собой продукты аутолиза или аутофагии, отличаются по молекулярному весу и степени токсичности. Такие вещества могут быть как промежуточными, так и конечными продуктами метаболизма при нарушении обмена веществ. При онкогенезе нарушение клеточного цикла клона малигнизированных клеток на фоне неконтролируемой пролиферации приводит к инвазии опухоли, усилению процессов катаболизма, вследствие чего в сыворотке крови могут накапливаться разнообразные токсические метаболиты. По степени цитотоксичности сыворотки можно судить о степени обратимости метаболических нарушений при онкогенезе. В качестве биоиндикатора использовали клеточный биосенсор, представляющий собой одноклеточную водоросль *Dunaliella viridis*, которая способна отвечать различными морфо-структурными изменениями при инкубации с цитотоксическими сывороточными факторами. В работе проводили биоиндикацию сывороточных компонентов у больных с осложненным КРР.

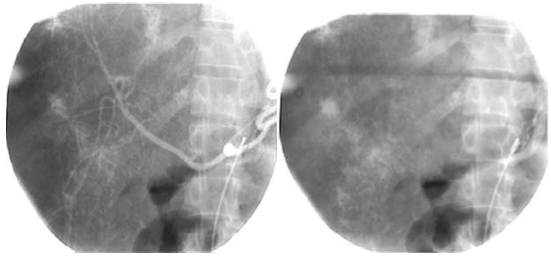


Рис. 12.86. **Химиоэмболизация левой печеночной артерии. До (слева) ипосле (справа) ХЭПА**

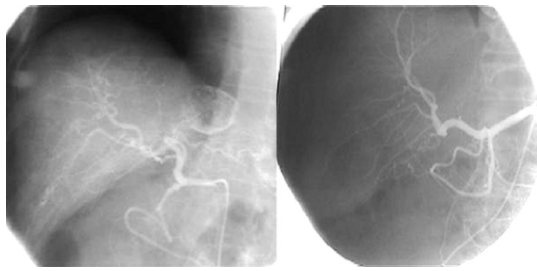


Рис. 12.87. **Химиоэмболизация правой печеночной артерии. До (слева) и после (справа) ХЭПА**

При анализе сывороточной цитотоксичности учитывали процентное соотношение клеток с измененными морфологией и функциональными свойствами. Затем проводили вычисление коэффициента- ($К_{СП}$) спонтанной цитотоксичности по формуле:

$$К_{СП} = \frac{М + Ф + А}{3}$$

После чего определяли коэффициент индуцированной цитотоксичности ($К_{Ц}$) образца по формуле:

$$К_{Ц} = \left(\frac{М + Ф + А}{3} - К_{СП} \right) \cdot \frac{1}{К_{СП}}$$

Результаты исследования общей цитотоксичности сыворотки с использованием клеточного биосенсора представлены на рисунке 12.89.

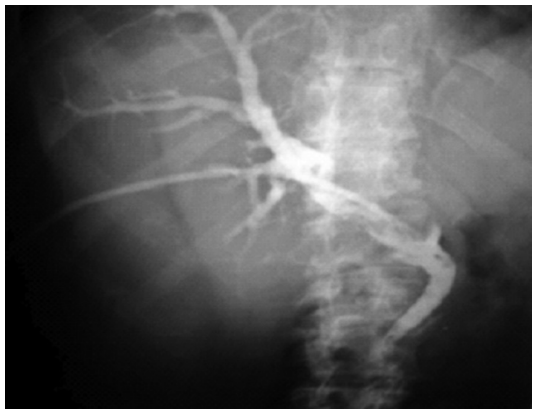


Рис. 12.88. **Больной Ф., 72 лет. Транскожное-транспеченочное дренирование холедоха у больного с метастатическим поражением ворот печени**

По оси абсцисс откладывали процент клеток, изменивших свою форму относительно контроля, а по оси ординат — процент клеток, изменивших функциональные свойства относительно контроля.

Анализ результатов показал, что величина цитотоксичности у всех больных с осложненным КРР описывается коэффициентом К=8,2 и паттерном распределения цитотоксичности соответствует 68% морфологических изменений и 53% функциональных изменений (рис. 12.89). На рисунке 12.90 представлены паттерны цитотоксичности, которые характеризуют изменения этого показателя в различных группах больных после операции. Паттерн 1 характеризует уровень цитотоксичности в контроле, паттерн 4 — коэффициент цитотоксичности равен 4,2 — характеризует уровень цитотоксичности у больных, оперированных по поводу КРР, осложненного ОНК, которым было произведено стентирование в качестве предоперационной подготовки.

Паттерн 3 характеризует более высокую цитотоксичность у больных с осложненным КРР, которым была проведена в качестве предоперационной подготовки баллонная дилатация. У больных с осложненным КРР, которым выполняли химиоэмболизацию толстокишечных артерий (паттерн 5), была выявлена максимальная сывороточная цитотоксичность в сравнении со всеми обследованными группами.

В группах больных, которым были выполнены различные способы предоперационной подготовки, выявили достоверное снижение цитотоксичности, наибольшее

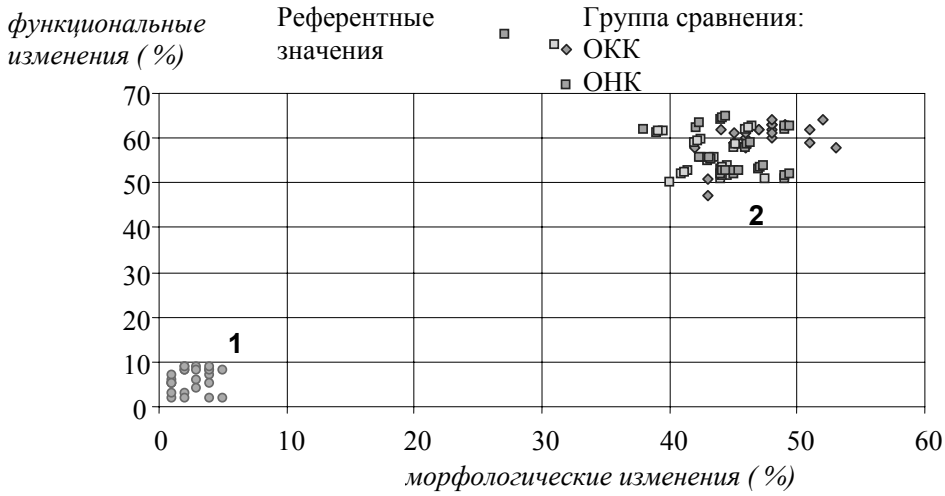


Рис. 12.89. **Цитотоксичность сыворотки крови больных КРР, осложненным ОНК и ОКК до операции**
1 — референтные значения (цитотоксичность в контрольной культуре клеточного биосенсора);
2 — цитотоксичность в инкубационной смеси клеточного биосенсора и сыворотки крови больных с КРР, осложненным ОНК и ОКК до операции.

снижение коэффициента индуцированной цитотоксичности выявили у больных, которым в предоперационном периоде в зоне толстокишечной непроходимости выполняли стентирование. Следовательно, предоперационное стентирование кишечника в зоне непроходимости способствует снижению цитотоксичности сыворотки.

Таким образом, в предоперационном периоде сыворотка крови больных всех исследуемых групп характеризовалась высокой степенью цитотоксичности. После оперативного лечения больных с осложненным КРР выявили достоверное увеличение морфологических и функциональных изменений клеток биосенсорной системы после совместной инкубации с сывороткой больных группы сравнения в дооперационном периоде.

В таблице 12.17 представлены результаты, характеризующие изменение концентрации иммуноглобулинов А, М, G у больных, оперированных по поводу осложненного колоректального рака и получавших различную предоперационную подготовку. Как видно из таблицы, к 10-м послеоперационным суткам наиболее позитивные изменения концентрации иммуноглобулинов в сторону нормализации выявлены у больных, которым в предоперационном периоде выполняли стентирование толстой кишки в зоне непроходимости, концентрации иммуноглобулинов А и G соответствовали диапазону референтных значений, IgM был ниже медианы контрольных значений, однако соответствовал диапазону нормы. В группе больных с КРР, осложненным ОКК концентрация IgA и IgM превышала референтные значения, но была позитивно ниже соответствующих показателей у больных группы сравнения, которых обследовали в дооперационном периоде.

Исследование изменения концентрации ПСММ свидетельствовало о том, что этот показатель значительно превышал контрольные значения во всех исследуемых группах (табл. 12.18). Максимальное увеличение концентрации этого показателя (0,535±0,06) выявили на 5 сутки у больных, которым в предоперационном периоде проводили стентирование в зоне непроходимости кишки. Однако к 8–10 суткам концентрация ПСММ в этой группе была значительно ниже, чем во всех исследуемых группах. На 10-е сутки самая высокая концентрация ПСММ (0,464±0,03) в раннем послеоперационном периоде была выявлена в группе больных, которым выполняли баллонную дилатацию. Почти на таком же уровне была концентрация ПСММ в данные сроки в группе больных с ОКК. Минимальная концентрация ПСММ в эти сроки была у больных со стентированием и составила соответственно 0,287±0,03.

Таблица 12.18. **Концентрация пептидов средней молекулярной массы (ПСММ) в сыворотке крови пациентов, оперированных по поводу КРР, получавших различные методы предоперационной подготовки (у.е.)**

Группа / Сутки	Референтные значения	Группа больных КРР с ОНК (баллонная дилатация толстой кишки)	Группа больных КРР с ОНК (стентирование толстой кишки)	Группа больных КРР с ОКК (химиоэмболизация артерий толстой кишки)	Группа больных КРР (сравнения)
До операции	0,244± 0,02	0,324±0,02	0,332±0,04	0,320±0,03	0,432±0,06
3-5 после операции		0,287±0,03	0,535±0,06	0,440±0,05	0,324±0,02
8-10 после операции		0,464±0,03	0,281±0,02	0,301±0,02	0,468±0,07

В таблице 12.19 представлены результаты определения лимфоцитотоксичности в тесте Терасаки. У пациентов всех обследованных групп выявили достоверное увеличение лимфоцитотоксичности во все сроки обследования. Максимальное увеличение уровня аутоантител в тесте лимфоцитотоксичности было выявлено у больных второй группы (51,4±4,3), которым проводили в качестве предоперационной подготовки стентирование кишечника в зоне непроходимости. Минимальная лимфоцитотоксичность (44,3±5,1) — у больных третьей группы с кишечными кровотечениями, что является патогенетически объяснимым: феномен кровотечения способствует патогенетическому снижению цитотоксических сывороточных факторов. При стентировании кишечника из-за наличия инородного тела может несколько повышаться уровень аутоантител. У больных с баллонной дилатацией в раннем послеоперационном периоде наблюдали снижение цитотоксичности (32,4±2,9), очевидно, за счет улучшения микроциркуляции в зоне баллонной дилатации.

Таблица 12.19. **Содержание аутоантител в лимфоцитах сыворотки крови у больных, оперированных по поводу осложненного КРР, получавших различные методы предоперационной подготовки (%)**

Группа / Сутки	Референтные значения	Группа больных КРР с ОНК (баллонная дилатация толстой кишки)	Группа больных КРР с ОНК (стентирование толстой кишки)	Группа больных КРР с ОКК (химиоэмболизация артерий толстой кишки)	Группа больных КРР (сравнения)
До операции	29,2±3,2	64,2±5,6	50,3±4,3	41,6±7,89	40,7± 3,52
3–5 после операции		32,4±2,9	44,5±3,7	47,5±3,75	45,3±3,06
8–10 после операции		48,3±5,2	51,4±4,3	44,3±5,1	49,3±3,38

Таблица 12.20. **Концентрация циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови пациентов, оперированных по поводу осложненного КРР, получавших различные методы предоперационной подготовки (у.е.)**

Группа / Сутки	Референтные значения	Группа больных КРР с ОНК (баллонная дилатация толстой кишки)	Группа больных КРР с ОНК (стентирование толстой кишки)	Группа больных КРР с ОКК (химиоэмболизация артерий толстой кишки)	Группа больных КРР (сравнения)
До операции	98,3±21,1	138,0±15,4	110,6±15,4	108,5±15,17	168,0±20,4
3–5 после операции		56,3±9,7	91,3±12,8	97,0±9,14	120,6±14,8
8–10 после операции		73,2±11,2	58,2±8,6	90,0±19,0	136,4±16,8

Стентирование в предоперационном периоде способствовало позитивному снижению ЦИК в раннем послеоперационном периоде с 110,6±15,4 до 58,2±8,6 (табл. 12.20). У больных, которым производили баллонную дилатацию в предоперационном периоде, концентрация ЦИК значительно снизилась в раннем и отдаленном послеоперационном периоде и составила 56,3±9,7. К 8–10 суткам этот показатель был в пределах нормы и составил 73,2±11,2. У больных группы

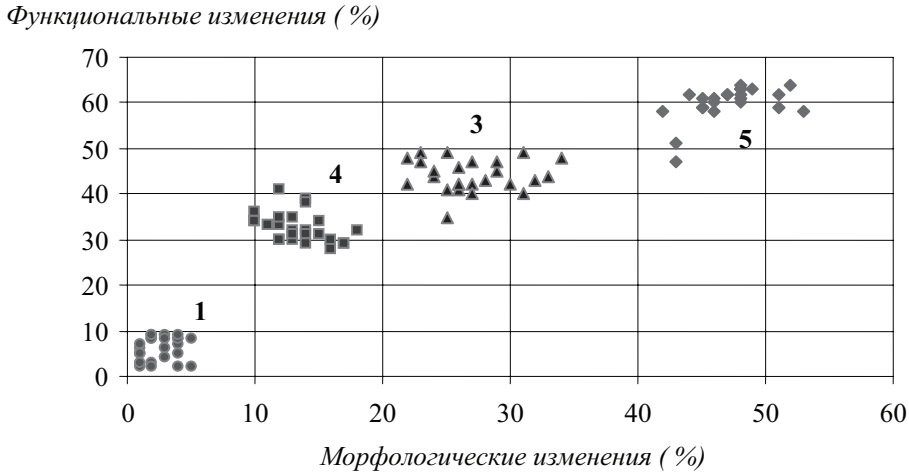


Рис. 12.90. **Цитотоксичность сыворотки крови больных с КРР, осложненным ОНК и ОКК после операции**
1 — референтные значения (цитотоксичность в контрольной культуре клеточного биосенсора);
3 — цитотоксичность в инкубационной смеси клеточного биосенсора и сыворотки крови больных первой группы (баллонная дилатация);
4 — цитотоксичность в инкубационной смеси клеточного биосенсора и сыворотки крови больных второй группы (стентирование толстой кишки);
5 — цитотоксичность в инкубационной смеси клеточного биосенсора и сыворотки крови больных третьей группы (коррекция кишечного кровотечения с помощью химиоэмболизации толстокишечных артерий).

сравнения, у которых концентрация ЦИК в дооперационном периоде составила 168,0±20,4, в послеоперационном периоде не удалось добиться снижения концентрации ЦИК. К 5-м суткам концентрация ЦИК была несколько ниже и составила 120,6±14,8. К 10-м суткам этот показатель не равнялся норме.

При патологических, воспалительных и деструктивных процессах возрастает концентрация гликопротеинов в сыворотке крови, которая зависит от степени выраженности воспалительного процесса. Уровень серогликоидов в крови отражает не только процессы деструкции, но и процессы репарации, проявляющиеся усиленным синтезом в ответ на повреждения. В таблице 12.21 представлены результаты исследования концентрации серогликоидов у разных групп больных.

Таблица 12.21. **Концентрация серогликоидов в сыворотке крови пациентов, оперированных по поводу осложненного КРР, получавших различные методы предоперационной подготовки (S-H)**

Группа / Сутки	Референтные значения	Группа больных КРР с ОНК (баллонная дилатация толстой кишки)	Группа больных КРР с ОНК (стентирование толстой кишки)	Группа больных КРР с ОКК (химиоэмболизация артерий толстой кишки)	Группа больных КРР (сравнения)
До операции	4,5±0,4	8,57±0,9	7,8±0,8	7,31±2,06	11,2±1,2
3-5 после операции		5,78±0,6	4,8±0,5	15,1±1,43	9,95±0,9
8-10 после операции		4,55±0,5	2,4±0,3	5,3±0,41	8,4±0,8

Таблица 12.17. **Концентрация иммуноглобулинов в сыворотке крови пациентов, оперированных по поводу осложненного КРР, получавших различные методы предоперационной подготовки**

Группа / Сутки	Референтные значения			Группа больных КРР с ОНК (баллонная дилатация толстой кишки)			Группа больных КРР с ОНК (стентирование толстой кишки)			Группа больных КРР с ОКК (химиоэмболизация артерий толстой кишки)			Группа больных КРР (сравнения)		
	IgA	IgM	IgG	IgA	IgM	IgG	IgA	IgM	IgG	IgA	IgM	IgG	IgA	IgM	IgG
До операции	2,14 ± 0,2	1,1 ± 0,1	14,9 ± 0,86	5,4 ± 0,4	3,4 ± 0,4	17,15 ± 2,4	3,2 ± 0,3*	3,2 ± 0,4	11,6 ± 1,3	3,3 ± 0,57	2,74 ± 0,68	10,33 ± 1,31	3,4 ± 0,3*	3,5 ± 0,2*	13,5 ± 2,2*
3-5 после операции				2,6 ± 0,2	2,4 ± 0,3*	8,8 ± 1,2	2,8 ± 0,4	2,45 ± 0,2	15,8 ± 2,0	2,9 ± 0,13	2,1 ± 0,44	9,2 ± 1,37	5,8 ± 0,6*4	3,9 ± 0,6*	12,6 ± 2,2
8-10 после операции				2,65 ± 0,2	2,6 ± 0,2	11,6 ± 2,1	2,5 ± 0,5	1,5 ± 0,2	14,3 ± 1,8	3,4 ± 0,21	3,9 ± 0,21	11,1 ± 0,78	3,6 ± 0,4	4,25 ± 0,5	11,5 ± 1,9

* — различия по сравнению с контрольной группой достоверны ($p < 0,05$).

В сыворотке крови больных первой и второй исследуемых групп выявили несколько сниженное содержание серогликоидов — маркеров воспалительных и некробиотических процессов — относительно группы сравнения на 10-е сутки после операции. В группе больных, оперированных по поводу колоректального рака, которым проводили в качестве предоперационной подготовки стентирование толстой кишки, выявили наиболее благоприятное течение заболевания в раннем послеоперационном периоде. В группе сравнения — больных колоректальным раком без предоперационной подготовки — исследуемый показатель в раннем послеоперационном периоде был значительно повышен по сравнению с первой и второй группами (табл. 12.21).

Экспрессию кластеров дифференцировки CD на различных субпопуляциях Т-лимфоцитов исследовали у всех больных осложненным КРР при поступлении в клинику Института общей и неотложной хирургии. Результаты исследований показали, что средние значения экспрессии дифференцировочных маркеров CD (CD2 CD3 CD4 CD8) у всех больных осложненным КРР были более чем в два раза ниже контрольных референтных значений (табл. 12.22). Наибольшее угнетение субпопуляций Т-лимфоцитов выявили по общим Т-лимфоцитам CD3 и CD4 Т-хелперам.

Исследования соотношения субпопуляций Т-лимфоцитов у оперированных больных четвертой группы (сравнения) в отдаленном послеоперационном периоде показали, что происходит частичная нормализация исследуемых показателей. Достоверные изменения выявлены по общим Т-лимфоцитам CD3+, которые в среднем увеличились до 34,0 ± 8,7% при 52,0 ± 11,4%. Субпопуляция Т-хелперов CD4+ и цитотоксических CD8-киллерных клеток в отдаленные сроки после операции была значительно ниже контрольных референтных значений и составила 20,7 ± 3,1% и 13,3 ± 1,8% соответственно. Что касается CD2+ Т-лимфоцитов, то эта субпопуляция несколько возросла, возможно, за счет удаления опухолевого субстрата и средний уровень CD2 Т-лимфоцитов составил 20,3±2,1% при 25,3 ± 5,1 в контрольной референтной группе. Следовательно, можно заключить, что в дооперационном периоде у всех больных с осложненным колоректальным раком был выявлен устойчивый иммунодефицит в Т-клеточном звене иммунитета, а в послеоперационном периоде экспрессия дифференцировочных маркеров некоторых субпопуляций увеличилась, но не достигла диапазона нормы (табл. 12.22).

Таблица 12.22. **Содержание субпопуляций Т-лимфоцитов у больных, оперированных по поводу осложненного КРР (группа сравнения)**

Показатель	Референтные значения	Исследования по суткам до и после операции	
		До операции	10 сутки после операции
CD2,%	25,3 ± 5,1	15,6 ± 2,1	20,3±2,1
CD3,%	52,0 ± 11,4	26,7 ± 3,8	34,0 ± 8,7
CD4,%	29,0 ± 8,6	17,1 ± 1,3	20,7 ± 3,1
CD8,%	18,0 ± 4,5	9,7 ± 1,1	13,3 ± 1,8

* — различия по сравнению с контрольной группой достоверны ($p < 0,05$).

Анализу полученных данных предшествовала классификация больных на группы в соответствии с методами предоперационной профилактики послеоперацион-

ных осложнений. В первой группе больным проводили баллонную дилатацию в зоне толстокишечной непроходимости. В этой группе больных с КРР, осложненным толстокишечной непроходимостью, были выявлены некоторые изменения соотношения субпопуляционного состава Т-лимфоцитов в дооперационном периоде (табл. 12.23).

Таблица 12.23. **Содержание субпопуляций Т-лимфоцитов пациентов с КРР, осложненным ОКН, которым в качестве предоперационной подготовки проводили баллонную дилатацию опухоли**

Показатель	Референтные значения	Исследования по суткам до и после операции			
		До операции	3-5 сутки после операции	7 сутки после операции	10 сутки после операции
CD2,%	25,3 ± 5,1	35,1 ± 8,7	24,5 ± 2,3	21,2 ± 3,4	22,9 ± 2,7
CD3,%	52,0 ± 11,4	46,0 ± 3,8	37,9 ± 8,7	35,4 ± 5,3	34,7 ± 2,5
CD4,%	29,0 ± 8,6	26,4 ± 1,9	21,9 ± 7,1	20,3 ± 5,1	21,6 ± 3,1
CD8,%	18,0 ± 4,5	18,7 ± 2,1	17,6 ± 2,7	17,8 ± 4,4	14,2 ± 2,1

* — различия по сравнению с контрольной группой достоверны ($p < 0,05$).

У некоторых больных до операции выявили негативное усиление экспрессии CD2+ кластеров дифференцировки на Т-лимфоцитах, что в среднем составило 35,1 ± 8,7% при 25,3 ± 5,1% в контроле. Субпопуляции CD3, CD4 и CD8 в I группе больных были ниже контрольных референтных значений. К 3-5-м суткам после операции не выявили достоверных изменений субпопуляционного состава Т-лимфоцитов. К 10-м послеоперационным суткам отмечали незначительное угнетение экспрессии CD маркеров дифференцировки на субпопуляциях Т-лимфоцитов, что соответствовало степени тяжести течения послеоперационного периода. При сравнении показателей Т-клеточного иммунитета в первой группе относительно группы сравнения не выявили достоверных отличий в субпопуляционном составе Т-лимфоцитов.

Пациентам второй группы с КРР, осложненным толстокишечной непроходимостью, в предоперационном периоде для адекватной декомпрессии проводили стентирование ишемизированной зоны опухоли.

Таблица 12.24. **Содержание субпопуляций Т-лимфоцитов у пациентов с КРР, осложненным КН, которым в качестве предоперационной подготовки проводили декомпрессию и стентирование толстой кишки в зоне опухоли**

Показатель	Референтные значения	Исследования по суткам до и после операции			
		До операции	3-5 сутки после операции	7 сутки после операции	10 сутки после операции
CD2,%	25,3 ± 5,1	38,2 ± 3,9	26,8 ± 3,5	19,9 ± 3,5	28,5 ± 3,0
CD3,%	52,0 ± 11,4	49,6 ± 4,4	45,5 ± 2,8	39,7 ± 9,0	38,5 ± 0,3
CD4,%	29,0 ± 8,6	27,2 ± 2,5	25,8 ± 5,4	23,4 ± 4,0	25,7 ± 2,5
CD8,%	18,0 ± 4,5	22,4 ± 1,5	22,5 ± 2,8	16,4 ± 5,0	13,5 ± 2,3

* — различия по сравнению с контрольной группой достоверны ($p < 0,05$).

Пациенты данной селективной группы в дооперационном периоде имели в среднем нормальные показатели экспрессии дифференцировочных маркеров CD на Т-лимфоцитах, которые достоверно не отличались от контрольных референт-

ных значений. Экспрессия CD2+ рецепторов на Т-лимфоцитах была достоверно выше, чем в контрольной группе, что может свидетельствовать о наличии «агрессивных» Т-лимфоцитов. К 3−5-м послеоперационным суткам существенных изменений в Т-клеточном звене иммунитета не наблюдали. К 7-м послеоперационным суткам у некоторых больных отмечали значительную супрессию CD3+ общих Т-лимфоцитов и CD4 Т-хелперов по сравнению с предыдущими сроками обследования и референтными значениями. К 10-м послеперационным суткам восстановилась средняя величина CD2 Т-лимфоцитов, CD3 и CD4 были несколько ниже нормальных значений (табл. 12.24). Но все исследуемые показатели, характеризующие Т-систему иммунитета во второй группе были значительно выше, чем в группе сравнения, где CD2 Т-лимфоциты составили всего 20,±2,1% , CD4 — 20,7±3,1%, а CD8 цитотоксические клетки едва достигали 13%.

Таблица 12.25. **Содержание субпопуляций Т-лимфоцитов у больных, которым выполняли химиоэмболизацию толстокишечных артерий с помощью химиопрепарата «Кампто»**

Показатель	Референтные значения	Исследования по суткам до и после операции			
		До операции	3-5 сутки после операции	7 сутки после операции	10 сутки после операции
CD2,%	25,3 ± 5,1	22,0 ± 2,1	19,4 ± 1,5	21,3 ± 1,1	25,3 ± 1,6
CD3,%	52,0 ± 11,4	38,2 ± 3,3	36,3 ± 3,6	35,5 ± 1,9	39,8 ± 1,4
CD4,%	29,0 ± 8,6	25,0 ± 3,0	21,8 ± 3,3	21,0 ± 1,3	23,3 ± 1,4
CD8,%	18,0 ± 4,5	13,2 ± 2,1	14,5 ± 2,4	14,5 ± 1,7	16,5 ± 0,5

* — различия по сравнению с контрольной группой достоверны ($p < 0,05$).

В селективной третьей группе больных КРР, осложненным ОКК, проводили химиоэмболизацию кишечных артерий препаратом Кампто для остановки кровотечения. В этой группе показатели Т-клеточного иммунитета в дооперационном периоде достоверно не отличались от таковых в двух предыдущих основных группах. Ранний и отдаленный послеоперационный периоды характеризовались отсутствием достоверных изменений показателей Т-клеточного иммунитета. Даже содержание субпопуляции цитотоксических CD8+ Т-лимфоцитов было самым высоким среди исследуемых групп 16,5 ± 0,5% и соответствовало референтным значениям, учитывая незначительное статистическое рассеивание данного показателя. Однако CD4 Т-хелперы были несколько ниже, чем во второй группе больных со стентированием зоны опухоли (табл. 12.25).

Таким образом, результаты исследования субпопуляционного состава Т-лимфоцитов в трех селективных группах больных с осложненным колоректальным раком, получавшим предоперационную подготовку, отличались от средних значений соотношения субпопуляционного состава Т-лимфоцитов в группе сравнения, в которую были объединены все больные колоректальным раком при поступлении в клинику.

В раннем послеоперационном периоде в селективных группах больных, которым проводили предоперационную подготовку, выявили некоторое угнетение экспрессии дифференцировочных маркеров CD на Т-лимфоцитах. Выраженную нормализацию соотношения субпопуляционного состава выявили у пациентов, которым в качестве предоперационной подготовки проводили стентирование в зоне опухоли.

У больных с осложненным колоректальным раком исследовали наличие спектра органоспецифических антител. Известно, что тяжесть течения и неблагопри-

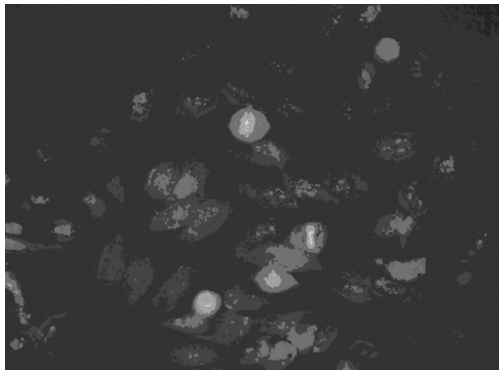


Рис. 12.91. **Скрининговый тест — верификация антител к клеткам HEp-2**

ятный исход в лечении больных могут быть обусловлены наличием специфических аутоантител к различным клеточным и субклеточных структурам в зоне локализации и распространения опухолевого процесса, а также в других тканях и органах, ответственных за детоксикацию и общую резистентность организма. Известно, что при формировании многих патологических процессов, в том числе при злокачественных опухолях различной локализации, в пораженных органах происходит аутолиз тканей на фоне нарушения функции клеточных интегринов и медиаторов. Эти процессы инициируются образованием разнообразных органоспецифических антител к клеточным и субклеточным структурам, а также к определенным клеточным органоидам. Определение аутоиммунных антител является диагностически значимым тестом для прогноза течения заболевания и выбора тактики лечения.

В настоящее время для дифференциальной диагностики аутолизирующих органоспецифических антител используются различные методы, включающие первичный скрининг и подтверждающий тест.

В результате исследования на наличие аутоиммунных антител, в скрининговом тесте у больных с осложненным колоректальным раком выявлены органоспецифические антитела к эпителиальным клеткам HEp-2. Индивидуальные специфические антитела у части больных с осложненным колоректальным раком выявлены к ткани печени и к миофибриллам желудка.

На рисунке 12.91 представлены результаты скрининга сыворотки на наличие аутоантител с использованием соответствующих чиповых слайд-субстратов, содержащих монослой клеточной культуры эпителиальных клеток HEp-2.

На рисунке 12.92 представлены результаты подтверждающего слайдового чипового теста на наличие специфических аутоиммунных антител к ткани печени. У 17% больных с колоректальным раком выявлен высокий титр антител к специфическим белкам клеток печени (anti-LSP).

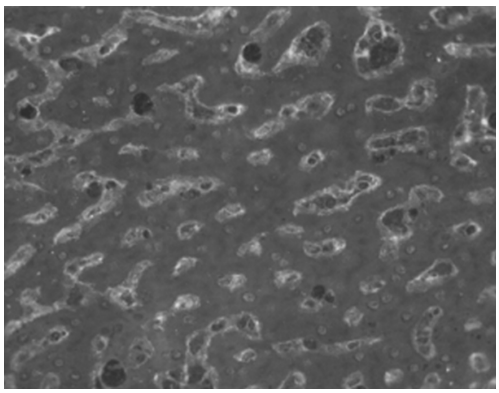


Рис. 12.92. **Антитела к специфическим белкам печени (anti-LSP)**

Наличие антител к LSP является негативным прогностическим тестом для течения данного заболевания. У больных с колоректальным раком это может свидетельствовать о неконтролируемой цитотоксичности и интоксикации за счет снижения адекватного иммуногенетического контроля. Эти антитела являются прогностическим тестом нарушения регенеративной функции и процессов детоксикации, происходящих в печени.

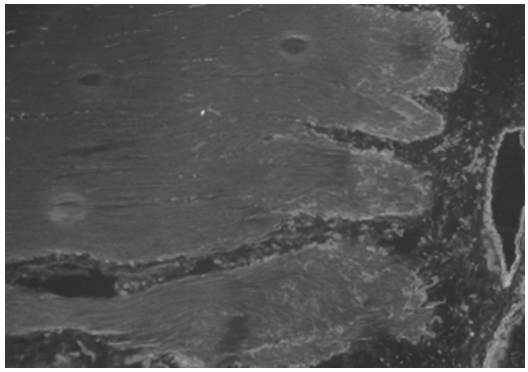


Рис. 12.93. **Антитела к тканям ЖКТ**

У 32% больных с колоректальным раком выявлены органоспецифические антитела к миофибриллам ЖКТ, что свидетельствует о прогрессировании аутотолиза мышечного актина и нарушении процессов распознавания «свой — чужой». Это может способствовать развитию рецидива злокачественных опухолей (рис. 12.93).

На рис. 12.91–12.93 в зеленый цвет окрашиваются специфические моноклональные антитела к эпителию, ткани печени и к миофибриллам ткани ЖКТ. К ткани почек у больных КРР, осложненным ОКН, антител не выявлено (рис. 12.94).

Иммунофлюоресцентный метод является очень точным и специфичным, но полуколичественным методом оценки. В случае положительного ответа на наличие специфических антител необходимо использовать подтверждающий тест с моноантителами для иммуноферментной диагностики, так называемый ANA-профиль.

Выявленные нами на скриниговых чиповых стеклах аутоантитела к клеткам линии HEp-2, тканям печени, желудка стало основанием для дальнейшего исследования специфических антигенов методом иммуноферментного анализа.

С помощью ИФА-диагностики (подтверждающий тест — ANA-профиль) нами было выявлено наличие антинуклеарных органоспецифических антител к ткани кишечника, коллагену и эластину. Тест позволил количественно оценить содержание органоспецифических антител. Наибольшее увеличение органоспецифических антител выявлено к ткани ЖКТ и печени у больных с колоректальным раком, осложненным кишечной непроходимостью. Метод ИФА дает возможность количественной оценки каждого вида антител, что имеет значение для прогноза течения заболевания и подбора эффективных лекарственных средств.

Для подтверждения наличия конкретного антитела необходимо проведение различных вариантов иммуноблотов: вестерн-блот, линейные блоты на стеклах, и на нитроцеллюлозных мембранах, а также комбинации вестерн- и линейного блотов. Блоты анализируются визуально с последующим программным сканированием и выдачей результатов в системе 3+, распечаткой протоколов для каждого пациента.

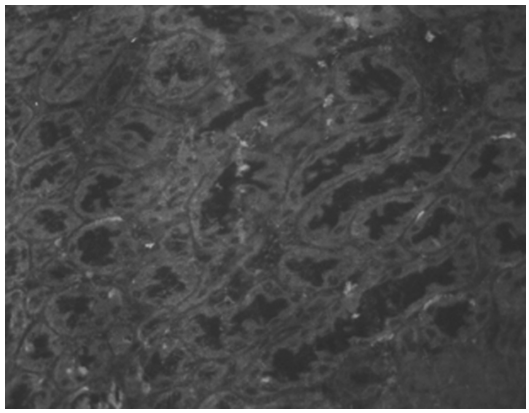


Рис. 12.94. **Отсутствие антител к ткани почек**

При наличии органоспецифических антител, выявленных в тесте иммунофлюоресценции, определяются конкретные антитела. Например, на антигене — ткани щитовидной железы приматов, можно определить антитела к пероксидазе, тиреоглобулину и рецепторам тиреотропного гормона гипофиза; при оценке наличия антител к островковым

клеткам поджелудочной железы можно выявить антитела к конкретным антигенам — к тирозинфосфатазе, декарбоксилазе глютаминовой кислоты и инсулину.

При некоторых заболеваниях метод иммунофлюоресценции является единственным способом диагностики, так как моноспецифических тестов до сегодняшнего времени не существует, либо ограничен выбор методик.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, рак толстой кишки занимает 2-е место по частоте злокачественных новообразований в мире; приводит к летальному исходу в 70% случаев, из них 40% — в течение первого года после выявления, в основном, за счет осложнений и запущенности ракового процесса.

Основными методами диагностики осложненных форм рака толстой кишки являются: лабораторные, рентгенологические, УЗИ, эндоскопические, КТ.

Лечение осложненных форм рака толстой кишки необходимо проводить согласно стандартам, включая предоперационную подготовку с проведением адекватной терапии, направленной на улучшение показателей гомеостаза. Предоперационная подготовка больных с осложненным колоректальным раком включающая инфузионную терапию, антибиотикотерапию, декомпрессию толстой кишки, стойкий гемостаз, адекватное восполнение кровопотери, коррекцию водно-электролитных расстройств, восстановление нормального или близкого к нормальному уровня белка, восстановление пассажа кишечника посредством баллонной дилатации толстой кишки, зонда для декомпрессии и стентирования толстой кишки позволяют в дооперационном периоде устранить явления непроходимости, компенсировать изменения систем гомеостаза и оперировать больных с ОКН в более благоприятных условиях.

Изучение изменений иммунореактивности и содержания органоспецифических антител у больных с осложненным колоректальным раком выявило достоверное снижение сывороточной цитотоксичности и коэффициента индуцированной цитотоксичности.

У больных КРР, осложненным ОКК выявили минимальную лимфоцитотоксичность, в то время как у больных КРР осложненным ОНК, которым проводилась баллонная дилатация, наблюдали снижение лимфоцитотоксичности до 32,4±2,9 в послеоперационном периоде.

У больных, которым производили баллонную дилатацию в предоперационном периоде, концентрация ЦИК в раннем и отдаленном послеоперационном периоде была в пределах нормы, в то время как у больных группы сравнения концентрация ЦИК в дооперационном и послеоперационном периоде значительно превышала норму.

В контрольной группе больных КРР выявлено достоверное снижение экспрессии CD2+ рецепторов на Т-лимфоцитах. У больных, которым проводили баллонную дилатацию все исследуемые показатели, характеризующие Т-систему иммунитета были значительно выше, чем в группе сравнения, где CD2 Т-лимфоциты составили всего 20,±2,1%, CD4 — 20,7±3,1%, а CD8 цитотоксические клетки едва достигали 13%.

В послеоперационном периоде не выявлено достоверных изменений показателей Т-клеточного иммунитета. Содержание субпопуляции цитотоксических CD

8+ Т-лимфоцитов было самым высоким среди исследуемых групп 16,5 ± 0,5% и соответствовало референтным значениям.

У больных с осложненным колоректальным раком выявили органоспецифические антитела к эпителиальным клеткам HEp-2. Индивидуальные специфические антитела у части больных с осложненным колоректальным раком выявлены к ткани печени и к миофибриллам желудка.

У больных с колоректальным раком в 17% случаев выявили высокий титр антител к специфическим белкам клеток печени (anti-LSP). У 32% больных с колоректальным раком выявлены органоспецифические антитела к миофибриллам ЖКТ.

У больных с раком толстой кишки, осложненным обтурационной непроходимостью, выявлены нарушения, структурно выражающиеся в набухании митохондрий, очаговом лизисе наружных мембран и крист, а у больных с ОКК — очаговой деструкцией мембран гранулярной эндоплазмотической сети и редукцией пластинчатого цитоплазмотического комплекса Гольджи, а также уменьшением числа секреторных гранул в цитоплазме бокаловидных экзокриноцитов, что является предпосылкой для снижения метаболической активности клеток слизистой оболочки толстой кишки и влечет за собой нарушение внутриклеточной биоэнергеники.

Предоперационный подготовительный этап, включающий миниинвазивные технологии, обуславливает улучшение предоперационного статуса больных с КРР, уменьшает степень эндогенной интоксикации, что приводит к меньшему количеству осложнений и более низкой летальности.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абдулаев А.* Гофрировано−инвагинированный анастомоз в хирургии рака правой половины ободочной кишки / А. Абдулаев // Экспериментальная онкология, II съезд онкологов стран СНГ Киев 23−26 мая 2000 г.: тезисы докл. — 2000. — С. 696.

2. *Абелев Г.И.* Механизмы дифференцировки и опухолевый рост / Г.И. Абелев: Биохимия. — 2000. — № 1. — С. 127−138.

3. *Абелевич А.И.* Низкая чрезбрюшная резекция прямой киш ки при раке / А.И. Абелевич, В.А. Овчинников, Г.А. Серопян // Актуальные вопросы колопроктологии. I съезд колопроктологов России с международным участием, Самара 14 мая 2009 г.: тезисы докл. — ГП «Перспектива»; Самгму, 2003. — С. 163−163.

4. *Аджлуни М.* Роль лучевой терапии как дополнительного метода лечения рака прямой кишки / М. Аджлуни // Междунар. мед. журн. — 2002. — № 5. — С. 25−26.

5. *Адьювантная* иммунотерапия в лечении больных колоректальным раком / С.А. Шалимов, Е.К. Колесник, Ю.А. Гриневич, [и др.] // Онкология. — 2003. — Т. 5 № 2. — С. 101−106.

6. *Аксель Е.М.* Злокачественные новообразования желудочно−кишечного тракта: основные статистические показатели и тенденции / Е.М. Аксель, М.И. Давыдов, Т.И. Ушакова / Современная онкология. — 2001. — Т. 3. — С. 10−35.

7. *Алиев С.А.* Колоректальный рак: заболеваемость, смертность, инвалидность, некоторые факторы риска / С.А. Алиев, Э.С. Алиев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2007. — № 4. — С. 118−122.

8. *Арунин Л.И.* Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Арунин, Л.Л. Капуллер, В. А. Исаков. — Москва: Триада−Х, 1998. — 483 с.

9. *Бакрадзе И.* Влияние предоперационной иммунокорекции на неспецифическую резистентность и гнойные осложнения у онкопроктологических больных / И. Бакрадзе, В. Базуташвили, А.Аладашвили // II съезд онкологов СНГ: тезисы докл. — К., 2000. — С. 602.

10. *Барсуков Ю.* Диагностика и лечение колоректального рака / Ю. Барсуков, Е. Ковалевский // Врач: Научно−практический и публицистический журнал. — 2006. — № 13. — С. 64−67.

11. *Барышников А.Ю.* Взаимоотношение опухоли и иммунной системы организма / А.Ю. Барышников // Практическая онкология. — 2003. — Т. 4. — № 3. — С. 127−130.

12. *Безпосередні* результати хірургічного лікування хворих на рак ободової кишки / В.О. Кикоть, В.О. Чорний, О.І. Евтушенко [та ін.] // Онкологія. — 2003. — Т. 5, — № 3. — С. 36−38.

13. *Белоус Т.А.* Патоморфология предраковых состояний толстой кишки / Т.А. Белоус //Рос. журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. — 2002. — Т. 12, № 4. — С. 50–55.

14. *Белохвостиков А.С.* Онкомаркеры. / А.С. Белохвостиков, А.Г. Румянцев. — М.: МАКС Пресс, 2002. — С. 129.

15. *Белялова Н.С.* Скрининг рака наиболее распространенных локализаций / Н.С. Белялова, Ф.И. Белялов // Клиническая медицина: Ежемес. науч.-практ. журн. / МЗ Рос. Федерации. — М., 2005. — № 10. — С. 4–9.

16. *Березницький Я.С.* Прогнозування перед операцією виникнення ішемічних розладів у зведеній кишці після черевноанальної резекції прямої кишки / Я.С. Березницький, В.В. Гапонов, С.Л. Маліновський // Клінічна хірургія. — 2008. — № 4–5. — С. 6.

17. *Біленко О.А.* Клінічний досвід циторедуктивних і паліативних операцій при колоректальному раку / О.А. Біленко, А.О. Машуков, А.О. Колотвін // Одеський медичний журнал: науково–практичний журнал. — Одеса: Одеський медуніверситет, 2007. — № 2. — С. 29–30

18. *Білий В.Я.* Можливості застосування неоад'ювантної внутрішньоартеріальної хіміотерапії після етапної лапароскопічної операції у хворих на колоректальний рак, ускладнений гострою непрохідністю товстої кишки / В.Я. Білий, В.Г. Конєв, А.А. Шудрак // Львівський медичний часопис. — 2000. — № 4. — С. 32–34.

19. *Бойко В.В.* Посиндромний підхід до виконання комбінованих операцій у хворих з місцевопоширеним раком прямої кишки / В.В. Бойко, І.В. Криворотько // Український журнал хірургії. — 2009. — № 5. С.14–19.

20. *Бойко В.В.* Результаты комбинированных операций у больных с местнораспространенным раком прямой кишки / В.В. Бойко, И.В. Криворотько // Харківська хірургічна школа. — 2009. — № 1. — С. 43–50.

21. *Бойко В.В.* 10-летний опыт применения комбинированных операций при местнораспространенном раке прямой кишки / В.В. Бойко, И.В. Криворотько // Международный медицинский журнал. — 2009. — № 1. — С.50–57.

22. *Бондар Г.В.* Застосування тривалої регіонарної внутрішньо артеріальної хіміотерапії в комплексі лікування нерезектабельного місцево-поширеного раку прямої кишки / Г.В. Бондар, О.В. Борота, О.Ю. Кияшко // Клінічна хірургія. — 2006 № 3. — С. 29–31.

23. *Бондарь Г.В.* Восстановление непрерывности толстой кишки после выполнения операции Гартмана / Г.В. Бондарь, Г.Г. Псарас, С.Д. Васильев // Клиническая хирургия. — 2001. — № 10. — С. 56–57.

24. *Бондарь Г.В.* Первичные изолированные неходжкинские лимфомы желудочно–кишечного тракта / Г.В. Бондарь, В.В. Комендант // Новости медицины и фармации. — 2002. — № 5–6. — С. 36–39.

25. *Брюсов П.Г.* Эволюция подходов к хирургическому лечению больных раком ободочной кишки, осложненным острой обтурационной кишечной непроходимостью / П.Г. Брюсов, Ю.П. Малахов // Рос. онкол. журн. — 2004. — № 5. — С. 4–8.

26. *Вашакмадзе Л.А.* Диагностика и лечение рака прямой кишки: современное состояние проблемы / Л.А. Вашакмадзе, В.Н. Хомяков, Д.В. Сидоров // Рос. онкол. журн. — 1999. — № 6. — С. 47–54.

27. *Вашакмадзе Л.А.* Современные подходы к лечению метастазов колоректального рака в печени / Л.А. Вашакмадзе, В.М. Хомяков // Российский онкологический журнал. — 2004. — № 5. — С. 42–50.

28. *Вашакмадзе Л.А.* Циторедуктивные операции при колоректальном раке с отдаленными метастазами / Л.А. Вашакмадзе А.Х. Трахтенберг, В.М. Хомяков // Паллиативная медицина и реабилитация: науч.–практ. журн. — М., 2007. — № 1. — С. 40–49.

29. *Вермель А.Е.* Фармакологические возможности профилактики колоректального рака / А.Е. Вермель // Клиническая медицина: Ежемес. науч.-практ. журн. / МЗ Рос. Федерации. — М, 2004. — № 11. — С. 39–44.

30. *Веселов В.В.* Состояние проблемы диагностики рака толстой кишки, развивающегося на фоне неспецифического язвенного колита / В.В. Веселов, В.В. Чернов // «Акт. проблемы колопроктологии» / Под ред. акад. РАМН Г.И. Воробьева, проф. И.Л. Халифа. — М.: Медпрактика. — М., 2005. — 604 с.

31. *Ветшев П.С.* Профилактика, диагностика и лечение новообразований толстой кишки / П.С. Ветшев, Ю.М. Стойко, Н.Н. Крылов // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. — 2005. — Т. 15, № 1. — С. 86–91.

32. *Винник Ю.А.* Применение неоадъювантной химиолучевой терапии у больных с местно-распространенным раком прямой кишки, осложненным непроходимостью кишечника / Ю.А. Винник, А.Е. Котенко, С.В. Перепадя // Клінічна хірургія. — 2006 № 3. — С. 26–31.

33. *Влияние* антикоагулянтов на частоту возникновения местных рецидивов и отдаленных метастазов у больных раком прямой кишки при комбинированном и комплексном лечении / Ю.Н. Лещенко, Д.В. Мясоедов, К.В. Кошель, [и др.] // Клінічна хірургія. — 2007. — № 11–12. — С. 38–38.

34. Внутриартериальная химиотерапия с использованием имплантируемых инфузионных систем в лечении пациентов с метастазами колоректального рака в печень / *М.И. Генералов, П.В. Балаханин, И.О. Руткин [и др.]* // Вопросы онкологии. — СПб., 2007. — № 1. — С. 72–78.

35. Возможности использования препарата Нормоспектрум в профилактике госпитальных гнойно-септических осложнений у больных колоректальным раком / *А.М. Амерханова, В.А. Алекшин, С.Д. Митрохин [и др.]* // Инфекционные болезни: научно-практический журнал Российского общества инфекционистов. — М.: ЗАО Издательский Дом «Династия», 2007. — № 1. — С. 84–87.

36. Возможности комбинированного хирургического лечения больных колоректальным раком с метастазами в печень / *А.А. Литвиненко, С.А. Лялькин, В.В. Черный, [и др.]* // Харківська хірургічна школа. — 2006. — №3. — С. 56–58.

37. Вопросы хирургической тактики при осложненном колоректальном раке / *Б.А. Сотниченко, М.О. Дмитриев, В.И. Макаров [и др.]* // Хірургія України: науково-практичний журнал. — К.: Асоціація хірургів-гепатологів України, 2006. — № 4. — С. 21–25.

38. *Воробей А.В.* Рак толстой кишки — одна из актуальных проблем медицинской науки и практического здравоохранения / А.В. Воробей, А.Н. Михайлов, Э.Е. Малевич // Новости лучевой диагностики. — 1999. — № 1. — С. 35.

39. *Воробьев Г.И.* Влияние лапароскопических операций на распространение опухолевых клеток в брюшной полости при колоректальном раке / Г.И. Воробьев, Ю.А. Шелыгин, Л.Л. Капуллер // Российский онкологический журнал. — 2002. — № 3. — С. 11–15.

40. *Воробьев Г.И.* Опыт применения ультразвукового скальпеля в колоректальной хирургии / Г.И. Воробьев, А.М. Кузьминов, А.П. Жученко // Анналы хирургии. — Москва, 2001. — № 2. — С. 59–61. (46)

41. Восстановительная хирургия при раке толстой кишки / *Н.В. Бондаренко, Г.Г. Псарас, Н.Г.Семикоз [и др.]* // Клінічна хірургія. — 2006. — № 4–5. — С.44–47.

42. Восстановительная хирургия при раке толстой кишки / Н.*В. Бондаренко, Г.Г. Псарас, Н.Г. Семикоз [и др.]* // Клінічна хірургія. — 2007. — № 10. — С. 44–47

43. *Восстановление* непрерывности толстой кишки у больных с асцендостомой после выполнения операции Гартмана и наданальной резекции прямой кишки / Ф.И. Гюльмамедов, О.И. Миминошвили, П.Ф. Гюльмамедов. [и др.] // Клінічна хірургія. — 2005. — № 10. — С. 5–8.

44. Вплив передопераційної внутрішньоартеріальної селективної поліхіміотерапії на патоморфоз раку прямої кишки / *О.Г. Курик, К.О. Галахін, В.О. Кікоть, [та ін.]* // Львів. мед. часопис. — 2002. — № 4. — С. 50–53.

45. Выбор метода восстановления непрерывности пищеварительного тракта / *М.П. Захараш, В.М. Мельник, А.И. Пройда [и др.]* // Хирургия. — 2002. — № 11. — С. 152–155

46. Выбор способа завершения операции при острой непроходимости кишечника в условиях перитонита / *И.М. Тодуров, Л.С. Белянский, А.А. Пустовит [и др.]* // Клінічна хірургія — 2007 № 11. — С. 60–61.

47. *Галахин К.А.* Лечебный патоморфоз злокачественных опухолей пищеварительного тракта / К.А. Галахин, Е.Ф. Курик. — К.: Книга плюс, 2000. — С. 173.

48. *Гапонов А.В.* Особливості усунення ендогенної інтоксикації при обструктивній непрохідності ободової кишки пухлинного генезу / А.В. Гапонов // Клінічна хірургія — 2008. — № 4–5. — С. 10–11.

49. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / Под ред. *А.В. Калинина и А.И. Хазанова.* — М.: Миклош, 2006. — 602 с.

50. *Гивнюк В.М.* Новий препарат церулоплазм™ в лікуванні хворих онкологічного профілю з анемією / В.М. Гивнюк, І.В. Касьяненко, Г.П. Огнітченко // Онкологія. — 2004. — № 1. — С. 1–2.

51. *Головизин М.В.* Вмешательство раковых клеток в процессы созревания и селекции Т–лимфоцитов как фактор опухолевой прогрессии / М.В. Головизин // Иммунология. — 2001. — № 6. — С. 4–10.

52. *Горбунова В.А.* Применение цетуксимаба в комбинированном лечении метастатического колоректального рака / В.А. Горбунова // Здоров'я України XXI сторіччя: Медична газета. — К: ООО «Здоров'я України XXI сторіччя», 2008. — № 11. — С. 51–51.

53. *Гордієнко К.* Можливості спіральної комп'ютерної томографії у визначенні поширення колоректального раку / К. Гордієнко, Ю. Терницька, І. Гурина // Український радіологічний журнал: Наук.–практ. видання / Інститут медичної радіології ім. С.П. Григор'єва АМН України. — Харків, 2004. — № 2. — С. 157–159.

54. *Горшков А.Н.* Принципы лучевой и эндоскопической диагностики опухолей толстой кишки / А.Н.Горшков // Вопр. онкол. — 2004. — Т. 50, № 5. — С. 550–555.

55. *Гоцадзе Д.Т.* Возможно ли улучшение эффективности экзентерапии органов малого таза при колоректальном раке? / Д.Т. Гоцадзе // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — Москва, 2001. — № 12. — С. 45–48.

56. *Гранов Д.А.* Колоректальный рак с синхронным метастатическим поражением печени: результаты одномоментных и двухмоментных оперативных вмешательств / Д.А. Гранов, В.В. Боровик, В.Н. Полысалов // Вопросы онкологии. — 2003. — № 5. — С. 585–588.

57. *Гринев М.В.* Оправдана ли циторедуктивная хирургия в лечении колоректального рака IV стадии / М.В. Гринев, Ф.Х. Абдусаматов // Вопросы онкологии. — 2000. — № 1. — С. 107–111.

58. *Гринев М.В.* Циторедуктивная хирургия как альтернатива паллиативным операциям в онкологии (на модели лечения колоректального рака IV стадии) / М.В. Гринев // Вестник хирургии. — 2002. — № 6. — С. 100–103.

59. *Гринцов О.Г.* До питания про реконструктивно-відновлювальні операції на товстій кишці / О.Г. Гринцов, В.В. Юр'єв, П.І. Дрозд //Хірургія України. — 2003. — № 1. — С. 62–65.

60. *Гунина Л.М.* Застосування церулоплазміну при хіміотерапії злоякісних новоутворень в експерименті і клініці / Л.М. Гунина, Н.К. Бердинських // Эксперим. онкология. — 2001. — Т. 3. — № 1. — С. 23–25.

61. *Давыдов М.И.* Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2000 году. / М.И. Давыдов, Е.М. Аксель. — М., 2002. — С. 281.

62. *Давыдов М.И.* Злокачественные новообразования желудочно–кишечного тракта: основные статистические показатели и тенденции / М.И. Давыдов, Т.И. Ушакова //Соврем. онкол. — 2001. — Т. 3, № 4. — С. 141–145.

63. Декомпрессия кишечника как метод профилактики послеоперационных осложнений при его обтурационной непроходимости опухолевого генеза / *Гринцов А.Г., Буценко В.Н., Куницкий Ю.Л. [и др.]* // Клінічна хірургія. — 2007. — № 2–3. — С. 128–128.

64. *Дикан І.М.* Стандарти променевої діагностики колоректального раку / І.М. Дикан, Г.В. Лаврик, О.О. Колесник // Онкология: Науч.-практ. журн. / Ин-т эксперим. патологии, онкологии и радиобиологии им. Р.Е. Кавецкого НАН Украины, ООО «Морион». — Киев, 2008. — Т. 10, № 1. — С. 130–132.

65. *Дмитриев М.О.* К экспертной оценке послеоперационных осложнений запущенных форм колоректального рака / М.О. Дмитриев, Е.А. Юртаева // Проблемы экспертизы в медицине: Научно-практический журнал. — 2007. — № 2. — С. 12–12.

66. *Домбрович М.І.* Низькоінтенсивна лазеротерапія хворих на колоректальний рак в ранньому післяопераційному періоді: Автореф. дис. канд. мед. Наук. НАН України, 1998. — 16 с.

67. Досвід хіміорадіомодифікації та імунокорекції під час передопераційної променевої терапії у хворих на рак середньо– та нижньоампулярного відділів прямої кишки / *М.А. Добровольський, Н.В. Тюєва, Л.П. Іванова [та ін.]* // Променева діагностика, променева терапія. — К., 2008. — № 2. — С. 25–27.

68. *Дрижак В.І.* Колоректальний рак: стан діагностики, тактика лікування / В.І. Дрижак // Вісник наукових досліджень: Наук.-практ. журн. / Тернопільська держ. мед. акад. ім. І.Я. Горбачевського. — Тернопіль:, 2006. — № 1. — С. 74–77.

69. *Дрижак В.І.* Результати лікування хворих на колоректальний рак / В.І. Дрижак, Г.С. Мороз, Ш.Р. Бабанли // Шпитальна хірургія. — 2002. — № 4. — С. 63–65.

70. *Евдокимов Л.В.* Применение интраоперационной лучевой терапии в комбинированном лечении колоректального рака (КРР) / Л.В. Евдокимов, Р.Г. Рыков // II съезд онкологов стран СНГ: Тезисы докл. — К., 2000. — Т. 22. — С. 725.

71. *Евтушенко О.И.* Лечение распространенных форм колоректального рака элоксатином / О.И. Евтушенко, Д.В. Мясоедов // Провизор. — 2002. — № 19. — С. 41–42.

72. *Жерард Б.* Оксалиплатин в сочетании с 5-флюороурацилом и фолиновой кислотой — эффективный метод лечения пациентов с запущеной колоректальной карциномой / Б. Жерард, Г. Блиберг, Ван Дэйли // Провизор. — Харьков, 2000. — № 19. — С. 38–39.

73. Заболеваемость и первичная множественность рака ободочной кишки (по материалам Московского канцеррегистра за 1996–2001 гг.) / *Н.Ю. Залит, В.В. Пророков, В.С. Ананьев [и др.]* // Клиническая медицина. — 2006. — № 2. — С. 15–19.

74. *Запорожченко Б.С.* Лапароскопічна кріодеструкція метастатичного ураження печінки у комплексному лікуванні колоректального раку / Б.С. Запорожченко, В.В. Міщенко, В.І. Шишлов // Одеський мед. журнал. — 2002. — № 6(74). — С. 49–52.

75. *Заридзе Д.Г.* Эпидемиология, механизмы канцерогенеза и профилактика рака / Д.Г. Заридзе // Арх. пат. — 2002. — № 2. — С. 53–61.

76. Застосування елоксатину в лікуванні хворих на поширені форми колоректального раку / *Ю.В. Угляр, П.Г. Сабала, Т.Ю Угляр [та ін.]* // Шпитальна хірургія. — 2006. — № 1. — С. 120–121.

77. *Златкина А.Р.* Кандидоз кишечника как новая проблема гастроэнтерологии / А.Р. Златкина, В.А. Исаков, И.О. Иванников // Росийский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2001. — № 6. — С. 33–38.

78. Злокачественные новообразования в Беларуси 1989–1998 / Под ред. *Н.И. Пилипцевича.* — Минск. — 1999. — 189 с.

79. Злокачественные новообразования в России в 1997 году (заболеваемость и смертность) / *Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского.* — М., 1999. — 288 с.

80. Злокачественные новообразования в России в 2001 г. (ред. *В.И. Чиссов и др.*). — М.: 2003. — 268 с.

81. *Зубарев П.Н.* Роль интерфероновой системы в течении запущенных форм колоректального рака / П.Н. Зубарев, И.Г. Игнатович, М.В. Лазуткин // Вестник хирургии. — 2002. — № 2. — С. 40–43.

82. *Иванов Д.О.* Клинико-лабораторные варианты течения сепсиса новорожденных: Автореф. дис. ... д–ра мед. наук / Д.О. Иванов — СПб., 2002. — 62 с.

83. Иммунокоррегирующий эффект препаратов кордовой крови у больных с опухолями толстого кишечника / *В.В. Бойко, Е.М. Климова, С.В. Сушков [и др.]* // Аллергология и иммунология. — 2005. — № 3. — С. 370.

84. Иммунологическая коррекция препаратом Галавит больных колоректальным раком / *В.С. Ананьев, В.М. Кулушев, О.В. Короткова [и др.]* // Российский биотерапевтический журнал: Теоретический и научно–практический журнал. — 2006. — Т. 5, № 2. — С. 81–81.

85. *Иммуномодуляторы* в онкологии: Материалы V Российской онкологической конф., 27–29 ноября 2001 г. — М., 2001. — С. 25–30.

86. Интраоперационная и регионарная адьювантная химиотерапия метастазов колоректального рака печени / *Т.Г. Дюжева [и др.]* // Анналы хирургической гепатологии. — 2006. — Т. 11, № 2. — С. 36–40.

87. Интраоперационное картирование путей лимфооттока при колоректальном раке / *О.Р. Мельников, А.Н. Яицкий, И.Н. Данилов [и др.]* // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2007. — № 6. — С. 18–20.

88. *Иоффе А.Ю.* Первичная хемопревенция колоректального рака у больных с воспалительными заболеваниями толстой кишки / Иоффе А.Ю. // Лікарська справа. — 2005. — № 4. — С. 45–48.

89. *Иоффе А.Ю.* Распространенность, основные факторы риска и профилактика колоректального рака у женщин / А.Ю. Иоффе, С.М. Ткач // Здоровье женщины. — 2005. — № 2. — С. 146–150.

90. *Иоффе А.Ю.* Современные стратегии предупреждения и раннего выявления колоректального рака у больных с воспалительными заболеваниями кишечника / А.Ю. Иоффе, С.М. Ткач, Ю.Г. Кузенко // Сучасна гастроентерологія. — 2005. — № 2. — С. 96–100.

91. Использование аппаратного шва при операциях на прямой кишке / *О.И. Миминошвили, С.В. Ярощак, И.Н. Шаповалов [и др.]* // Клінічна хірургія. — 2007. — № 11. — С. 41–42.

92. Использование маркерных антигенов для иммунотерапии больных с колоректальным раком / *Г.С. Лисовенко, Г.П. Потебня, Е.А. Колесник, [и др.]* // Экспериментальная онкология. — 2002. — Т. 24, №4. — С. 258–264.

93. К вопросу о разработке стандартов диагностики и лечения колоректального рака / *Г.В. Бондарь, В.Х. Башеев, А.В. Борота [и др.].* // Харківська хірургічна школа: Медичний науково-практичний журнал. — Харків, Академія мед. наук України, 2006. — № 3. — С. 18–19.

94. *Кахаров А.Н.* К вопросу о результатах лечения рака толстой кишки / А.Н. Кахаров, А. Саидов, О.О. Ибрахимов // II съезд онкологов СНГ: Тез. докл. — К., 2000. — С. 736.

95. *Качмар Т.Б.* Ефективність застосування цетуксимабу при лікуванні колоректального раку в дослідженнях другої та третьої фази / Т.Б. Качмар, Я.В. Шпарик, Н.І. Кіцера // Буковинський медичний вісник. — 2008. — Т. 12, № 2. — С. 122–126.

96. *Китаев В.В.* Компютерная томография при раке толстой кишки / В.В. Китаев, Д.И. Железнов // Вестник рентгенологии и радиологии. — 1991. — № 1. — С. 37–41.

97. *Кінах М.В.* Зміни рівня прозапальних цитокінів і фактору некрозу пухлин при крововтраті різного генезу / М.В. Кінах, В.В. Михайлович, О.Я. Ястремська // Клінічна хірургія. — 2008. — № 7. — С. 46–48.

98. *Кныш В.И.* Рак прямой и ободочной кишки./ В.И. Кныш. — М.: Медицина, 1997. — 304 с.

99. *Ковальов А.А.* Скринінг колоректального раку в Україні / А.А. Ковальов // Сучасна гастроентерологія. — 2009. — № 1. — С. 93–95.

100. *Ковальчук Л.Я.* Морфометрична оцінка структурної перебудови мікрогемоциркуляторного русла товстої кишки при її непрохідності / Л.Я. Ковальчук, М.С. Гнатюк, Т.Ю. Угляр // Харківська хірургічна школа. — 2010. — № 2. — С. 61–71.

101. *Когония Л.М.* Первая линия химиотерапии (folfox, folefiri) при диссеминированной форме колоректального рака / Л.М. Когония, А.Н. Северцев, А.Ю. Федотов // Российский биотерапевтический журнал: Теоретический и научно–практический журнал. — 2007. — Т. 6, № 1. — С. 34–37.

102. Комбинированное лечение больных колоректальным раком с синхронными метастазами в печени с применением цитиоредуктивных операций и различных режимов химиотерапии / *Е.А. Колесник, Р.Р. Хворостовский, Г.В. Лаврик [и др.]* // Клінічна хірургія — 2008. — № 4–5. — С. 18.

103. Комбинированное лечение больных с метастазами колоректального рака в печень / *Ю.И. Патютко, А.Н. Поляков, И.В. Сагайдак, [и др.]* // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова: Науч.-практ. журн. — М., 2008. — № 7. — С. 20–23.

104. *Конев В.Г.* Опыт профилактики тромбоэмболических осложнений при хирургическом лечении больных колоректальным раком / В.Г. Конев // Онкология. — 2002. — № 2. — С. 130–131.

105. *Корытова Л.И.* Показания к лучевой терапии у больных раком ободочной кишки / Л.И. Корытова // Практическая онкология. — 2000. — № 1. — С. 37–38.

106. *Кукош В.И.* Реконструктивные операции на толстой кишке / В.И. Кукош, М.В. Кукош / Сборник тезисов «Хирургия 2000». — М., 2000. — С. 134–135.

107. *Курыгин А.А.* Неотложная хирургическая гастроентерологія / А.А. Курыгин, Ю.М. Стойко, С.Ф. Багненко. — СПб: Питер, 2001.

108. *Кучер М.Д.* Результати лапароскопічних операцій у хворих на колоректальний рак / М.Д. Кучер, М.І. Криворук, С.Б. Шевелюк // Шпитальна хірургія. — 2003. — № 2. — С. 40.

109. Лабораторная диагностика синдрома эндогенной интоксикации. Методические рекомендации / Под ред. *И.П. Корюкиной*. — Пермь. — 2005. — 32 с.

110. *Лаврик Г.В.* Інтраопераційне ультразвукове дослідження при хірургічному лікуванні синхронних метастазів колоректального раку в печінці / Г.В. Лаврик // Онкология: Науч.-практ. журн. / Ин-т эксперим. Патологии, онкологии и радиобиологии им. Р.Е. Кавецкого НАН Украины, ООО «Морион». — Киев, 2008. — Т. 10, № 1. — С. 160.

111. *Лаврик Г.В.* Променеві методи в діагностиці та оцінці ефективності лікування метастазів колоректального раку в печінку / Г.В. Лаврик, І.М. Дикан, О.О. Колесник // Променева діагностика, променева терапія. — Київ, 2007. — № 3. — С. 25–29.

112. *Левченко К.Ф.* Стандартные параклинические тесты в лабораторном скрининге рака молочной железы / К.Ф. Левченко, Ю.А. Магарилл / Онкология. — 2008. — Т. 9. — С. 54–58.

113. Лечение неоперабельных опухолей органов брюшной полости / *С.А. Шалимов, Л.В. Кейсевич, А.А. Литвиненко [и др].* — К.: Пресса Украины, 1998. — 253 с.

114. *Мазо В.К.* Значение питания в профилактике колоректального рака (Обзор литературы) / В.К. Мазо, И.В. Гмошинский, Н.В. Корочанская // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2007. — Т. 17, № 1. — С. 60–68.

115. *Манзюк Л.* Современные возможности пероральной химиотерапии генерализованных форм колоректального рака / Л. Манзюк, Н. Переводчикова // Врач. — 2003. — № 10. — С. 42–44.

116. *Медведева Б.М.* Возможности ультразвуковой томографии с внутривенным контрастированием в диагностике метастазов колоректального рака в печень / Б.М. Медведева, А.Б. Лукьянченко, В.Н. Шолохов // Медицинская визуализация. — 2003. — № 4. — С. 53–56.

117. *Меньшиков В.В.* Лабораторные методы исследования в клинике. — М.: Медицина, 1987. — 270 с.).

118. *Меркулов Г.А.* Курс патологогистологической техники. — Медгиз, Ленинградское отделение. — 1961. — С. 297.

119. *Москаленко В.З.* Опухоли толстой кишки у детей. / В.З. Москаленко, В.К. Литовка, И.П. Журило // Клін. хірургія. — 2003. — № 11. — С. 109–110.

120. *Наров Ю.Э.* Сорбционная коррекция эндотоксикоза при колоректальном раке / Ю.Э. Наров, М.С. Любарский, С.А. Фурсов // Паллиативная медицина и реабилитация. — 2003. — № 1. — С. 22–24.

121. Опыт радикального лечения колоректального рака в Полтавском областном клиническом онкологическом диспансере / *В.Н. Лукашенко, В.П. Баштан, Л.Л. Корнеева [и др.]* // Харківська хірургічна школа: Медичний науково-практичний журнал. — Харків: Академія мед. наук України, 2006. — № 3. — С. 60–63.

122. Паліативна хемотерапія поширеного колоректального раку елоксатином (оксаліплатином) / *В.М. Закрижевський, Л.М. Бриндіков, В.М. Васечко [и др.]* // Український радіологічний журнал. — 2005. — № 3. — С. 295–295.

123. Патоморфоз раку прямої кишки після опромінення на тлі внутрішньо артеріальної регіонарної хіміотерапії / *Г.В. Бондар, О.В. Борота, О.Ю. Киящко, [та ін.]* // Клінічна хірургія. — 2008. —№ 1. — С. 8–17.

124. *Пахолюк Т.Д.* Цитотоксична дія лімфоцитів на пухлинні клітини хворих на колоректальний рак : Автореф.дис. ... канд. мед. наук.14.01.07– онкологія / 2005. — 18 с.

125. *Политравма* руководство для врачей в 4-х томах / [Под общей редакцией проф. В.В. Бойко, проф. П.Н. Замятина]. — Харьков–Черновцы, 2009. — Т. 4: Экспериментальное моделирование травматических повреждений органов грудной клетки и брюшной полости. — 342 с.

126. *Портной Л.М.* Место современной традиционной рентгенологии в диагностике опухолей толстой кишки / Л.М. Портной // Методическое пособие. — М., 2000. — 27 с.

127. *Почуев Т.П.* Томудекс в лечении больных колоректальным раком с метастазами в печени / Т.П. Почуев, Б.А. Бердов, Н.К. Силантьева // Российский онкологический журнал. — 2007. — № 2. — С. 43–47.

128. Пути улучшения хирургического лечения больных колоректальным раком, осложненным перфорацией и разлитым перитонитом / *В.И. Бондарев, Р.В. Бондарев, А.А. Орехов [и др.]* // Харківська хірургічна школа: Медичний науково–практичний журнал. — Харків: Академія мед. наук України, 2006. — № 3. — С. 10–11.

129. Результаты внутриартериальной химиотерапии у больных по поводу колоректального рака с метастазами в печени / *О.Г. Югринов, Е.А. Колесник, А.А. Супруненко, [и др.]* // Клінічна хірургія. — 2008. — № 4–5 — С. 37–38.

130. циторедуктивных операций при колоректальном раке с отдаленными метастазами / *Л.А. Вашакмадзе и др.*/ Российский онкологический журнал. — 2007. — № 5. — С. 4–8

131. Рентгеноэндоваскулярный гемостаз в комплексе хирургического лечения больных с опухолью прямой кишки, осложненной кровотечением / *В.В. Бойко, Ю.В. Авдосьев, С.В. Сушков [и др.]* // Клінічна хірургія. — 2006. — № 4–5. — С. 80–81.

132. *Сажин В.П.* Лапароскопические операции при колоректальном раке / В.П. Сажин, П.А. Госткин // Эндоскопическая хирургия: Науч.–практ. журн. / Рос. Ассоц. Эндоскопической хирургии. — М.: Изд-во Медиа Сфера, 2007. — № 1. — С. 81.

133. *Спектр* соматических мутаций в генах APC, k-Ras и TP53 у российских пациентов с колоректальным раком и предраковыми заболеваниями толстой кишки / Костин П.А. [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2008. — Т. XVIII, № 4. — С. 53–62.

134. *Сперанский И.И.* Общий анализ крови — все ли его возможности исчерпаны? / И.И. Сперанский, Г.Е. Самойленко, М.В. Лобачева // Острые и неотложные состояния в практике врача. — 2009. — № 6. — С. 26–31.

135. *Тамм Т.І.* Роль інструментальних методів дослідження в діагностиці та лікуванні колоректального раку, ускладненого кишковою непрохідністю / Т.І. Тамм, О.Б. Даценко, О.Я. Бардюк // Практична медицина. — 2002. — Т. 8, №1. — С. 10–13.

136. Фторафур — оптимальный препарат для комплексного лікування метастатичного коло ректального раку / *В.В. Бойко, І.А. Тарабан, С.О. Савві [та ін.]* // Харківська хірургічна школа. — 2006. — № 3. — С. 5–9.

137. Хемопроменева терапія колоректального раку / *В.С. Іванкова, І.Ю. Лялька, Л.Т. Хруленко [та ін.]* // Український радіологічний журнал. — 2003. — № 2. — С. 183–184.

138. *Хирургическая* тактика у больных с опухолями прямой кишки, осложненной кровотечением / В.В. Бойко, С.Л. Красивский, Ю.В. Авдосьев [и др.] // Врачебная практика. — 2006. — № 3. — С. 47–49.

139. *Хожаев А.А.* Инвалидность и трудоспособность больных колоректальным раком, перенесших радикальные операции / А.А. Хожаев, Б.К. Кайдаров, Н.А. Аманбеков // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. — 2008. — № 1. — С. 21–22.

140. *Царьков П.В.* Место и роль расширенной аорто-подвздошно-тазовой лимфаденэктомии в лечении рака нижнеампулярного отдела прямой кишки / П.В. Царьков, Г.И. Воробьев, Т.С. Одарюк // Практическая онкология: избранные лекции. — СПб., 2004. — С. 168–180.

141. *Чаленко В.В.* Эндогенная интоксикация в хирургии / В.В. Чаленко, Ф.Х. Кутушев // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. — 1990. — № 4. — С. 3–8.

142. *Шалимов А.А.* Хирургия пищеварительного тракта / А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко. — К.: «Здоров'я» 1987. — 562 с.

143. *Шапоров И.Н.* Роль и место рентгеновской компьютерной томографии в диагностике опухолевых заболеваний ободочной кишки / И.Н. Шапоров, В.А. Овчинников // Новости лучевой диагностики, 1999. — № 3. — С. 21–23.

144. *Шемеровский К.А.* Доминирование колоректального рака в структуре онкопатологии населения Санкт-Петербурга / К.А. Шемеровский // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости: Всероссийский журнал врача общей практики. — С.-Пб.: Изд-во «Нордмедиздат», 2007. — № 3. — С. 5–6.

145. *Ajani JA, Faust J, Ikeda K et al.* Phase I pharmacokinetic study of S–1 plus cisplatin in patients with advanced gastric carcinoma. J Clin Oncol 2005; 23:6957–6965.

146. *Alberts SR, Cervantes A, van de Velde CJ.* Gastric cancer: Epidemiology, pathology and treatment / SR Alberts, A Cervantes, CJ.van de Velde / Ann Oncol 2003; 14(suppl 2):ii31–ii36.

147. *Bouvier A.M.*, Epidemiology and screening of colorectal cancer / A.M.Bouvier, Bonithon. C.Kopp // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2002. Vol. 16. P. 187–199.

148. *Broglio K.R.*, Detecting an Overall Survival Benefit that Is Derived From Progression–Free Survival / K.R.Broglio, D.A. Berry // J Natl Cancer Inst, December 2, 2009; 101(23): 1642–1649.

149. *Cunningham D, Humblet Y, Siena S et al.* Cetuximab monotherapy and cetuximab plus irinotecan in irinotecan-refractory metastatic colorectal cancer. N Engl J Med 2004; 351:337–345.

150. *Cunningham D, Starling N, Rao S et al.* Capecitabine and oxaliplatin for advanced esophagogastric cancer. N Engl J Med 2008; 358:36–46.

151. *Falanga A., Zacharski L.* Deep vein thrombosis in cancer: the scale of the problem and approaches to management // Ann. Oncol. — 2005. — Vol. 16. — P. 696–701.

152. *Fleming TR.* Objective response rate as a surrogate end point: a commentary. J Clin Oncol 2005; 23: 4845–4846.

153. *Fuchs CS, Marshall J, Barrueco J, et al:* Randomized controlled trial of irinotecan plus infusional, bolus, or oral, fluoropyrimidines in first-line treatment of metastatic colorectal cancer: Results from the BICC-C study. J Clin Oncol 25:4779–4786, 2007.

154. *Giantonio BJ, Catalano PJ, Meropol NJ et al.* Bevacizumab in combination with oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin (FOLFOX4) for previously treated metastatic colorectal cancer: results from the Eastern Cooperative Oncology Group Study E3200. J Clin Oncol 2007; 25: 1539–1544.

155. *Gordon MS, Margolin K, Talpaz M, Sledge GW Jr, Holmgren E, Benjamin R, et al.* Phase I safety and pharmacokinetic study of recombinant human anti-vascular endothelial growth factor in patients with advanced cancer.J Clin Oncol 2001;19:843–50.

156. *Hoff PM, Saad ED.* Intense versus minimal first-line therapy in metastatic colorectal cancer. In Govindan R (ed): American Society of Clinical Oncology Educational Book. Alexandria, Egypt: American Society of Clinical Oncology 2007; 202–203.

157. *Huang S.C., Chen C.R., Lavine J.E. et al.* APC mutations in colorectal tumors with mismatch repair deficiency//Cancer Res. — 2000. — Vol. 60, № 24. — P. 6862–6865.

158. *Jones R, et al.* Capecitabine and mitomycin C (MMC) shows significant activity as a 3rd line agent in patients with metastatic colorectal carcinoma (MCRC) resistant to fluorouracil (5FU) and irinotecan. Ann Oncol 2001; 13(suppl. 5):86.

159. *Jonker DJ, O'Callaghan CJ, Karapetis CS et al.* Cetuximab for the treatment of colorectal cancer. N Engl J Med 2007; 357:2040–2048.

160. *Kabbinavar F, Hurwitz HI, Fehrenbacher L, Meropol NJ , Novotny WF, Lieberman G, et al.* Phase II, randomized trial comparing bevacizumab plus fluorouracil (FU)/leucovorin (LV) with FU/LV alone in patients with metastatic colorectal cancer. J Clin Oncol 2003;21:60–5.

161. *Kabbinavar F, Schulz J, Novotny WF, et al:* Addition of bevacizumab to bolus fluorouracil and leucovorin in first–line metastatic colorectal cancer: Results of a randomized phase II trial. J Clin Oncol 23:3697–3705, 2005.

162. *Kastan M.B., Lim D.S.* The many substrates and functions of ATM. //Nature Rev. Mol. Cell. Biol. 2000. — 1. — P. 179–186.

163. *Keating J., Pater P., Lolohea S.* The epidemiology of colorectal cancer: what can we learn from the New Zealand Cancer Registry?//N. Z. Med. J. — 2003. — Vol. 116. — P. 437.

164. *Kennedy A, et al.* Phase I studies using capecitabine combined with conformal radiation therapy (RT), paclitaxel, CPT–11 and celecoxib in gastrointestinal malignamcies. Proc Am Soc Clin Oncol 2002; 21:300b (abst. 3021).

165. *Kodera Y, Ito S, Mochizuki Y et al.* A phase II study of weekly paclitaxel as second-line chemotherapy for advanced gastric cancer (CCOG0302 study). Anticancer Res 2007;27:2667–2671.

166. *Koizumi W, Kurihara M, Nakano S et al.* Phase II study of S-1, a novel oral derivative of 5-fluorouracil, in advanced gastric cancer. For the S-1 Cooperative Gastric Cancer Study Group. Oncology 2000;58:191–197.

167. *Lee M.R., Hong C.W., Yoon S.N. et al.* Risk factors for anastomotic leakage after resection for rectal cancer // Hepato-Gastroenterology. — 2006. — Vol. 53, N 71. — P. 682–686.

168. *Levi F., Lucchini F., Negri E. et al.* Cancer mortality in the European Union, 1988–1997: The fall may approach 80000 deaths a year. Int. J. Cancer. 98 (4) 2002:P.636–637.

169. *Lipska M.A., Bissett I.P., Parry B.R. Et al.* Anastomotic leakage after lower gastrointestinal anastomosis: men are at a higher risk // Austr. N. Z. J. Surg. — 2006. — Vol. 76, N 7. — P. 579–585.

170. *Lordick F, Lorenzen S, Hegewisch-Becker S et al.* Cetuximab plus weekly oxaliplatin/5FU/FA (FUFOX) in 1st line metastatic gastric cancer. Final results from a multicenter phase II study of the AIO upper GI study group. J Clin Oncol 2007; 25:4526a.

171. *Louvet C, de Gramont A, Tournigand C et al.* Correlation between progression free survival and response rate in patients with metastatic colorectal carcinoma. Cancer 2001; 91: 2033–2038.

172. *Luijt van R.B., Tops C.M., Vasen H.F.* Food groups and risk of colorectal cancer//Ned. T. Geneeskd. — 2000. — Vol. 144, № 42. — P. 2007–2009.

173. *Margolin K, Gordon MS, Holmgren E, Gaudreault J, Novotny W, Fyfe G, et al.* Phase Ib trial of intravenous recombinant humanized monoclonal antibody to vascular endothelial growth factor in combination

with chemotherapy in patients with advanced cancer: pharmacologic and longterm safety data.J Clin Oncol 2001; 19:851–6.

174. *Marty M, Cognetti F, Maraninchi D et al.* Randomized phase II trial of the efficacy and safety of trastuzumab combined with docetaxel in patients with human epidermal growth factor receptor 2-positive metastatic breast cancer administered as first-line treatment: the M77001 study group. J Clin Oncol 2005; 23: 4265–4274.

175. *Massague J., Blain S.W., Lo R.S.* TGFb signaling in growth control cancer, and heritable disorders. // Cell. — 2000. — V. 103. — P. 295–309.

176. *Meade B., Moran B.* Reducing the incidence and managing the consequences of anastomotic leakage after rectal resection // Acta Chir. Yugosl. — 2004. — Vol. 51, N 3. — P. 19–23.

177. *Moehler M, Eimermacher A, Siebler J et al.* Randomised phase II evaluation of irinotecan plus high-dose 5-fluorouracil and leucovorin (ILF) vs 5-fluorouracil, leucovorin, and etoposide (ELF) in untreated metastatic gastric cancer. Br J Cancer 2005; 92:2122–2128.

178. *Montagnani F., Migali C., Fiorentini G.* Progression-Free Survival in Bevacizumab-Based First-Line Treatment for Patients With Metastatic Colorectal Cancer: Is It a Really Good End Point? // J. Clin. Oncol., October 1, 2009; 27(28): e132–e133.

179. *Ohtsu A, Shimada Y, Shirao K et al.* Randomized phase III trial of fluorouracil alone versus fluorouracil plus cisplatin versus uracil and tegafur plus mitomycin in patients with unresectable, advanced gastric cancer: The Japan Clinical Oncology Group Study (JCOG9205). J Clin Oncol 2003; 21:54–59.

180. *Ponder B.A.J.* Cancer genetics. //Nature. — 2001. — V. 411. — P. 336–341.

181. *Popov IP, Jelic SB, Jezdic SD et al.* Bi-weekly 24-hour infusion of high dose 5-fluorouracil versus EAP regimen in patients with advanced gastric cancer: A randomised phase II study. Ann Oncol 2002; 13:698a.

182. *Rasmussen M.S., Wille-Jorgensen P., Jorgensen L.N. Et al.* Prolonged thromboprophylaxis with low molecular weight heparin (dalteparin) following major abdominal surgery for malignancy // Proceedings of Americal Society of Hematology. — San Diego, 2003. — Abstr. 186.

183. *Robert NJ, Dieras V, Glaspy J et al.* RIBBON-1: randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III trial of chemotherapy with or without bevacizumab (B) for first-line treatment of HER2-negative locally recurrent or metastatic breast cancer (MBC). J Clin Oncol 2009; 27 (Suppl): 15s (Abstr 1005).

184. *Rosati G, Bilancia D, Germano D et al.* Reduced dose intensity of docetaxel plus capecitabine as second-line palliative chemotherapy in patients with metastatic gastric cancer: A phase II study. Ann Oncol 2007; 18(suppl 6):vi128–vi132.

185. *Saad E.D., Katz A., Hoff P.M., Buyse M.* Progression-free survival as surrogate and as true end point: insights from the breast and colorectal cancer literature //Ann. Onc., January 1, 2010; 21(1): 7–12.

186. *Saad E.D., Katz A.* Progression-free survival and time to progression as primary end points in advanced breast cancer: often used, sometimes loosely defined. Ann Oncol 2009; 20: 460–464.

187. *Saltz LB, Clarke S, Cassidy J, et al:* Bevacizumab in combination with oxaliplatin-based chemotherapy as first–line therapy in metastatic colorectal cancer: A randomized phase III study. J Clin Oncol 26:2013–2019, 2008.

188. *Saltz LB, Cox JV, Blanke C, Rosen LS, Fehrenbacher L, Moore MJ, et al.* Irinotecan plus fluorouracil and leucovorin for metastatic colorectal cancer. Irinotecan Study Group. N Engl J Med 2000; 343:905–14.

189. *Sargent DJ, Wieand HS, Haller DG et al.* Disease-free survival versus overall survival as a primary end point for adjuvant colon cancer studies: individual patient data from 20,898 patients on 18 randomized trials. J Clin Oncol 2005; 23: 8664–8670.

190. *Sauer R., Fietkau R., Wittekind C.* Adjuvant versus neoadjuvant radiochemotherapy for locally advanced rectal cancer. A progress report of a phase-III randomized trial (protocol CAO/ARO/AIO-94) // Strahlenther. Onkol. 2001. Bd. 177. S. 173–178.

ГЛАВА 13

ОСТРАЯ ТОЛСТОКИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Острая толстокишечная непроходимость (ОТОЛКН) чаще всего возникает вследствие осложненного колоректального рака, однако неонкологические причины этого состояния занимают значимое место среди больных, поступающих в общехирургический стационар. Среди этих причин выделяют: заворот толстой кишки, дивертикулит, каловый завал, воспалительные или сосудистые заболевания кишечника, грыжи, спайки, карциноматоз брюшины или функциональные нарушения (псевдообструкция) [4, 25, 28, 32]. В данной главе рассмотрены клинические проявления, особенности диагностики и лечения при ОТОЛКН неопухолевого генеза.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Классическими симптомами непроходимости толстой кишки (НТК) являются сильные запоры, боль в животе, вздутие живота. Рвота возникает, как правило, на поздних стадиях заболевания. Симптомы зависят от нескольких факторов, таких как скорость развития непроходимости, причина и степень непроходимости, наличие сопутствующих заболеваний, состоятельность баугиниевой заслонки. При наличии «изолированной» кишечной петли в условиях НТК, вздутие толстой кишки происходит в большей степени и связано с высоким риском ишемии и перфорации. Перфорация может происходить как в области локализации патологического процесса, так и в местах расширения ишемизированной толстой кишки, чаще всего это происходит в тонкостенной слепой кишке. Если есть несостоятельность баугиниевой заслонки, то клинические проявления схожи с таковыми при непроходимости тонкой кишки [28].

При осмотре обычно отмечают вздутие живота, которое при пальпации не вызывает дискомфорта или боли. При аускультации может выслушиваться усиленная перистальтика, но при хронической непроходимости толстой кишки перистальтика, наоборот, может быть ослабленной. В процессе пальпации опухоль обычно не обнаруживают, хотя при дивертикулите можно выявить локальную болезненность и инфильтрат. При ректальном пальцевом обследовании или при

ректоскопии можно выявить опухоль прямой кишки, каловые камни или признаки внешнего сдавления.

В дополнение к клиническому обследованию и общепринятым стандартным лабораторным исследованиям, следует выполнить обзорную рентгенограмму брюшной полости для определения последующей диагностической и лечебной тактики. Такие показатели как наличие и локализация раздутых газом участков толстой кишки, диаметр слепой кишки, уровни жидкости, наличие сопутствующего расширения тонкой кишки, и наличие или отсутствие газа в прямой кишке являются существенными для проведения оценки состояния пациента при НТК.

При недостаточной информативности данных обзорной рентгенографии наиболее эффективным методом диагностики причины и локализации непроходимости является мультиспиральная компьютерная томография [13, 26]. При отсутствии возможности выполнить КТ, можно использовать ирригографию (контрастные клизмы). Пероральное контрастное исследование желудочно-кишечного тракта не обеспечивает достаточной диагностической информативности, поэтому применение данной манипуляции не показано [25].

ЗАВОРОТ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Заворот — это аномальное перекручивание сегментов толстой кишки вокруг брыжейки, которое приводит к полной или частичной КН. Заворот слепой кишки был впервые описан еще в 1500 г. до н. э. в Папирусе Эберса [32]. Частота распространенности заворота толстой кишки варьирует в зависимости от того, в какой стране живет пациент, от его социального и экономического статуса, возраста, наличия умственного расстройства. В Западной Европе и Северной Америке количество случаев заворота толстой кишки среди населения насчитывает 2–5% всех случаев ОТОЛКН, у 80% которых локализацией заворота является сигмовидная ободочная кишка. Среди некоторых групп населения в Африке, Иране, Восточной Европе заворот толстой кишки является самой распространенной причиной кишечной непроходимости [25, 40].

ЗАВОРОТ СИГМОВИДНОЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Предрасполагающие факторы заворота сигмовидной ободочной кишки бывают как врожденные, так и приобретенные. Во всех случаях присутствуют избыточность длины толстой кишки, удлиненность брыжейки ободочной кишки или ее рубцовые изменения, сближенные (аппроксимированные) точки фиксации. В развитых странах данное заболевание чаще всего встречается у пациентов пожилого возраста, помещенных в специальные лечебные заведения и страдающих хроническими запорами, которые получают лечение с использованием слабительных, психотропных и седативных медикаментов. К другим факторам риска относятся мегаколон, неврологические заболевания, спайки, врожденный аганглиоз толстой кишки (болезнь Гиршпрунга), ишемический колит, беременность. В регионах с наличием высокого процента больных с заворотом сигмовидной кишки, таких как Африка, диета с высоким содержа-

нием клетчатки и углеводов может привести к образованию каловых камней и переполнению кишки газами, что может способствовать скручиванию брыжейки, ведя к хроническому сигмоидиту. Диетические факторы, такие как прием пищи в чрезмерно больших объемах, могут также служить для объяснения различий, связанных с распределением болезни по географическому признаку. В таких географических областях, как Южная Америка, где часто встречается заболевание американским трипаносомозом (болезнь Шагаса), заворот сигмовидной ободочной кишки чаще всего связан с мегаколоном [1, 3, 25, 32].

Полный заворот — это перекручивание кишки больше чем на 180°. Если вращение происходит меньше чем на 90°, то это простое обвитие сигмовидной ободочной кишки вокруг прямой кишки. Если поворот превышает 180° вокруг оси брыжейки, он сопровождается осевым скручиванием толстой кишки над задней точкой фиксации. При возникновении непроходимости, проксимально расположенная толстая кишка расширяется за счет воздуха и жидкости, степень расширения зависит от состоятельности баугиниевой заслонки. Если расширение проксимально расположенной толстой кишки и/или завернутого сегмента толстой кишки увеличивается, то непроходимость интрамуральных сосудов может привести к ишемии. Если развивается трансмуральная ишемия, то вследствие этого может произойти перфорация с развитием перитонита, причем как в проксимально расположенной толстой кишке (если баугиниевая заслонка состоятельна), так и в закрученном сегменте. Необходимо подчеркнуть, что гангрена возникает в закручивающейся петле сигмовидной кишки более чем у 20% пациентов и является угрожающим фактором, приводящим к летальному исходу [1, 32, 34]. Лихорадка, гемодинамические нарушения или перитонит являются признаками вероятной гангрены толстой кишки. В серьезных случаях вздутие живота может привести к респираторным нарушениям [32].

Точный диагноз заворота сигмовидной кишки можно определить с помощью рентгеновского исследования у 60–75% пациентов [13, 29]. На обзорных рентгенограммах обычно наблюдают большую петлю толстой кишки, наполненную жидкостью и воздухом в правом верхнем квадранте живота с потерей гаустрации и наличием уровней в брюшной полости (рис. 13.1, 13.2). Толстая кишка напоминает перевернутую букву «U» от таза до верхнего правого квадранта живота. На снимке, сделанном в положении стоя, видны широкие уровни жидкости в обоих концах петли, обычно на разных уровнях («чаши весов»). В зависимости от состоятельности баугиниевой заслонки, возможно наличие многочисленных расширенных петель тонкой кишки с уровнями жидкости. Исследование с помощью контрастной клизмы демонстрирует типичную деформацию в виде «птичьего клюва» [25]. Применение гибкой сигмоидоскопии вместо контрастных или комплексных радиологических исследований, или же параллельно с ними может иметь одновременно диагностическое и лечебное значение.

Дифференциальный диагноз включает в себя и другие возможные причины возникновения непроходимости толстой кишки, к которым относятся колоректальный рак, дивертикулит, псевдообструкция и запоры на фоне мегаколона.

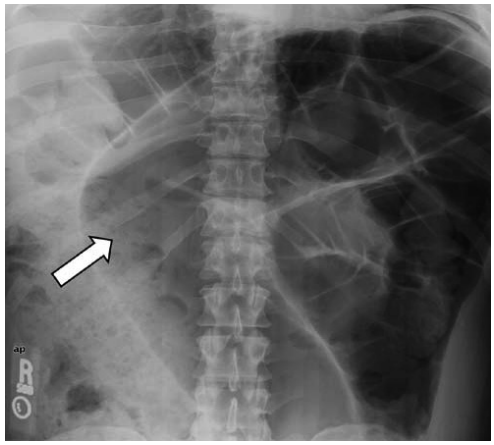


Рис. 13.1. **Обзорная рентгенография брюшной полости — заворот сигмовидной кишки**

Белая стрелка — завернутая раздутая петля в правом верхнем квадранте живота

(из Martin M.J., Steele S.R. Twists and turns: a practical approach to volvulus and intussusception // Scand. J. Surg. — 2010. — Vol. 99, N.2. — P. 93–102 [29]).

Лечение. Если при клинических и радиологических обследованиях не обнаружено признаков перитонита, то вначале допустимо консервативное лечение. Впервые описанная C. Bruusgaard в 1947 [16], эндоскопическая декомпрессия быстро стала стандартным методом начального лечения этих больных. Эндоскопическая редукция заворота сигмовидной толстой кишки основывается на знании того, что непроходимость, вызванная заворотом вокруг оси, ставшая причиной расширения кишки, может быть эффективно декомпрессирована и раскручена с помощью внутрипросветного метода. Декомпрессия обычно является более успешной при использовании гибкой сигмоидоскопии, тем не менее, заворот толстой кишки обычно локализируется в 15–25 см от ануса, и достичь места заворота возможно и при жесткой сигмоскопии. Хорошо смазанный ректороманоскоп необходимо аккуратно и спокойно ввести за место скручивания, чтобы выпустить воздух. Если используется гибкий инструмент, то эндоскоп аккуратно проводят, минуя место скручивания, и из растянутой кишки отсасывают воздух. Кишка после декомпрессии раскручивается самостоятельно. Следует обязательно оценить слизистую развернутой петли на наличие, локализацию и степень ишемии (табл. 13.1) [29].

После декомпрессии необходимо ввести назогастральный или ректальный зонд в петлю кишки с помощью сигмоскопа или колоноскопа. Зонд для декомпрессии следует оставить на несколько дней для предотвращения рецидива заворота, частое промывание обеспечивает сохранение проходимости зонда [24, 29]. Эндоскопическая декомпрессия предоставляет возможность подготовки кишки к плановой операции. Средняя эффективность эндоскопической декомпрессии составляет около 75–90%. В одной из статей [19] приведены данные, что у 86% пациентов, которым не выполняли плановое оперативное вмешательство после эндоскопической ликвидации заворота, случился повторный заворот в среднем через 2,8 месяца. Одним из вариантов профилактики рецидива заворота является выполнение малоинвазивной процедуры чрескожной эндоскопической колостомии [14, 21] с помощью набора для чрескожной гастростомии (PEG).

Рис. 13.2. **КТ при завороте сигмовидной кишки**

Белая стрелка — перекрут брыжейки (симптом «волчка»)

(из Martin M.J., Steele S.R. Twists and turns: a practical approach to volvulus and intussusception // Scand. J. Surg. — 2010. — Vol. 99, N.2. — P. 93–102 [29]).

Таблица 13.1. **Эндоскопические признаки ишемии толстой кишки (по Martin M.J., Steele S.R. [29])**

Тип ишемии	Эндоскопическая картина
Острая	Гиперемия, отек, рыхлая ранимая слизистая, поверхностные изъязвления, петехиальные кровоизлияния, участки некроза серого, зеленого или черного цвета
Подострая	Отек, экссудация, изъязвления
Хроническая	Стриктура, псевдоопухоль, сегментарное поражение

Martin M.J. и Steele S.R. [29] выделили три вида хирургической стратегии у пациентов с заворотом сигмовидной и слепой кишки:

1) Оптимальная: хирургические вмешательства у стабильного пациента, адекватно подготовленного и оптимизированного по коррекции сопутствующей патологии, без ишемии или перфорации, способного хорошо перенести хирургическую операцию, без факторов анестезиологического и хирургического риска.
2) Неотложная: немедленное хирургическое вмешательство, обусловленное нестабильностью пациента, ишемией или перфорацией кишки, или же стойкой полной непроходимостью. По общему состоянию — способен перенести операцию, однако имеется недостаток времени на полноценную предоперационную подготовку и оптимизацию.
3) Субоптимальная: пациенты, которым необходима либо ургентная, либо плановая операция, имеющие тяжелые сопутствующие заболевания, старческого возраста, психически больные, в плохом нутритивном состоянии, после множественных операций на брюшной полости и с другими проблемами, которые значимо увеличивают риск вмешательства и требуют поиска альтернативных методов лечения.

Martin M.J. и Steele S.R. [29] рекомендуют следующий алгоритм выбора оптимальной хирургической тактики, который представлен в таблице 13.2.

Таблица 13.2. **Выбор объема хирургического вмешательства у пациентов с заворотом сигмовидной кишки в зависимости от вида хирургической стратегии [29]**

Хирургическая стратегия	Варианты хирургического лечения
Оптимальная	Резекция сигмовидной кишки с первичным анастомозом
Неотложная	1. Резекция без анастомоза по принципу контроля повреждений (damage control); 2. Операция Гартмана; 3. Резекция с анастомозом; 4. Резекция с анастомозом и проксимальной протективной стомой
Субоптимальная	1. Экстраперитонизация кишки; 2. Деторсия с различными видами колопексии; 3. Колостомия или чрескожная эндоскопическая колостомия

Неотложная лапаротомия показана пациентам с признаками ишемии, перфорации или безуспешной эндоскопической редукции. Выбор объема хирургической

операции зависит от жизнеспособности толстой кишки. В случае, когда сигмовидная кишка и проксимальный отдел толстой кишки не слишком расширены и жизнеспособны, хорошие результаты резекции с первичным анастомозом «конец в конец» описаны у отобранной группы пациентов с хорошим общим состоянием [11, 32, 39]. Каловые массы в толстой кишке можно эвакуировать мануально с помощью одного из методов подготовки кишечника на операционном столе (Глава 6) и можно выполнить первичный анастомоз у отдельных пациентов с хорошим общим состоянием, даже иногда в случаях, когда уже развилась гангрена кишки.

При наличии ишемии в сигмовидной толстой кишке методом выбора является операция Гартмана. Экстериоризация анастомоза [15] дистальнее сегмента заворота обычно невозможна, поэтому предпочтительным в данной ситуации будет закрытие культи прямой кишки [20, 29, 32, 36]. Одним из вариантов завершения операции может быть наложение двухствольной колостомы или разгрузочной трансверзостомы проксимальнее первичного анастомоза [1, 25].

Как вариант планового оперативного лечения после эндоскопической декомпрессии заворота предлагают выполнение резекции кишки из косопеременной мини-лапаротомии с раздвиганием мышц длиною 4–5 см в левой подвздошной ямке (как доступ Мак-Бурнея при аппендэктомии, только слева), что делает возможным осуществлять вмешательство практически с той же инвазивностью, что и при лапароскопическом подходе [6, 32]. При условии, что диагноз поставлен верно, избыточная сигмовидная толстая кишка легко идентифицируется и полностью выводится через разрез. При этом нет необходимости перевязывать сигмоидальные сосуды в основании брыжейки сигмовидной кишки. Напротив, они могут быть эффективно разделены на уровне разреза кожи. Брыжейка сигмовидной кишки при завороте всегда уплотнена, поэтому следует обеспечить особое внимание перевязке сосудов, чтобы избежать кровотечения из-за соскальзывания лигатуры. Целесообразным в данном случае является наложение функционального анастомоза конец в конец [32, 39].

При наличии сопутствующего мегаколона или мегаректума рекомендуется провести субтотальную колэктомию как первичную процедуру в целях сокращения риска рецидивов после выполнения только резекции сигмовидной кишки. При таких обстоятельствах и при наличии достаточного опыта, возможно применение лапароскопического подхода [35]. Такие методы предотвращения рецидивов заворота сигмовидной кишки после декомпрессии, как колопексия, лапароскопическая или открытая крестцовая фиксация, мезосигмопликация [10] не прошли проверку временем и не рекомендованы к применению.

В последние годы появляются единичные сообщения об эффективности лапароскопических процедур при завороте сигмовидной кишки: резекции [9, 17, 27] и сигмопексии [30], однако применять этот подход следует только в центрах, имеющих большой опыт лапароскопической хирургии толстой кишки.

ЗАВОРОТ СЛЕПОЙ КИШКИ

Заворот слепой кишки и правой половины ободочной кишки встречается лишь в 1–10% случаев острой непроходимости толстой кишки и значительно реже, чем заворот сигмовидной кишки. Заворот слепой кишки возникает вслед-

Рис. 13.3. **Обзорная ренгенография брюшной полости при завороте слепой кишки**

(из Martin M.J., Steele S.R. Twists and turns: a practical approach to volvulus and intussusception // Scand. J. Surg. — 2010. — Vol. 99, N.2. — P. 93–102 [29]).

ствие осевого перекрута ее вокруг брыжейки, что приводит к непроходимости с потенциальным сдавлением сосудов и гангреной. Обычно заворот слепой кишки включает в себя терминальный отдел подвздошной кишки, слепую кишку и восходящую ободочную кишку, и на рентгенографии брюшной полости расширенная обтурированная петля кишки расположена в левом верхнем квадранте. Этот тип заворота слепой кишки необходимо отличать от перегиба слепой кишки, при котором слепая кишка заворачивается вперед и кверху спереди восходящей ободочной кишки. Чрезмерная мобильность правой части толстой кишки, которая возникает обычно вследствие врожденных аномалий фиксации (так называемая «мобильная» слепая кишка (в зарубежной литературе «floppy cecum»)), является предрасполагающим фактором развития заворота слепой кишки [25, 33].

Диагностика: Заворот слепой кишки встречается редко, поэтому необходима большая степень настороженности, чтобы диагностировать данное заболевание. На обзорной рентгенографии брюшной полости выявляют растяжение правой части толстой кишки и знак «кофейного зерна», располагающийся в левом верхнем квадранте живота (рис. 13.3). Могут присутствовать расширение тонкой кишки или тонкокишечные уровни жидкости. Если нет признаков гангрены кишечника, то при контрастной клизме можно обнаружить симптом «птичьего клюва»; диагностическая чувствительность этого симптома равняется 90%. У некоторых пациентов контрастная клизма может устранить заворот. Компьютерная томография брюшной полости становится все более предпочитаемым способом диагностики в зарубежных странах, так как показывает характерное расширение слепой кишки с жидкостными уровнями (знак «кофейного зерна») и прогрессивное сужение кишечных петель в месте заворота (рис. 13.4). К тому же, при КТ можно обнаружить признаки ишемии стенки кишки, указывающие на наличие некроза [18, 32].

Рис. 13.4. **КТ при завороте слепой кишки**

Длинная стрелка указывает на переходную зону в области закручивания илеоцекального клапана. Короткая стрелка указывает на слепую кишку, которая располагается в левом верхнем квадранте.

(Из Sadot E., Greenstein A.J., Zisman S.R. Laparoscopic approach for metachronous cecal and sigmoid volvulus // J.S.L.S. — 2010. — Vol. 14, N.4. — P. 561–565 [35])

Лечение. Спонтанное разрешение заворота слепой кишки встречается меньше чем у 2% пациентов и в данном случае необходимо осуществить соответствующее данной ситуации хирургическое вмешательство. Варианты хирургической стратегии, предложенные Martin M.J. и Steele S.R. [29] представлены в таблице 13.3.

Таблица 13.3. **Выбор объема хирургического вмешательства у пациентов с заворотом слепой кишки в зависимости от вида хирургической стратегии [29]**

Хирургическая стратегия	Варианты хирургического лечения
Оптимальная	Правосторонняя гемиколэктомия с илеотрансверзоанастомозом
Неотложная	1. Резекция без анастомоза по принципу контроля повреждений (damage control); 2. Резекция с концевой илеостомой; 3. Гемиколэктомия с анастомозом; 4. Резекция с анастомозом и проксимальной илеостомией
Субоптимальная	1. Экстраперитонизация слепой кишки; 2. Деторсия с различными видами цекопексии; 3. Цекостомия

Если не наблюдаются признаки перитонита, возможными вариантами лечения являются: колоноскопическая декомпрессия, цекопексия, тифлопексия, резекция илеоцекального угла или гемиколэктомия.

Несмотря на то, что колоноскопическую декомпрессию описывают как успешную операцию, полученные результаты не однородны. Этот консервативный метод может подходить только для определенной небольшой группы пациентов, для большинства пациентов требуется лапаротомия. Если мобильный сегмент толстой кишки является нежизнеспособным после редукции, то необходима резекция или правосторонняя гемиколэктомия. Первичный анастомоз или концевая илеостомия с дистальной колостомией являются вариантом лечения в зависимости от клинического состояния и интраоперационных данных (перитонит, контаминация, качество проксимального отдела кишки).

В случае, когда толстая кишка является жизнеспособной после эндоскопической редукции, оптимальное лечение остается дискуссионным. Простая редукция заворота без иных дополнительных вмешательств связана с высокой возможностью рецидивов (до 70%) [32].

Некоторые хирурги являются приверженцами цекопексии, несмотря на то, что есть сведения о количестве рецидивов до 30%, за исключением тех случаев, когда осуществляется широкая и длинная фиксация лоскутом брюшины (экстраперитонизация). В отдельных случаях возможно применение лапароскопической цекопексии [37]. Преимущество трубчатой цекостомии заключается в том, что при этом происходит фиксация кишки к стенке живота, а также декомпрессия слепой кишки. Несмотря на то, что при цекостомии возможности рецидивов ниже, по сравнению с другими процедурами, данная отличается большей длительностью лечения и снижением качества жизни. В целом, большинство авторов рекомендуют проведение резекции кишки или правосторонней гемиколэктомии с первичным

анастомозом у молодых и относительно здоровых пациентов, и цекопексию и цекостомию у пожилых пациентов и у больных с высоким анестезиологическим риском. При проведении гемиколэктомии, послеоперационная смертность составила 7%, а количество осложнений достигло 20%, в основном за счет гнойно-септических [38].

ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Наличие непроходимости толстой кишки при дивертикулярной болезни — явление крайне редкое и встречается менее чем в 10% процентах случаев. Может происходить у пациентов с острым дивертикулитом с перидивертикулярным абсцессом, периколическим кольцевым фиброзом при хроническом заболевании или вследствие перегибания толстой кишки с последующей фиксацией спайками воспаленной кишки к боковой стенке таза. Также, при дивертикулите, может возникнуть ОТКН, если сегмент тонкой кишки припаивается к воспаленной сигмовидной кишке [2, 8, 23].

Пациенты с КН, причиной которой стал острый приступ дивертикулита и связанный с ним абсцесс, могут быть подвергнуты неоперативному лечению: внутривенное введение антибиотиков, полный голод и чрескожное дренирование абсцесса под контролем УЗИ или КТ. Однако, зачастую выраженную обструкцию сигмовидной кишки, обусловленную дивертикулитом, невозможно отличить от обструктивного рака толстой кишки. Часто, несмотря на попытки провести колоноскопию или контрастную клизму, нельзя установить окончательный диагноз и при этом у пациентов с полной непроходимостью толстой кишки обычно требуется срочная лапаротомия. Наиболее часто используемыми оперативными вмешательствами являются резекция пораженного сегмента с первичным анастомозом с или без протективной петлевой стомы, или операция Гартмана, что зависит от интраоперационных данных, состояния пациента и предпочтений хирурга. В сомнительных случаях резекцию следует выполнять по онкологическим принципам [7, 12, 22, 23, 31].

ДРУГИЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Каловый завал обычно возникает у пациентов пожилого возраста, тех, кто длительное время находится на постельном режиме или пациентов домов престарелых и психиатрических больниц. Каловый завал также является распространенным осложнением трипаносомоза (болезни Шагаса) с мегаколоном, и у молодых пациентов с мегаректумом. К симптомам относят хронические запоры с частым незначительным выделением жидкого кала и периодическое недержание кала. Пальпация живота может выявить кишку с плотными каловыми массами, как правило, в левой подвздошной ямке. Плотные каловые камни обычно также можно прощупать при исследовании прямой кишки.

Лечение традиционно состоит из пальцевой экстракции каловых камней, клизм с маслом, клизм с сульфатом магнезии. Эти методы, как правило, являются эффективными, тем не менее, описаны случаи выведения кала под наркозом [25]. Реже требуется лапаротомия для предотвращения или лечения осложнений при резистентном каловом завале, таких как полная непроходимость толстой кишки или перфорации кишки.

Ишемическая стриктура. Причиной ишемии в толстой кишке может быть окклюзия нижней брыжеечной артерии тромбами или эмболами, значительно сниженный сердечный выброс, ятрогенные причины, такие как хирургическое вмешательство на аорте или лечебная эмболизация, последствия приступа ишемического колита. Несмотря на эти причины, обтурация сосудов редко приводит к полной непроходимости толстой кишки [4, 25].

Лечение состоит из широкой резекции ишемического сегмента в границах здорового кишечника. Первичное восстановление целостности зависит от местных условий и общего состояния здоровья пациента. После хирургического вмешательства на аорте, при котором закрывается нижняя мезентериальная артерия, следует убедиться в наличии адекватного кровоснабжения оставшейся части кишки перед восстановлением кишечной целостности после резекции области со стриктурой [5, 25].

Болезнь Крона редко бывает причиной возникновения ОТОЛКН, хотя при ней стриктуры толстой кишки являются распространенным осложнением. При возникновении непроходимости толстой кишки, отличить болезнь Крона от колоректального рака сложно или вообще невозможно, даже после колоноскопического исследования. Иногда диагностика болезни Крона проводится только во время лапаротомии или после резекции. Лечение представляет собой резекцию сегментов, если стриктура локализирована, или тотальную колэктомию в случае экстенсивного развития болезни. Первичный анастомоз при непроходимости толстой кишки, вызванной болезнью Крона, часто не рекомендуется из-за высокой степени несостоятельности [25].

Лучевое повреждение. По сравнению с непроходимостью тонкой кишки, непроходимость толстой кишки после лучевой терапии бывает чрезвычайно редко. Дистальные отделы толстой кишки могут быть обтурированы фиброзной стриктурой, как правило, в проксимально расположенном отделе прямой кишки после облучения таза. Операцию следует выполнять осторожно ввиду спаек, фиброза, и сложности манипуляции прямой кишкой в области таза. Частота непреднамеренной энтеротомии при таких вмешательствах велика. Резекция может быть технически неосуществима, в таких случаях альтернативным методом лечения является разгрузочная стома.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Основными неопухолевыми причинами непроходимости толстой кишки являются: заворот толстой кишки, дивертикулит, каловый завал, воспалительные или сосудистые заболевания кишечника, грыжи, спайки, карциноматоз брюшины или функциональные нарушения (псевдообструкция).

В диагностике заворота сигмовидной кишки используют обзорную рентгенографию брюшной полости, при которой наблюдают большую петлю толстой кишки, наполненную жидкостью и воздухом, в правом верхнем квадранте живота с потерей гаустрации и наличием уровней в брюшной полости. При ирригографии обнаруживают типичную деформацию в виде «птичьего клюва». Применение гибкой сигмоидоскопии вместо контрастных, комплексных радиологических исследований или параллельно с ними может иметь одновременно диагностическое и лечебное значение.

Эндоскопическая декомпрессия является стандартным начальным методом лечения больных с заворотом сигмовидной кишки при отсутствии ишемии и перфорации.

Оптимальным методом лечения заворота сигмовидной кишки является резекция с первичным анастомозом. В зависимости от тяжести состояния пациента возможно применение других методов оперативного лечения: резекция без анастомоза по принципу контроля повреждений (damage control); операция Гартмана; резекция с анастомозом и проксимальной протективной стомой; экстраперитонизация кишки; деторсия с различными видами колопексии; колостомия или чрескожная эндоскопическая колостомия.

При завороте слепой кишки на обзорной рентгенографии брюшной полости выявляют растяжение правой части толстой кишки и знак «кофейного зерна», располагающийся в левом верхнем квадранте живота. При ирригоскопии можно обнаружить симптом «птичьего клюва»; диагностическая чувствительность которого равняется 90%.

Редукция заворота слепой кишки без иных дополнительных вмешательств связана с высокой возможностью рецидивов (до 70%).

Вариантами хирургических вмешательств при завороте слепой кишки являются: правосторонняя гемиколэктомия с илеотрансверзоанастомозом; резекция без анастомоза по принципу контроля повреждений (damage control); резекция кишки с концевой илеостомой; экстраперитонизация слепой кишки; деторсия с различными видами цекопексии; цекостомия.

Наиболее часто используемыми оперативными вмешательствами при непроходимости вследствие дивертикулита являются резекция пораженного сегмента с первичным анастомозом с или без протективной петлевой стомы, или операция Гартмана. В сомнительных случаях резекцию следует выполнять по онкологическим принципам.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Белкания С.П.* Заворот сигмовидной ободочной кишки // К.: Здоров'я, 1983. — 125 с.

2. *Болихов К.В.* Острые воспалительные осложнения дивертикулярной болезни ободочной кишки. Клиника, диагностика, лечение: Дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.27. — М., 2006. — 239 с.

3. *Васильев И.Г., Чудных С.М.* Заворот сигмовидной кишки, обзор литературы // Вестн. Хир. — 1993. — № 7. — С. 130–136.

4. *Воробьев Г.И.* Основы колопроктологии. — М, 2001. — 420 с.

5. *Киркин Б.В., Фомин С.А., Дубинин А.В.* Ишемическая болезнь толстой кишки: клиника, диагностика и лечение // Метод. рек. — 1985. — 20 с.

6. *Медоев В.В.* Хирургическая тактика при завороте сигмовидной кишки: Дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.27. — Ростов-на-Дону, 2009. — 130 с.

7. *Мехдиев Д.М., Каланов Р.Г., Каланова А.П.* Хирургическое лечение непроходимости толстой кишки при осложнениях дивертикулита // Здравоохр. Башкортостана. — 1995. — № 4–5. — С. 92–93.

8. *Москалев А.И.* Клинико-морфофункциональные параллели при хронических осложнениях дивертикулярной болезни: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: . 14.00.27. — М., 2007. — 24 с.

9. *Мухамадиев Р.Х.* Диагностика и хирургическое лечение заворотов органов брюшной полости с применением минимально инвазивных технологий: Дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.17. — 2010. — 21 с.

10. *Наумов Н.В., Махотин Д.А., Филистович А.В., и др.* Мезосигмопликация // Актуальные вопросы колопроктологии. Материалы второго съезда колопроктологов Росси с международным участием. — Уфа, 2007. — С. 418–419.

11. *Свистонюк И.У., Кимала А.Н.* Одномоментная резекция сигмовидной кишки при ее завороте // Клиническая хирургия. — 1987. — № 2. — С. 24–25.

12. *Тимофеев Ю.М., Перевощиков А.Г.* Псевдотуморозная форма дивертикулярной болезни сигмовидной кишки // Вопр. онкологии. — 2000. — № 3. — С. 344–346.

13. *Тихонов А.А.* Клинико–рентгенологическая диагностика обструктивных заболеваний толстой кишки: Дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.19. — М., 2005. — 135 с.

14. *Al–Alawi I.K.* Percutaneous endoscopic colostomy: A new technique for the treatment of recurrent sigmoid volvulus // Saudi J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 16, N.2. — P. 120–121.

15. *Asfar S.K., Al-Sayer H.M., Juma T.H.* Exteriorized colon anastomosis for unprepared bowel: an alternative to routine colostomy // World J. Gastroenterol. — 2007. Vol.13, N.23. — P. 3215–3220.

16. *Bruusgaard C.* Volvulus of the sigmoid colon and its treatment // Surgery. — 1947. — Vol. 22. — P. 466–478.

17. *Cartwright-Terry T., Phillips S., Greenslade G.L., et al.* Laparoscopy in the management of closed loop sigmoid volvulus // Colorectal. Dis. — 2008. — Vol. 10. — P. 370–372.

18. *Catalano O.* Computed tomographic appearance of sigmoid volvulus. Abdom Imaging. — 1996. — Vol. 21. — P. 314–317.

19. *Chung Y.F.A., Eu K. — W., Nyam D.C.N.K., et al.* Minimizing recurrence after sigmoid volvulus // Br. J. Surg. — 1999. — Vol. 86. — P. 231–233.

20. *Cirocchi R., Farinella E., La Mura F., et al.* The sigmoid volvulus: surgical timing and mortality for different clinical types // World J. Emerg. Surg. — 2010. — Vol. 5:1.

21. *Daniels I.R., Lamparelli M.J., Chave H., Simson J.N.* Recurrent sigmoid volvulus treated by percutaneous endoscopic colostomy // Br. J. Surg. — 2000. — Vol. 87. — P. 1419.

22. *Dozois E.J.* Operative treatment of recurrent or complicated diverticulitis // J. Gastrointest. Surg. — 2008. — Vol. 12, N.8. — P. 1321–1323.

23. *Feingold D.L., Whelan R.L.* Diverticulitis // General Surgery: Principles and International Practice, Second Edition / Ed by Kirby I. Bland, et al. — London: Springer-Verlag, 2009. — P. 751–758.

24. *Ghazi A., Shinya H., Wolfe W.I.* Treatment of volvulus of the colon by colonoscopy // Ann. Surg. — 1976. — Vol. 183. — P. 263–265.

25. *Habr-Gama A., Campos F.G.* Large Bowel Obstruction // General Surgery: Principles and International Practice, Second Edition / Ed by Kirby I. Bland, et al. — London: Springer-Verlag, 2009. — P. 701–712.

26. *Levsky J.M., Den E.I., DuBrow R.A., et al.* CT findings of sigmoid volvulus // Am. J. Roentgenol. — 2010. — Vol. 194, N.1. — P. 136–143.

27. *Liang J.T., Lai H.S., Lee P.H.* Elective laparoscopically assisted sigmoidectomy for the sigmoid volvulus // Surg. Endosc. — 2006. — Vol. 20. — P. 1772–1773.

28. *Lopez–Kostner F., Hool G.R., Lavery I.* Management and causes of acute large-bowel obstruction // Surg. Clin. N. Amer. — 1999. — Vol. 77. — P. 1265–1286.

29. *Martin M.J., Steele S.R.* Twists and turns: a practical approach to volvulus and intussusception // Scand. J. Surg. — 2010. — Vol. 99, N.2. — P. 93–102.

30. *Mehendale V.G., Chaudhari N.C., Mulchandani M.H.* Laparoscopic sigmoidopexy by extraperitonealization of sigmoid colon for sigmoid volvulus: two cases // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. — 2003. — Vol. 13. — P. 283–285.

31. *Miccini M., Borghese O., Scarpini M., et al.* Urgent surgery for sigmoid diverticulitis. Retrospective study of 118 patients // Ann. Ital. Chir. — 2011. — Vol. 82, N.1. — P. 41–48.

32. *Mushaya C.D., Ho Y.-H.* Colonic Volvulus // General Surgery: Principles and International Practice, Second Edition / Ed by Kirby I. Bland, et al. — London: Springer-Verlag, 2009. — P. 833–839.

33. *Rabinovici R., Simansky D.A., Kaplan O., et al.* Cecal volvulus // Dis. Colon. Rectum. — 1990. — Vol. 33. — P. 765–769.

34. *Raveenthiran V., Madiba T.E., Atamanalp S.S., De U.* Volvulus of the sigmoid colon // Colorectal. Dis. — 2010. — Vol. 12:e1–17.

35. *Sadot E., Greenstein A.J., Zisman S.R.* Laparoscopic approach for metachronous cecal and sigmoid volvulus // J.S.L.S. — 2010. — Vol. 14, N.4. — P. 561–565.

36. *Safioleas M., Chatziconstantinou C., Felekouras E., et al.* Clinical considerations and therapeutic strategy for sigmoid volvulus in the elderly: a study of 33 cases // World J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 13, N.6. — P. 921–924.

37. *Tsushimi T., Kurazumi H., Takemoto Y., et al.* Laparoscopic cecopexy for mobile cecum syndrome manifesting as cecal volvulus: report of a case // Surg. Today. — 2008. — Vol. 38. — P. 359–362.

38. *Tuech J.J., Pessaux P., Regenet N., et al.* Results of resection for volvulus of the right colon // Tech Colopoctol. — 2002. — Vol. 6. — P. 97–99.

39. *Utpal D., Ghosh S.* Single stage primary anastomosis without colonic lavage for left-side colonic obstruction due to acute sigmoidal volvolus: a prospective study of one hundred and ninety-seven cases // A.N.Z. J.Surg. — 2003. — Vol. 73. — P. 390–392.

40. Valsdottir E., Marks J.H. Volvulus: small bowel and colon // Clin. Colon. Rectal Surg. — 2008. — Vol. 21, N.2. — P. 91–93.

ГЛАВА 14

ОСТРАЯ ПСЕВДООБСТРУКЦИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ (СИНДРОМ ОГИЛВИ)

Псевдообструкция толстой кишки — это термин, который используют для характеристики клинического синдрома с физикальными признаками и рентгенологическими проявлениями непроходимости толстой кишки без механической причины [20, 61]. По течению синдром псевдообструкции разделяют на острую и хроническую формы [32, 61]. Острая псевдообструкция толстой кишки (ОПТК) характеризуется массивным расширением толстой кишки в отсутствие механического препятствия [59].

ОПТК также в литературе встречается под названиями острый толстокишечный илеус или синдром Огилви [4, 5, 61]. Последнее название часто употребляют из-за того, что первое описание двух случаев толстокишечного илеуса, обусловленного забрюшинными злокачественными новообразованиями с инвазией чревного сплетения, были описаны Вильямом Огилви (William Ogilvie) в 1948 году [51]. Однако с 80-х годов XX столетия наиболее употребляемым становится термин ОПТК [24, 47]. ОПТК сопровождается большим количеством осложнений, наиболее опасными из которых являются ишемия и перфорация кишки с высокой летальностью. В опубликованных статьях и обзорах показано, что множественные сопутствующие заболевания, запоздалый диагноз и не всегда правильное лечение приводят к общей летальности 25–31%. Некроз и перфорация кишки встречаются у 3-15% больных, летальность при этом составляет более 50% [5, 12, 57, 74, 76].

Клинические проявления ОПТК были достаточно широко отражены в литературе. Однако, несмотря на улучшение знания врачами этого состояния, его диагностика остается трудной и часто несвоевременной. Раннее выявление и быстрое адекватное лечение являются критическими в уменьшении количества осложнений и летальности. Цель этой работы — описать современное состояние диагностики, патогенеза, оценки и лечения пациентов с ОПТК.

Патофизиологические механизмы ОПТК

Острое расширение только толстой кишки возникает довольно редко. Обычно оно развивается вследствие 4 патологических состояний: 1) токсического мегаколона, в основе которого лежат воспалительные заболевания кишечника или отравления; 2) механической обструкции; 3) ишемического колита при недоста-

точности сосудов толстой кишки; 4) острой толстокишечной псевдообструкции, характеризующейся внезапным появлением выраженной дилятации толстой кишки при отсутствии анатомических препятствий для продвижения кишечного содержимого [5].

Патогенез ОПТК не полностью понятен, хотя, наиболее вероятно, он является результатом повреждения автономной (вегетативной) регуляции моторной функции толстой кишки [23]. Согласно исследованию V. Vanek, M. Al-Salti (1986) у подавляющего большинства пациентов с ОПТК (более 95%) имеется один и более предрасполагающих факторов или клинических состояний (табл. 14.1). В этом большом ретроспективном исследовании 400 пациентов наиболее частым предрасполагающим фактором была травма (11%), инфекция (10%) и заболевания сердца (10%) [74]. Кесарево сечение и вмешательства на тазобедренном суставе являлись наиболее частыми хирургическими операциями, после которых возникла ОПТК. В другом ретроспективном анализе 48 больных, предшествующие травма, манипуляция на спинном мозге или забрюшинном пространстве были выявлены у 52% пациентов [36].

Таблица 14.1. **Предрасполагающие факторы ОПТК (по материалам анализа 400 пациентов [74])**

Фактор	Количество	Процент
Травма	45	11,3
Инфекция (пневмония, сепсис)	40	10,0
Сердечно-сосудистые (инфаркт миокарда, сердечная недостаточность)	40	10,0
Акушерско-гинекологическая патология	39	9,8
После абдоминальной или тазовой хирургии	37	9,3
Неврологические (болезнь Паркинсона, повреждения спинного мозга, рассеянный склероз, болезнь Альцгеймера)	37	9,3
После ортопедических операций	29	7,3
Различные нехирургические заболевания (метаболические нарушения, онкология, почечная и дыхательная недостаточность)	128	32
Различные хирургические заболевания (урологические, торакальные, нейрохирургические)	47	11,8

Более половины пациентов с ОПТК получали наркотические анальгетики и приблизительно у двух третей больных были обнаружены электролитные нарушения. Таким образом, множественные метаболические, фармакологические или травматические факторы могут быть причиной поражения автономной нервной регуляции функции толстой кишки, приводящей к псевдообструкции [5, 35, 61].

Наиболее полный список предрасполагающих факторов был представлен в исследованиях R. De Giorgio и C.H. Knowles [24], E.F. Georgescu и соавт. [31] (табл. 14.2).

Механизмы, путем которых эти разные состояния временно подавляют моторику толстой кишки и вызывают ее расширение, являются неизвестными [4, 5, 61]. Большинство гипотез связаны с нарушениями вегетативной иннервации толстой кишки [23, 24, 60].

Таблица 14.2. **Факторы, связанные с развитием ОПТК (по R. De Giorgio и C.H. Knowles, 2009, [24], E.F. Georgescu и соавт., (2008) [31])**

Группа факторов	Патология
Сердечно-сосудистые	Инсульт Инфаркт миокарда Конгестивная сердечная недостаточность
Легочные	Пневмония Острый респираторный дистресс-синдром у взрослых Механическая вентиляция легких
Метаболические	Электролитный дисбаланс (гипонатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия, гипомагниемия) Печеночная или почечная недостаточность Алкоголизм
Лекарственные	Антидепрессанты Опиаты Фенотиазины Антипаркинсонические препараты Стероиды Амфетамины Клонидин
Инфекционно-воспалительные	Сепсис Опоясывающий лишай *(Herpes zoster)* Острый холецистит Острый панкреатит Тазовый абсцесс
Неврологические	Болезнь Паркинсона Болезнь Альцгеймера Рассеянный склероз Болезни и поражения нижнего отдела спинного мозга
Онкологические	Лейкемия Забрюшинные опухоли Распространенные опухоли таза После лучевой терапии тазовых опухолей
Послеоперационные	Трансплантация печени Кесарево сечение Тазовая и гинекологическая хирургия Операции на тазобедренном суставе
Посттравматические	Механическая вентиляция Травма спинного мозга Травма таза Перелом бедра

Парасимпатическая нервная система повышает сократимость толстой кишки, тогда как симпатическая иннервация уменьшает ее перистальтику [23]. Дисбаланс в вегетативной иннервации, вызываемый разными факторами, приводит к избыточному подавлению парасимпатической системы или стимуляции симпатической системы. На основании того, что вагусная иннервация толстой кишки заканчивается на уровне селезеночного угла, а парасимпатическая иннервация левой половины ободочной кишки происходит из крестцового сплетения, было предположено, что преходящие нарушения

парасимпатической иннервации в крестцовом сплетении могут вызвать атонию в дистальных отделах толстой кишки и привести к функциональной обструкции [74]. Альтернативной теорией является то, что гиперактивность ингибиторных нейронов толстой кишки как результат повышения тонуса симпатической системы может также играть важную роль в патофизиологии ОПТК [23, 61]. Механорецепторы, локализованные в стенке толстой кишки, при стимуляции ее при растяжении, активируют рефлекторный путь, конечным результатом которого, через эфферентные симпатические нервы, заканчивающиеся в миоэнтерическом сплетении или гладких мышцах ободочной кишки, является подавление моторики толстой кишки (коло-колический рефлекс) [23, 33].

Также хорошо известно, что хроническая висцеральная дилятация неизвестного происхождения, такая как хроническая идиопатическая кишечная псевдообструкция, может быть результатом внутренних морфофункциональных изменений энтеральной нервной системы, гладких мышц или интрестициальных клеток Кахаля (Cajal) [25, 39]. Хотя такие изменения редко обнаруживают при ОПТК у оперированных больных, однако, в недавнем исследовании показано, что у 4 из 6 пациентов с ОПТК невоспалительного генеза было обнаружено уменьшенное количество ганглионарных клеток [19]. Сложность в том, что в настоящее время не разработана животная модель ОПТК, однако возможен частичный перенос данных из доступных моделей послеоперационной ОКН и токсического мегаколона. Многочисленные животные модели послеоперационной КН показывают роль рефлекторной вегетативной дисфункции в фазу острого нарушения моторики (значительного повышения активности симпатической нервной системы и местной нейроэндокринной системы) [43], миграции и активации лейкоцитов (макрофагов и полиморфоядерных клеток) в собственную мышечную оболочку в поздней фазе [26]. Последний эффект поддерживается изменением зависимой от тучных клеток проницаемости [22, 67] и истощается холинергической активностью или потерей внутренней активности оксида азота [68, 71]. Также обнаружена гиперпродукция оксида азота, являющегося ингибиторным нейротрансмиттером, при токсическом мегаколоне [17].

Таким образом, несмотря на улучшение знаний в патофизиологии моторики толстой кишки, точные механизмы, приводящие к ОПТК, по-прежнему недостаточно понятны.

Клинические проявления ОПТК

Точная частота встречаемости ОПТК неизвестна. Ее можно оценивать от общего количества пациентов с кишечной непроходимостью, среди которых она, по данным некоторых авторов, встречается до 20% [24, 40, 65], либо по частоте среди осложнений определенных операций и заболеваний. ОПТК осложняет течение около 1% больных после ортопедических операций, включая эндопротезирование суставов нижних конечностей и операции на позвоночнике [50], и до 3% больных с тяжелыми ожогами [38]. Наиболее часто поражаются пациенты среднего и пожилого возраста (средний возраст 60 лет) с небольшим перевесом мужского пола (60%) [74]. ОПТК наиболее часто развивается у пациентов, находящихся в лечебных учреждениях или заведениях для инвалидов и престарелых с серьезными основными заболеваниями.

Описания клинической картины в литературе отличаются, однако наиболее типичными проявлениями ОПТК являются увеличение живота, боль животе (80%), тошнота и/или рвота (60%), метеоризм [5, 61, 74].

Наиболее часто встречающимся признаком является увеличение живота, которое обычно развивается на протяжении 3–7 дней, но может появиться и быстро, в течение 24 часов [74]. У оперированных пациентов симптомы и признаки развиваются в среднем на 5-й послеоперационный день [61].

Пассаж газов и стула при этом описан у 40% больных. При физикальном исследовании живота обнаруживают тимпанит, аускультативно обычно выслушивается перистальтика [61]. Все это происходит на фоне отсутствия симптомов интоксикации. У больных сохраняется влажный язык, нормальный пульс, как правило — нетяжелое состояние [5].

Больные с ишемией или перфорацией кишечника имеют подобные симптомы, но у них наблюдается лихорадка, выраженное напряжение живота, перитонеальные симптомы и лейкоцитоз, хотя эти симптомы могут быть и у тех, у кого не развились осложнения [74].

Лабораторные исследования обычно не дают специфичных изменений. В анализах крови выявляют умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево [4, 74]. Если присутствует выраженный лейкоцитоз, то он обусловлен не псевдообструкцией толстой кишки, а основным заболеванием, приведшим к возникновению синдрома Огилви, либо является предвестником скорой перфорации кишки [5]. Также лабораторные исследования могут выявить гипокалиемию, гипокальциемию, гипомагниемию [5, 61].

Диагностика ОПТК

Диагноз ОПТК можно предположить по клинической картине и подтвердить обзорными рентгенограммами брюшной полости, на которых можно обнаружить различные степени расширения толстой кишки (рис. 14.1.). Правая половина ободочной кишки и слепая кишка обычно расширены больше всего, часто наблюдают «обрыв» на уровне селезеночного угла или нисходящей ободочной кишки. Такое распределение степени расширения кишки может быть обусловлено разным происхождением парасимпатической иннервации проксимальной и дистальной части толстой кишки. Уровни жидкости и расширение петель могут быть обнаружены в тонкой кишке. На рентгеновских снимках необходимо оценить степень пневматоза кишечника и наличие пневмоперитонеума (рис. 14.2).

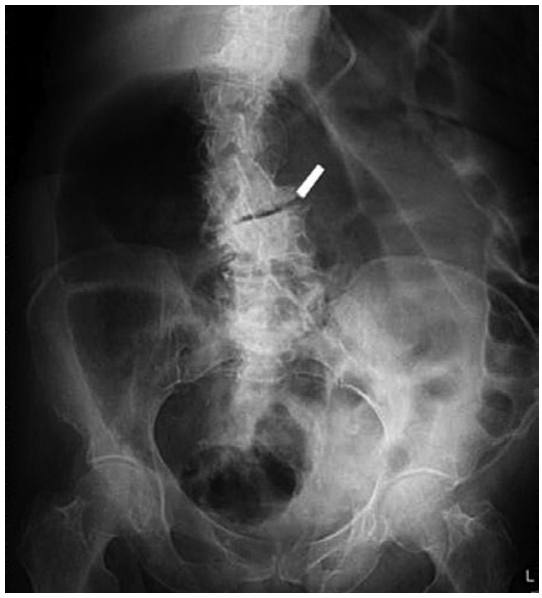


Рис. 14.1. **Рентгенограмма пациента с ОПТК** (Saunders M. D., Kimmey M. B., 2005 [61]).

Дифференциальный диагноз включает механическую непроходимость, токсический мегаколон, вызванный тяжелой инфекцией *Clostridium difficile* и ОПТК [62]. Больные с токсическим мегаколоном обычно находятся в тя-

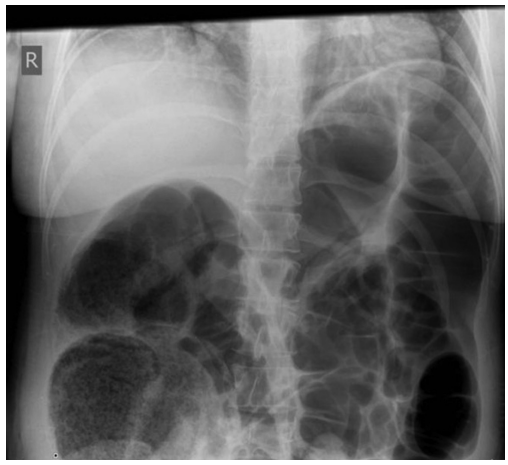


Рис. 14.2. **Рентгенограмма пациентки с ОПТК, осложненной перфорацией слепой кишки**
(Saha A.K., et al., 2009 [58]).

желом состоянии с признаками интоксикации. Часто у них в анамнезе имеются кровавая диарея и другие симптомы воспалительных заболеваний кишечника. На рентгенограммах можно обнаружить симптом «отпечатка пальца» из-за наличия отека подслизистого слоя кишки и утолщения кишечной стенки. При колоноскопии определяется острый колит [5].

Более сложно различить синдром Огилви и острую толстокишечную непроходимость. Пациенты с механической обструкцией обычно жалуются на схваткообразные боли в животе. Однако, отсутствие болей, особенно у пожилых или послеоперационных больных, получающих наркотики, не исключает наличия кишечной непроходимости. Как и в случае псевдообструкции, механическая толстокишечная непроходимость не имеет клинических и лабораторных признаков, присущих только данному заболеванию. На обзорной рентгенограмме брюшной полости могут быть уровни жидкости, отсутствовать газ в дистальной части ободочной кишки и в прямой кишке. Эти признаки характерны для механической обструкции, но они могут наблюдаться и при синдроме Огилви. Более того, данный синдром нередко протекает с клинической картиной острого живота, в связи с чем в 70% наблюдений выполняют ненужные оперативные вмешательства [1, 5].

Ирригография с водорастворимым контрастом или компьютерная томография (КТ) (рис. 14.3, 14.4, 14.5) являются методами выбора для исключения механического препятствия. Расширение кишки, раздутой газом имеется не во всех сегментах ободочной кишки, включая сигмовидную и прямую кишки [58, 61]. Оба этих метода являются высокоэффективными в дифференциальной диагностике ОПТК [24]. Ирригография обладает чувствительностью в 96% и специфичностью в 98% [17]. Чувствительность и специфичность КТ с внутривенным контрастированием составляет 91% [13]. КТ также — более точный метод в измерении диаметра кишечника и позволяет лучше оценить состояние слизистой для определения ее воспаления и жизнеспособности. На ишемию и некроз кишки могут указывать утолщение стенки, отек подслизистого слоя и, при прогрессировании некроза, наличие интрамурального газа [19].

Рис. 14.3. **Компьютерная томография пациентки с ОПТК, осложненной перфорацией слепой кишки: выраженное расширение слепой кишки**
(Saha A.K., et al., 2009 [58])

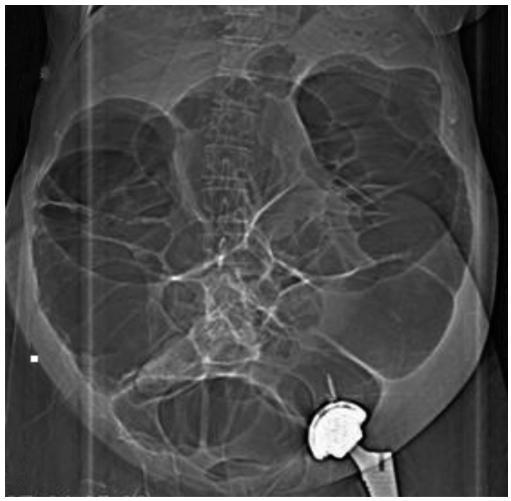


Рис. 14.4. **КТ: коронарный срез. ОПТК спустя три дня после протезирования левого тазобедренного сустава** (Durai R., 2009 [27])

Лечение ОПТК

Ведение больных с подозрением на ОПТК требует раннего распознавания и диагноза, исключения механической непроходимости или других причин патологии, оценки симптомов перитонита или перфорации, при наличии которых следует выполнять неотложное хирургическое вмешательство, и начала соответствующих лечебных мероприятий. Степень и длительность расширения толстой кишки часто определяет скорость и последовательность применения методов лечения [5, 61].

Клиническая дилемма, которая стоит перед клиницистом, лечащим пациента с ОПТК, — вопрос выбора между консервативными мероприятиями с динамическим наблюдением и эндоскопической или хирургической декомпрессией расширенной толстой кишки.

Исход лечения пациентов с ОПТК определяется множественными факторами. Тяжесть фоновых заболеваний наиболее влияет на исход заболевания. ОПТК часто наблюдают у истощенных пациентов, что объясняет значительное количество осложнений и высокую летальность даже при успешном излечении расширения кишки [61].

Другие факторы, влияющие на исход, это: пожилой и старческий возраст, максимальный диаметр слепой кишки, длительность заболевания от его начала до декомпрессии и состояние кишечника [74].

Риск спонтанной перфорации кишечника при ОПТК низкий, однако существует. D.K. Rex суммировал все доступные публикации в литературе и определил, что риск спонтанной перфорации составляет приблизительно 3% [56]. Летальность при ОПТК составляет приблизительно 40% в случае наличия ишемии или перфорации кишки, в сравнении с 15% у больных с жизнеспособной кишкой [57].

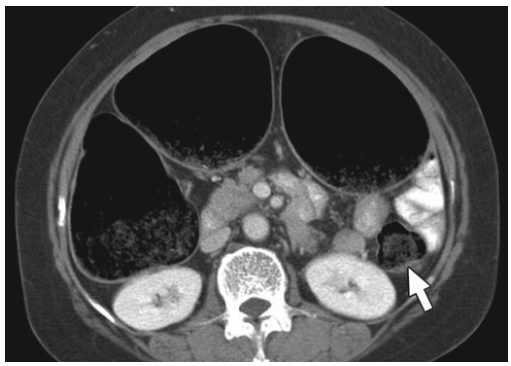


Рис. 14.5. **КТ пациентки с ОПТК. Расширенная поперечная ободочная кишка без механической обструкции. Переходная зона (белая стрелка) находится в селезеночном углу**
(Choi J.S., et al., 2008 [19])

В ретроспективных анализах пациентов с ОПТК [37, 74] предприняты попытки идентифицировать клинические факторы, которые прогнозируют больший риск таких осложнений, как ишемия или перфорация. Согласно закону Лапласа, повышение диаметра кишки увеличивает возрастание давления на кишечную стенку [61]. Повышенный риск перфорации толстой кишки был описан при увеличении диаметра слепой кишки более 12 см [74] и в случаях, когда расширение присутствует более

6 дней [37]. В больших ретроспективных сериях не наблюдали случаев перфорации при диаметре слепой кишки менее 12 см [74]. Однако, при диаметре более 12 см отсутствуют четкие соотношения между риском ишемии или перфорации и размером слепой кишки. Имеют значение продолжительность и прогрессирование расширения толстой кишки. C. Johnson и R. Rice описали, что средняя продолжительность наличия расширения кишки у пациентов с перфорацией была 6 дней в сравнении с 2 днями у тех, у кого ее не было [37]. Двукратное повышение летальности происходит при увеличении диаметра слепой кишки более 14 см и пятикратное увеличение — при времени до декомпрессии более 7 дней [74]. Таким образом, решение вмешиваться с медикаментозной терапией, колоноскопией или хирургическим вмешательством диктуется состоянием пациента, размерами слепой кишки и давностью заболевания.

Используемые в настоящее время методы лечения ОПТК включают соответствующие поддерживающие мероприятия, фармакологическую терапию, колоноскопическую декомпрессию и хирургическое лечение. Несмотря на обширное описание в литературе клинических проявлений ОПКТ, есть очень мало контролируемых клинических исследований по лечению этой патологии, поэтому доказательность в выборе лечения этого состояния базируется на описании единичных случаев, ретроспективных обзорах и неконтролируемых исследованиях.

Поддерживающее лечение

Поддерживающее лечение является предпочтительным начальным методом лечения ОПТК и должно быть применено у всех пациентов [5, 28].

Оно включает лечение заболевания, приведшего к развитию ОПТК, в частности — устранение инфекции или застойной сердечной недостаточности. Больным запрещают принимать пищу и жидкость перорально. Назначается внутривенная инфузионная терапия с целью коррекции водного и электролитного дисбаланса. Устанавливают назогастральный зонд с аспирацией содержимого желудка, чтобы ограничить заглатывание воздуха, который в дальнейшем может усилить расширение толстой кишки. Нельзя использовать слабительные, в частности лактулозу, которая предоставляет субстрат для ферментации кишечными бактериями, приводящей к дальнейшей продукции газа. Следует ввести газоотводную ректальную трубку. Необходимо отменить, по возможности, введение медикаментов, которые могут отрицательно влиять на перистальтику кишечника, таких как опиаты, антихолинергические препараты, антагонисты кальциевых каналов. Активное ведение с мобилизацией пациентов, если их состояние позволяет, является важным фактором лечения. Пациенты должны по возможности максимально двигаться, ходить. Ряд авторов предлагают коленно-локтевое положение с высоким положением бедер для помощи в эвакуации кишечных газов [28, 61].

Не следует недооценивать важность поддерживающих мероприятий, так как такое консервативное лечение само по себе является успешным как первичная терапия у большинства пациентов [10, 11, 28, 42, 46, 63, 75]. A. Sloyer et al. описали результаты лечения 25 онкологических пациентов с ОПТК (преимущественно с локализацией раны вне желудочно-кишечного тракта) [63]. Средний диаметр слепой кишки был 11,7 см (от 9 до 18). Из 24 пациентов, которым выполнили консервативное лечение, у 23 (96%) улучшение клинического состояния и радиологических симптомов наступило за 1,6–3 дня. У этих больных не было перфораций

кишки или смертей, связанных с ОПТК. В другом ретроспективном исследовании 151 пациента, у 117 (77%) произошло спонтанное разрешение ОПТК при использовании консервативных мероприятий [42]. Эти исследования показали, что начальное лечение ОПТК должно быть направлено на устранение или уменьшение действия факторов, которые вносят вклад в развитие заболевания.

При некоторых случаях ОПТК разрешение может быть достигнуто применением спинальной или эпидуральной анестезии, механизм которой заключается в блокаде симпатической иннервации, гиперактивность которой может быть одной из причин обструкции [27, 45].

Больные с выраженным расширением слепой кишки (более 10 см) или значительной длительностью процесса (более 3–4 дней) и те, у которых улучшение не наступило после 24–48 часов поддерживающей терапии, являются кандидатами для дальнейшего активного вмешательства. При отсутствии признаков перитонита и перфорации, медикаментозная терапия с неостигмином (прозерином) считается методом выбора [24, 61].

Медикаментозная терапия

Неостигмин (Neostigmine, прозерин). Существуют три рандомизированных контролируемых исследования, в которых изучено внутривенное введение неостигмина при ОПТК [7, 53, 72]. Неостигмин, обратимый ингибитор ацетилхолинэстеразы, непрямым путем стимулирует мускариновые парасимпатические рецепторы, усиливая таким образом кишечную пропульсивную активность и транзит кишечного содержимого [41]. Обоснованием использования неостигмина является дисбаланс в вегетативной регуляции функции толстой кишки, который, как предполагают, ответственен за развитие ОПТК.

Неостигмин впервые был использован для действия на автономную иннервацию желудочно-кишечного тракта J. Neely и B. Catchpole в 1971 году в исследованиях при тонкокишечной паралитической непроходимости [48]. Неостигмин, при внутривенном введении, имеет быстрое начало действия (1–20 мин) и короткую продолжительность действия (1–2 часа) [8]. Время полувыведения составляет 80 минут и увеличивается у пациентов с почечной недостаточностью [21].

В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролированном исследовании было оценено использование неостигмина у пациентов с ОПТК с диаметром слепой кишки более 10 см и при отсутствии ответа на консервативную терапию более 24 часов [53]. Критериями исключения из исследования были подозрение на ишемию или перфорацию, беременность, тяжелый активный бронхоспазм, сердечная аритмия и почечная недостаточность. Пациенты были рандомизированы на две группы: получающие 2 мг неостигмина или физиологический раствор в виде внутривенной инфузии в течение 3-5 минут. Первичным критерием результата был клинический ответ на инфузию, определенный как редукция расширения брюшной полости при физическом осмотре. Вторичным критерием результата было измерение в диаметре толстой кишки на рентгенограммах и объем талии. Пациенты, у которых в течение трех часов после начальной инфузии не было ответа, получали неостигмин открыто. Клинический ответ наблюдали у 10 из 11 больных (91%), рандомизированных в группу, получавшую неостигмин, в сравнении с 0 из 10, получавших плацебо. Среднее время ответа было 4 минуты.

Средняя величина уменьшения диаметра прямой кишки (5 против 2 см) и окружности талии (7 против 1 см) были статистически достоверными в пользу группы неостигмина против плацебо. Восемь пациентов, которые не ответили на начальную инфузию (7 из группы плацебо и один из группы с неостигмином), получили затем неостигмин открыто и у всех произошла быстрая декомпрессия. Из 18 больных, получивших неостигмин либо изначально, либо как открытое лечение (после неуспеха слепого лечения), 17 (94%) имели клинический ответ. Рецидив расширения толстой кишки после неостигмина был небольшим (11%). Наиболее частыми побочными эффектами неостигмина были умеренные кишечные спазмы и избыточное слюноотделение. Симптоматическая брадикардия, требующая введения атропина, произошла у 2 из 19 больных.

Сходные результаты были получены и в рандомизированном контролированном исследовании 20 пациентов, проведенном R. Amaro и A. Rogers [7]. J. Van der Spoel и соавт. [72] провели исследование у пациентов, находящихся в блоке интенсивной терапии. Тринадцать из 24 больных получали неостигмин (0,4–0,8 мг/час постоянной внутривенной инфузии на протяжении 24 часов); у 11 из 13 пациентов непроходимость разрешилась, в сравнении с ни одним из 11 больных в группе плацебо. После 24 часов пациентам из группы плацебо, у которых не было ответа на лечение, был дан неостигмин, а двум пациентам, получавшим неостигмин было дано плацебо. При этом у 8 из 11 пациентов, получивших неостигмин, произошло разрешение ОПТК, в то время как у 2 пациентов, получавших плацебо, эффекта не было. Всего у 19 из 24 пациентов, получавших неостигмин, произошло разрешение непроходимости.

Имеется также несколько неконтролированных открытых и ретроспективных исследований, поддерживающих использование неостигмина при ОПТК [6, 34, 42, 52, 64, 69, 70]. При объединении данных этих исследований было обнаружено, что быстрая декомпрессия толстой кишки произошла у 88% больных с частотой рецидива 7% [61].

Хотя использование неостигимина в описанных клинических исследованиях было безопасным и без серьезных осложнений, необходимо соблюдать предосторожности при назначении этого препарата. Неостигмин следует назначать в положении пациента лежа в постели, с непрерывным мониторитованием ЭКГ и параметров жизнедеятельности, наряду с клинической оценкой через 15-30 минут после назначения. Противопоказаниями к его назначению являются: механическая кишечная непроходимость, ишемия или перфорация кишечника, беременность, неконтролируемые нарушения ритма, тяжелый активный бронхоспазм и почечная недостаточность.

Следовательно, неостигмин является эффективным и безопасным методом декомпрессии толстой кишки при ОПТК. Опубликованные данные поддерживают его использование как метода начальной медикаментозной терапии для пациентов, не отвечающих на консервативную поддерживающую терапию при отсутствии противопоказаний для его использования. У пациентов с частичным эффектом или рецидивом после начала терапии повторное введение является обоснованным и часто приводит к успеху. Если у пациента нет эффекта после введения двух доз неостигмина, рекомендована колоноскопическая декомпрессия.

Другие фармакологические препараты

Существуют единичные публикации об использовании других прокинетиков при ОПТК. В нескольких работах описана эффективность эритромицина (агониста рецепторов мотилина) [9, 15]. D. Armstrong et al. описали успешную деком-

прессию у 2 больных с ОПТК при оральном назначении эритромицина (500 мг 4 раза в день) в течение 10 дней [9]. В другой статье, ОПТК разрешилась после трех дней внутривенной терапии эритромицином [15]. Потенциал новых разработанных агонистов рецепторов мотилина остается неясным [61].

Цизаприд (Cisapride) — частичный агонист 5-НТ4-рецепторов, был успешно применен у пациентов с ОПТК [44]. Однако, этот препарат более не доступен, так как запрещен к применению по причине наличия антиаритмических свойств. Второе поколение частичных агонистов 5-НТ4, таких как тегасерод (tegaserod), рензаприд (renzapride) и прукалоприд (prucalopride) может быть более активным в декомпрессии толстой кишки, чем цизаприд [16, 24]. Однако при наличии теоретического обоснования, в данный момент существует единственная публикация по применению тегасерода при ОПТК, где описан один пациент [55].

При лечении ОПТК малоэффективны слабительные вещества, церукал, и др. [2]. Бесполезны и даже вредны клизмы, особенно сифонные. Применение даже «мягких» клизм в 5% наблюдений приводит к перфорации кишки [5, 74].

Нехирургическая декомпрессия

Нехирургические подходы к механической декомпрессии включают постановку декомпрессионных трубчатых зондов под рентгенологическим контролем, колоноскопию с установкой или без установки декомпрессионной трубки и чрескожную цекостомию под комбинированным эндоскопически-радиологическим контролем [61]. Предпочтительным подходом среди этих инвазивных нехирургических методов лечения является колоноскопическая декомпрессия, сотни наблюдений которой широко описаны в литературе [5, 28].

Декомпрессия толстой кишки является начальным методом выбора для больных с выраженным расширением толстой кишки (более 10 см) или значительной длительностью (более 3–4 дней), при отсутствии улучшения после 24–48 часов поддерживающей терапии, или у больных, имеющих противопоказания или при неэффективности фармакологической терапии неостигмином. Колоноскопию выполняют для предотвращения ишемии кишечника и перфорации. Она противопоказана при явном перитоните или признаках перфорации. Неясно, является ли ишемия слизистой оболочки кишки, выявленная при эндоскопии, противопоказанием для дальнейшего проведения декомпрессии. Традиционно считали, что при такой эндоскопической картине надо удалить эндоскоп и выполнить хирургическое вмешательство. Однако существуют описания успешного лечения пациентов с ишемией, осложняющей ОПТК, путем колоноскопической декомпрессии [29]. Пациентам с ишемией слизистой оболочки, обнаруженной при колоноскопии, может быть предпринята попытка консервативного ведения, если у них нет перитонеальных симптомов, и колоноскопическую декомпрессию удалось успешно выполнить [61].

Колоноскопия при ОПТК является технически сложной процедурой и должна быть выполнена опытными эндоскопистами. Пероральные слабительные и препараты для подготовки кишечника не должны назначаться перед колоноскопией. Предпочтительными является использование колоноскопов с большим инструментальным каналом (3,8 мм) или с двумя каналами, так как они позволяют отсасывать стул и газы. Введение воздуха следует минимизировать, и не обязательно весь кишечник должен быть осмотрен. Колоноскоп следует ввести настолько далеко, насколько это возможно. Следует избегать длительных попыток ввести колоноскоп в слепую кишку,

так как обычно достаточно достичь печеночного угла. Необходимо аспирировать газ и оценить жизнеспособность слизистой оболочки при медленном извлечении эндоскопа. Декомпрессионная трубка должна быть введена в правую половину толстой кишки с помощью проводника под эндоскопическим и рентгенологическим контролем [61].

Существуют специальные одноразовые трубки с проводником для декомпрессии кишечника. При возможности, необходимо выполнить рентгеноскопию, чтобы убедиться в том, что проводник не свернулся и минимизировать формирование петель и перегибов при продвижении трубки в правую половину толстой кишки.

В настоящий момент отсутствует оценка эффективности колоноскопической декомпрессии в рандомизированных клинических исследованиях. Однако успешная колоноскопическая декомпрессия описана во многих ретроспективных исследованиях, которые охватывают сотни пациентов [14, 30, 36, 49, 66]. D.K. Rex в 1997 году выполнил обзор доступной литературы у пациентов с ОПТК, которые были пролечены колоноскопически [57]. Среди 292 описанных больных у 69% начальная декомпрессия была успешной, оцененной радиологически по уменьшению показателя диаметра слепой кишки. Около 40% больных, которым декомпрессия не завершалась установкой декомпрессионной трубки, имели как минимум один рецидив, требующий дополнительной колоноскопии. Следовательно, начальная декомпрессионная терапия без установки трубки может считаться окончательным методом лечения у менее 50% больных [57]. Для улучшения терапевтического эффекта во время колоноскопии обязательно следует установить декомпрессионную трубку, что позволит снизить уровень рецидивов. В публикации A. Geller et al. [30] общая клиническая успешность колоноскопической декомпрессии была 88%. Однако, в тех случаях, где декомпрессионную трубку не устанавливали, достигнуть успеха удалось только в 25%. Следует заметить, что постановка трубки не полностью эффективна в предотвращении осложнений. Частота перфораций кишки при декомпрессионной колоноскопии составляет приблизительно 3%, этот показатель значительно выше, чем у пациентов без ОПТК [30].

Чрескожная цекостомия, выполненная через комбинированный эндоскопически-радиологический доступ, может быть использована у пациентов с высоким риском хирургического вмешательства [18, 54, 73]. Описан опыт лечения 5 больных (из них 2 с ОПТК), у которых чрескожная цекостомия была окончательным методом лечения [54]. У одного больного с ОПТК цекостомия была закрыта через 10 недель, у другого она была сформирована как постоянная. В этой серии вмешательств не было описано ни одного осложнения. Остается неясным место чрескожной эндоскопической цекостомии среди других форм механической декомпрессии, таких как колоноскопия с установкой декомпрессионной трубы или хирургической цекостомии. В настоящее время чрескожная цекостомия должна быть зарезервирована для больных, у которых не было получено эффекта от неостигмина и колоноскопической декомпрессии, и у которых нет признаков ишемии или перфорации, кто, однако, имеет высокий риск для хирургического вмешательства.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение показано пациентам с признаками ишемии толстой кишки или ее перфорации, а также тем, у кого попытки эндоскопического и фармакологического лечения не имели успеха [24, 61].

Хирургические вмешательства связаны со значительным количеством осложнений и летальностью, которые обусловлены тяжестью сопутствующих заболеваний или патологии, приведшей к ОПТК. В исследовании 179 пациентов, которым было выполнено хирургическое лечение ОПТК, количество осложнений было 30% а летальность — 6% [74]. Объем хирургического вмешательства зависит от состояния кишечника. Основной задачей хирурга является эвакуация содержимого из толстой кишки [5]. При отсутствии перфорации или ишемии кишки V.W. Vanek и M. Al-Salti [74] считают операцией выбора цекостомию, так как эффективность ее высока, осложнения небольшие и процедура может быть даже выполнена под местной анестезией. В то же время в отечественной литературе описаны случаи использования назоинтестинального зонда, проведенного в слепую кишку [3, 4]. В случаях ишемии или перфорации кишки показаны сегментарная резекция или субтотальная колэктомия с колостомой либо экстериоризацией первичного анастомоза [58, 61].

Клинический алгоритм

Клинический алгоритм на принципах доказательной медицины для лечения ОПТК был опубликован в 2002 году Американским обществом гастроинтестинальной эндоскопии (American Society for Gastrointestinal Endoscopy) [28]. В нем как начальное лечение рекомендуется консервативная терапия. Необходимо выявить и скорригировать потенциально вызывающие этот синдром метаболические, инфекционные и фармакологические факторы. Активные вмешательства показаны пациентам с высоким риском перфорации кишки и/или после неудач консервативной терапии. Применение неостигмина является эффективным у большинства больных. Начальной инвазивной процедурой выбора для пациентов при неэффективной терапии неостигмином или противопоказаниям к его введению является эндоскопическая декомпрессия толстой кишки. Хирургическая декомпрессия должна быть оставлена для пациентов с перитонитом или перфорацией и для тех, у кого медикаментозная и эндоскопическая терапия были неэффективной. Предложенный алгоритм с более поздними дополнениями указан на рисунке 14.6.

В нашей практике мы наблюдали двух пациентов с ОПТК. У одной пациентки, у которой ОПТК развилась после ОНМК, удалось добиться его разрешения консервативными мероприятиями с использованием неостигмина. У второго пациента ОПТК развилась через год после травмы позвоночника, консервативное лечение было неэффективным, на первой операции декомпрессия толстой кишки толстым зондом тоже не принесла стойкого эффекта, больной был оперирован повторно, выполнена субтотальная колэктомия с наложением илеостомы, восстановление непрерывности кишечного тракта проведено через 6 месяцев.

Практические рекомендации

Таким образом, ОПТК является синдромом, при котором клиницист может ошибочно установить диагноз острой толстокишечной непроходимости. Диагностика ОПТК базируется на клинических и рентгенологических данных. Алгоритм лечения включает консервативное и медикаментозное лечение, при неэффективности которого выполняют либо колоноскопическую, либо хирургическую декомпрессию толстой кишки. При перфорации или некрозе кишки показано хирургическое лечение.

Рис. 14.6. **Алгоритм лечения ОПТК, предоженный American Society for Gastrointestinal Endoscopy [28] с дополнениями De Giorgio R., Knowles C.H. [24]**

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андрианов А.В., Лебедев С.Ю.* Синдром Огилви // Хирургия. — 1993. — № 11. — С. 50–55.
2. *МакНелли П.Р.* Секреты гастроэнтерологии. М. — СПб., 1999. — 1024 с.
3. *Серебряник М.Н., Моисеев Н.И.* Синдром Огилви у пожилой больной // Хирургия. — 1993. — № 11. — С. 81.
4. *Тимофеев Ю.М.* Синдром Огилви (острый нетоксический мегаколон) // Хирургия. — 2005. — № 6. — С. 66–67.
5. *Тренин С.О., Шишков А.В., Масленников В.А., Керопян О.К.* Острая толстокишечная псевдообструкция: синдром Огилви // Хирургия. — 2007. — № 4. — С. 32–38.
6. *Abeyta B.J., Albrecht R.M., Schermer C.R.* Retrospective study of neostigmine for the treatment of acute colonic pseudoobstruction // Am. Surg. 2001. — Vol. 67. — P. 265–268.
7. *Amaro R., Rogers A.I.* Neostigmine infusion: new standard of care for acute colonic pseudo-obstruction? // Am. J. Gastroenterol. — 2000. — Vol. 95. — P. 304–305.
8. *Aquilonius S.M., Hartvig P.* Clinical pharmacokinetics of cholinesterase inhibitors // Clin. Pharmacokinet. — 1986. — Vol. 11. — P. 236–249.
9. *Armstrong D.N., Ballantyne G.H., Modlin I.M.* Erythromycin for reflex ileus in Ogilvie's syndrome // Lancet. — 1991. — Vol. 337. — P. 378.
10. *Bachulis B.L., Smith P.E.* Pseudo-obstruction of the colon // Am. J. Surg. — 1978. — Vol. 136. — P. 66–72.
11. *Baker D.A., Morin M.E., Tan A., et al.* Colonic ileus: indication for prompt decompression // J.A.M.A. — 1979. — Vol. 241. — P. 2633–2634.
12. *Batke M., Cappell M.S.* Adynamic ileus and acute colonic pseudo-obstruction // Med. Clin. North. Am. — 2008. — Vol. 92. — P. 649–670.
13. *Beattie G.C., Peters R.T., Guy S., Mendelson R.M.* Computed tomography in the assessment of suspected large bowel obstruction // ANZ J. Surg. — 2007. — Vol. 77. — P. 160–165.
14. *Bode W.E., Beart R.W., Spencer R.J., et al.* Colonoscopic decompression for acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome): report of 22 cases and review of the literature // Am. J. Surg. — 1984. — Vol. 147. — P. 243–245.
15. *Bonacini M., Smith O.J., Pritchard T.* Erythromycin as therapy for acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome) // J. Clin. Gastroenterol. — 1991. — Vol. 13. — P. 475–476.
16. *Camilleri M.* Review article: Tegaserod // Aliment. Pharmacol. Ther. 2001. — Vol. 15. — P. 277–289.
17. *Chapman A.H., McNamara M., Porter G.* The acute contrast enema in suspected large bowel obstruction: value and technique // Clin. Radiol. — 1992. — Vol. 46. — P. 273–278.
18. *Chevallier P., Marcy P.Y., Francois E., et al.* Controlled transperitoneal percutaneous cecostomy as a therapeutic alternative to the endoscopic decompression for Ogilvie's syndrome // Am. J. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 97. — P. 471–474.
19. *Choi J.S., Lim J.S., Kim H., et al.* Colonic pseudoobstruction: CT findings // Am. J. Roentgenol. — 2008. — Vol. 190, N.6. — P. 1521–1526.
20. *Coulie B., Camilleri M.* Intestinal pseudo-obstruction // Annu. Rev. Med. — 1999. — Vol. 50. — P. 37–55.
21. *Cronnelly R., Stanski D.R., Miller R.D., et al.* Renal function and the pharmacokinetics of neostigmine in anesthetized man // Anesthesiology. — 1979. — Vol. 51. — P. 222–226.
22. *De Giorgio R., Barbara G.* Evidence for mast cell involvement in human postoperative ileus: a novel link // Gut. — 2008. — Vol. 57. — P. 5–7.
23. *De Giorgio R., Barbara G., Stanghellini V., et al.* The pharmacologic treatment of acute colonic pseudoobstruction // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2001. — Vol. 15. — P. 1717–1727.
24. *De Giorgio R., Knowles C.H.* Acute colonic pseudo-obstruction // Br. J. Surg. — 2009. — Vol. 96, N.3. — P. 229–239.
25. *De Giorgio R., Sarnelli G., Corinaldesi R., Stanghellini V.* Advances in our understanding of the pathology of chronic intestinal pseudo-obstruction // Gut. — 2004. — Vol. 53. — P. 1549–1552.
26. *De Jonge W.J., van den Wijngaard R.M., The F.O., et al.* Postoperative ileus is maintained by intestinal immune infiltrates that activate inhibitory neural pathways in mice // Gastroenterology. — 2003. — Vol. 125. — P. 1137–1147.
27. *Durai R.* Colonic pseudo-obstruction // Singapore Med. J. — 2009. — Vol. 50, N.3. — P. 237–244.
28. *Eisen G.M., Baron T.H., Dominitiz J.A., et al.* Acute colonic pseudo-obstruction // Gastrointest. Endosc. — 2002. — Vol. 56. — P. 789–792.
29. *Fiorto J.J., Schoen R.E., Brandt L.J.* Pseudo-obstruction associated with colonic ischemia: successful management with colonoscopic decompression // Am. J. Gastroenterol. — 1991. — Vol. 86. — P. 1472–1476.

30. *Geller A., Petersen B.T., Gostout C.J.* Endoscopic decompression for acute colonic pseudo-obstruction // Gastrointest. Endosc. — 1996. — Vol. 44. — P. 144–150.

31. *Georgescu E.F., Vasile I., Ionescu R.* Intestinal pseudo-obstruction: an uncommon condition with heterogeneous etiology and unpredictable outcome // World J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 14, N.6. — P. 954–959.

32. *Granero Castro P., Fernбndez Arias S., Moreno Gijyn M., et al.* Emergency surgery in chronic intestinal pseudo-obstruction due to mitochondrial neurogastrointestinal encephalomyopathy: case reports // Int. Arch. Med. — 2010. — Vol. 3, N.1. — P. 35.

33. *Hughes S.F., Scott S.M., Pilot M.A., Williams N.S.* Adrenoceptors and colocolonic inhibitory reflex // Dig. Dis. Sci. — 1999. — Vol. 44. — P. 2462–2468.

34. *Hutchinson R., Griffiths C.* Acute colonic pseudo-obstruction: a pharmacologic approach // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 1992. — Vol. 74. — P. 364–367.

35. *Işik A.T., Aydin S., Bozoğlu E.* Ogilvie's syndrome presented with delirium in an older patient with renal cell carcinoma and multiple myeloma // Turk. J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 21, N.2. — P. 192–193.

36. *Jetmore A.B., Timmcke A.E., Gathright B.J. Jr., et al.* Ogilvie's syndrome: colonoscopic decompression and analysis of predisposing factors // Dis. Colon. Rectum. — 1992. — Vol. 35. — P. 1135–1142.

37. *Johnson C.D., Rice R.P.* The radiographic evaluation of gross cecal distention // Am. J. Radiol. — 1985. — Vol. 145. — P. 1211–1217.

38. *Kadesky K., Purdue G.F., Hunt J.L.* Acute pseudo-obstruction in critically ill patients with burns // Burn Care Rehabil. — 1995. — Vol. 16. — P. 132–135.

39. *Knowles C.H., Veress B., Tornblom H., et al.* Safety and diagnostic yield of laparoscopically assisted full-thickness bowel biopsy // Neurogastroenterol. Motil. — 2008. — Vol. 20. — P. 774–779.

40. *Koruth N.M., Koruth A., Matheson N.A.* The place of contrast enema in the management of large bowel obstruction // J. R. Coll. Surg. Edinb. — 1985. — Vol. 30. — P. 258–260.

41. *Law N.M., Bharucha A.E., Undale A.S., et al.* Cholinergic stimulation enhances colonic motor activity, transit, and sensation in humans // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol. — 2001. — Vol. 281. — P. G1228–1237.

42. *Loftus C.G., Harewood G.C., Baron T.H.* Assessment of predictors of response to neostigmine for acute colonic pseudoobstruction // Am. J. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 97. — P. 3118–3122.

43. *Luckey A., Livingston E., Tache Y.* Mechanisms and treatment of postoperative ileus // Arch. Surg. — 2003. — Vol. 138. — P. 206–214.

44. *MacColl C., MacCannell K.L., Baylis B., et al.* Treatment of acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome) with cisapride // Gastroenterology. — 1990. — Vol. 98. — P. 773–776.

45. *Mashour G.A., Peterfreund R.A.* Spinal anesthesia and Ogilvie's syndrome // J. Clin. Anesth. — 2005. — Vol. 17. — P. 122–123.

46. *Meyers M.A.* Colonic ileus // Gastrointest. Radiol. — 1977. — Vol. 2. — P. 37–40.

47. *Nanni G., Garbini A., Luchetti P., et al.* Ogilvie's syndrome (acute colonic pseudo-obstruction): review of the literature (October 1948 to March 1980) and report of four additional cases // Dis. Colon. Rectum. — 1982. — Vol. 25. — P. 157–166.

48. *Neely J., Catchpole B.* Ileus: the restoration of alimentary-tract motility by pharmacologic means // Br. J. Surg. — 1971. — Vol. 58. — P. 21–28.

49. *Nivatvongs S., Vermeulen F.D., Fang D.T.* Colonoscopic decompression of acute pseudo-obstruction of the colon // Ann. Surg. — 1982. — Vol. 196. — P. 598–600.

50. *Norwood M.G., Lykostratis H., Garcea G., Berry D.P.* Acute colonic pseudo-obstruction following major orthopaedic surgery // Colorectal. Dis. — 2005. — Vol. 7. — P. 496–499.

51. *Ogilvie W.H.* Large-intestine colic due to sympathetic deprivation // Br. Med. J. — 1948. — Vol. 2. — P. 671–673.

52. *Paran H., Silverberg D., Mayo A., et al.* Treatment of acute colonic pseudo-obstruction with neostigmine // J. Am. Coll. Surg. — 2000. — Vol. 190. — P. 315–318.

53. *Ponec R.J., Saunders M.D., Kimmey M.B.* Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo–obstruction // N. Engl. J. Med. — 1999. — Vol. 341. — P. 137–141.

54. *Ramage J.I., Baron T.H.* Percutaneous endoscopic cecostomy: a case series // Gastrointest. Endosc. — 2003. — Vol. 57. — P. 752–755.

55. *Ramirez R., Zuckerman M.J., Hejazi R.A., Chokhavatia S.* Treatment of acute colonic pseudo-obstruction with tegaserod // Am. J. Med. Sci. — 2010. Vol.339, N.6. — P. 575–576.

56. *Rex D.K.* Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome) // Gastroenterologist. — 1994. — Vol. 2. — P. 233–238.

57. *Rex D.K.* Colonoscopy and acute colonic pseudo-obstruction // Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. — 1997. — Vol. 7. — P. 499–508.

58. *Saha A.K., Newman E., Giles M., Horgan K.* Ogilvie's syndrome with caecal perforation after Caesarean section: a case report // J. Med. Case. Reports. — 2009. — 3:6177.

59. *Saunders M.D., Kimmey M.B.* Chapter 19: Ogilvie's syndrome // In: Evidence-based Gastroenterology and Hepatology / Ed. J. McDonald, A. Burroughs, B. Feagan. — 2nd edn. — Malden, MA, USA: Blackwell Publishing, 2004. — P. 303–309.

60. *Saunders M.D.* Acute colonic pseudo-obstruction // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 21. — P. 671–687.

61. *Saunders M.D., Kimmey M.B.* Systematic review: acute colonic pseudo-obstruction // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2005. — Vol. 22. — P. 917–925.

62. *Sheikh R.A., Yasmeen S., Pauly M.P., et al.* Pseudomembranous colitis without diarrhea presenting clinically as acute intestinal pseudo-obstruction // J. Gastroenterol. — 2001. — Vol. 36. — P. 629–632.

63. *Sloyer A.F., Panella V.S., Demas B.E., et al.* Ogilvie's syndrome. Successful management without colonoscopy // Dig. Dis. Sci. — 1988. — Vol. 33. — P. 1391–1396.

64. *Stephenson B.M., Morgan A.R., Salaman J.R., et al.* Ogilvie's syndrome: a new approach to an old problem. Dis. Colon. Rectum. — 1995. — Vol. 38. — P. 424–427.

65. *Stewart J., Finan P.J., Courtney D.F., Brennan T.G.* Does a water soluble contrast enema assist in the management of acute large bowel obstruction: a prospective study of 117 cases // Br. J. Surg. — 1984. — Vol. 71. — P. 799–801.

66. *Strodel W.E., Nostrant T.T., Eckhauser F.E., et al.* Therapeutic and diagnostic colonoscopy in non-obstructive colonic dilatation // Ann. Surg. — 1983. — Vol. 19. — P. 416–421.

67. *The F.O., Bennink R.J., Ankum W.M., et al.* Intestinal handling-induced mast cell activation and inflammation in human postoperative ileus // Gut. — 2008. — Vol. 57. — P. 33–40.

68. *The F.O., Boeckxstaens G.E., Snoek S.A., et al.* Activation of the cholinergic anti-inflammatory pathway ameliorates postoperative ileus in mice // Gastroenterology. — 2007. — Vol. 133. — P. 1219–1228.

69. *Trevisani G.T., Hyman N.H., Church J.M.* Neostigmine: safe and effective treatment for acute colonic pseudo-obstruction // Dis. Colon. Rectum. — 2000. — Vol. 43. — P. 599–603.

70. *Turegano-Fuentes F., Munoz-Jimenez F., Del Valle-Hernandez E., et al.* Early resolution of Ogilvie's syndrome with intravenous neostigmine. A simple, effective treatment // Dis. Colon. Rectum. — 1997. — Vol. 40. — P. 1353–1357.

71. Turler A., Kalff J.C., Moore B.A., et al. Leukocyte-derived inducible nitric oxide synthase mediates murine postoperative ileus // Ann. Surg. — 2006. — Vol. 244. — P. 220–229.

72. *Van der Spoel J.I., Oudemans-van Straaten H.M., Stoutenbeek C.P, et al.* Neostigmine resolves critical illness-related colonic ileus in intensive care patients with multiple organ failure: a prospective, double-blind, placebo-controlled trial // Intensive Care Med. — 2001. — Vol. 27. — P. 822–827.

73. *Van Sonnenberg E., Varney R.R., Casola G., et al.* Percutaneous cecostomy for Ogilvie's syndrome: laboratory observations and clinical experience // Radiology. — 1990. — Vol. 175. — P. 679–682.

74. *Vanek V.W., Al-Salti M.* Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases // Dis. Colon. Rectum. — 1986. — Vol. 29. — P. 203–210.

75. *Wandeo H., Mathewson C., Conolly B.* Pseudo-obstruction of the colon // Surg. Gynecol. Obstet. — 1971. — Vol. 133. — P. 44.

76. *Wegener M., Borsch G.* Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome). Presentation of 14 of our own cases and analysis of 1027 cases reported in the literature // Surg. Endosc. — 1987. — Vol. 1. — P. 169–174.

ГЛАВА 15

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Функциональная кишечная непроходимость (ФКН) — это группа клинических синдромов, вызванных нарушенной моторикой кишечника и характеризующихся симптомами и признаками кишечной непроходимости в отсутствие механических причин обструкции [28]. К клинически значимым видам ФКН относят также послеоперационную КН (ПОКН) (в зарубежной литературе — илеус) и псевдообструкцию кишечника.

Илеус — это временное нарушение моторики, которое проходит со временем после устранения вызвавшей его причины. Напротив — хроническая кишечная псевдообструкция включает в себя спектр специфических нарушений, связанных с необратимыми нарушениями кишечной моторики [12, 28].

ПОКН и ФКН является одной из наиболее частых причин осложнений у пациентов хирургических стационаров. ПОКН является основной причиной задержки выписки после операций на брюшной полости, его экономическое значение оценивается между 750 миллионами и 1 миллиардом долларов ежегодно только в США [18].

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

Функциональная кишечная непроходимость (ФКН) — синдром, характеризующийся частичным или полным нарушением продвижения кишечного содержимого по пищеварительному тракту, без механического препятствия, обусловленный нарушением двигательной функции кишечной стенки. Это состояние определяется как временная потеря желудочно-кишечной моторной функции. ФКН является острым, обратимым состоянием, результатом которого является немеханическая кишечная обструкция. Нарушение моторики кишечника способны вызвать разнообразные факторы [12, 28]:

- Хирургические операции на брюшной полости, особенно лапаротомия.
- Объемные внебрюшные операции (например на органах забрюшинного пространства, магистральных сосудах, позвоночнике).
- Интраабдоминальные инфекции: перитонит, несостоятельность анастомоза, желчеистечение в брюшную полость, перфорация полого органа.

- Экстраабдоминальная инфекция: сепсис, пневмония.
- Заболевания забрюшинного пространства: панкреатит, забрюшинная гематома, мочекаменная болезнь.
- Метаболические и электролитные нарушения: гипокалиемия, гипонатриемия, гипомагниемия, гипофосфатемия.
- Лекарственные препараты: опиаты, антихолинергические средства, психотропные средства (фенотиазины, трициклические антидепрессанты), блокаторы кальциевых каналов, препараты для наркоза.
- Почечная недостаточность.
- Спинальная или ортопедическая травма, постельный режим.
- Метаболические нарушения: диабетическая кома, декомпенсированный сахарный диабет, гипопаратиреоз.
- Поражения головного или спинного мозга (метастазы злокачественных опухолей и др.).
- Отравление солями тяжелых металлов.
- Психические заболевания (истерия).

Наиболее частыми факторами являются операции на органах брюшной полости, инфекция и воспаление, электролитные нарушения и медикаменты [28].

Патогенез ФКН до конца хорошо не изучен. Вследствие большинства абдоминальных операций или повреждений возникают преходящие нарушения моторики ЖКТ. Возможными механизмами, ответственными за эту дисфункцию, являются: симпатические рефлексы, вызванные хирургическим стрессом, освобождение медиаторов воспалительного ответа и эффект анальгетиков-анестетиков. Каждый из этих механизмов способен ингибировать моторику кишечника. Восстановление нормальной моторики происходит в определенной временной последовательности: восстановление моторики тонкой кишки происходит в течение первых 24 часов после лапаротомии, а моторика желудка и толстой кишки возвращается к норме в течение 48 часов и 3-5 дней соответственно. Так как моторика тонкой кишки восстанавливается ранее моторики толстой кишки и желудка, аускультация кишечных шумов, принятая повсеместно, не является достоверным признаком того, что илеус полностью разрешился. Более надежным и полезным индикатором функционального доказательства координированной моторики ЖКТ является отхождение газов или стула. Разрешению ФКН могут препятствовать другие факторы, такие как наличие внутрибрюшных абсцессов или электролитных нарушений.

Различают два основных вида ФКН: спастическую (в результате повышения тонуса) и паралитическую (в результате снижения тонуса миоцитов кишки).

Спастическая непроходимость кишечника встречается редко. Причинами ее являются: внутрикишечное раздражение грубой пищей, инородными телами, глистами; различные заболевания органов брюшной полости (желчнокаменная болезнь, почечная колика); интоксикация (свинец, аскаридный токсин); заболевания центральной нервной системы (истерия, неврастения).

Спастическая непроходимость кишечника характеризуется сильной схваткообразной болью по всему животу. Больной ведет себя беспокойно. Часто наблюдается рвота. Задержка стула и газов является непостоянной. Живот мягкий, втянут, при пальпации малоболезненный. Пульс нормальный или учащен при приступах боли,

артериальное давление может быть несколько повышено, в частности — при свинцовой колике. Специфической для КН рентгенологической картины не выявляется. В большинстве случаев после применения тепла и спазмолитиков приступ купируется.

Паралитическая непроходимость обусловлена угнетением тонуса и перистальтики кишечника. По этиологии различают следующие типы паралитической непроходимости: рефлекторный, метаболический, химический, нейрогенный и психогенный. Рефлекторная ФКН развивается при раздражении симпатической или угнетении парасимпатической нервной системы, метаболическая — при недостаточном образовании ацетилхолина в мионевральных пластинах, химическая — при дефиците кальция и магния, отравлении ядами, диабетическом ацидозе, нейрогенная ФКН вызывается передозировкой ганглиоблокаторов. Причиной психогенной ФКН являются различные психологические факторы.

Для возникновения паралитической непроходимости не обязательно, чтобы был поражен весь кишечник. Нарушение моторики в какой-либо его части способно привести к застою в проксимальных участках ЖКТ.

Клинически паралитическая непроходимость кишечника характеризуется умеренной болью или полным ее отсутствием. Наблюдается стойкая задержка стула и газов. Позже присоединяется рвота. Живот умеренно вздут. Перистальтика кишечника полностью отсутствует. Рентгенологически определяется вздутие всего кишечника, содержащего много газов. На снимках видны чаши Клойбера небольших размеров, в небольших количествах, с нечеткими контурами, располагающиеся на одном уровне.

Лечение паралитической непроходимости консервативное. Проводится длительная декомпрессия ЖКТ путем назогастральной интубации, налаживается парентеральное питание, корригируются водно-электролитные нарушения, применяются для стимуляции неостигмин (прозерин).

ФКН сама по себе обычно не требует хирургического вмешательства. Более того, необоснованное оперативное вмешательство само по себе приводит к возникновению или усугублению пареза кишечника, усугубляя ФКН [3].

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА

В той или иной степени послеоперационный парез встречается у всех пациентов, оперированных на брюшной полости, и не требует специальных мер диагностики. Однако длительный парез является одной из наиболее значимых причин длительного пребывания в стационаре и повышения расходов на лечение [29, 32]. Послеоперационная ФКН (ПО ФКН) способствует развитию множества других постхирургических осложнений, таких как раневые осложнения, ателектазы, пневмония, тромбоз глубоких вен [27, 29].

После хирургического вмешательства возникает подавление моторики ЖКТ вследствие дезорганизованной электрической активности и недостаточности координированной пропульсивной активности [15, 22]. Механизмы, вызывающие ПО ФКН не достаточно изучены и являются многофакторными. Среди этих факторов следует упомянуть повышение симпатической активности, повышенный выброс гормонов, нейротрансмиттеров и воспалительных медиаторов, включая цитокины, простагландины и оксид азота [7, 12, 15]. Опиоиды, которые часто используют для

обезболивания после операции, также имеют большое значение в патогенезе ПО ФКН вследствие подавляющего эффекта на моторную функцию кишечника [21]. Избыточный объем жидкости, вводимой в послеоперационном периоде, может также внести вклад в развитие ПО ФКН путем увеличения отека кишки.

Если парез персистирует более 2–3 дней после операции или возникает у неоперированных пациентов, требуется диагностическая оценка для выявления специфических факторов, лежащих в основе пареза, и ответственных за его возникновение, а также исключение наличия механической обструкции [28].

Следует оценить лекарственные препараты, которые принимает пациент, на наличие наркотических препаратов, особенно опиатов, которые, как известно, угнетают моторику кишечника, а также других препаратов, имеющих сходное действие. Измерение электролитов сыворотки крови может указать на гипокалиемию, гипокальциемию, гипомагниемию, гипермагниемию или другие электролитные нарушения, обычно связанные с парезом. Следует выполнить рентгенологическое исследование брюшной полости, но различия между парезом и механической обструкцией могут быть затруднены только на основе этого метода исследования. При подозрении на наличие внутрибрюшного абсцесса или других признаков абдоминального сепсиса и полной механической обструкции следует выполнить КТ [28].

Лечение илеуса состоит в ограничении перорального приема жидкости и пищи, и коррекции подлежащего (вызывающего) причинного фактора. Если рвота и вздутие живота значительные, то должна быть выполнена декомпрессия желудка назогастральным зондом. Жидкость и электролиты должны быть назначены внутривенно до разрешения илеуса. Если продолжительность илеуса длительная, возможно назначение тотального парентерального питания.

Зная частоту послеоперационного пареза и его финансовое значение, было проведено большое количество исследований для определения стратегий, способных уменьшить его продолжительность. Основные стратегии и их эффективность суммированы в таблице 15.1 [32].

Несмотря на то, что дооперационная подготовка кишечника клизмами или оральными растворами на протяжении десятилетий была «краеугольным камнем» абдоминальной хирургии, в последние годы доказано, что она несет больше вреда, чем пользы [7, 39]. В систематическом обзоре, суммировавшем опыт лечения более 1500 пациентов, выполненном Guenaga et al. [13] было подтверждено, что механическая подготовка кишки не снижает, а наоборот, повышает частоту несостоятельности анастомозов, частоту раневой инфекции. Shafii et al. [30] показали, что подготовка кишечника значимо повышает частоту ПО ФКН и длительность пребывания в больнице.

Возможные преимущества использования пробиотиков были установлены в обзоре 2006 года Bengmark и Gil [6], которые установили, что использование специфических лактобацилл в пред- и послеоперационном периоде может помочь поддержать моторику ЭКН и предотвратить ПО ФКН, однако эти исследования не получили широкой поддержки.

Традиционно, предоперационные назначения включают голод в течение ночи перед операцией, который назначают с целью профилактики возможных осложнений во время операции [32]. Однако большое количество исследователей показало, что использование богатых углеводами напитков в период за несколько часов перед операцией сокращает время восстановления кишечника после операции [10, 25, 26].

Таблица 15.1. **Лечебные мероприятия, направленные на профилактику и лечение ПО ФКН [5, 27, 32]**

Метод	Эффективность	Уровень доказательности *
Нефармакологические методы		
Назогастральная декомпрессия	Не доказана, большее количество осложнений	I a
Мини-инвазивная хирургия	Частично эффективна	I a
Ранняя выписка больных	Не доказана	I b
Ранее энтеральное питание	Умеренно эффективно	I a
Жевательная резинка	Слабо эффективно	I a
Фармакологические методы		
Отказ от рутинной подготовки кишечника перед операцией	Эффективно	I a
Ограничение внутривенного введения жидкостей	Умеренно эффективно	I b
Эпидуральная анестезия	Эффективно	I a
Дооперационное назначение пробиотиков	Возможно эффективно	II
Предоперационная углеводная диета	Возможно эффективно	I b
Предоперационное назначение ингибиторов COX-2	Возможно эффективно	II
Предоперационное введение антагонистов опиоидов	Возможно эффективно	I b
Прокинетики	Возможно эффективно	I a
Применение методик «fast-track»	Эффективно	I b

* — смотри «Введение»

Хотя ранняя выписка и рутинная постановка назогастрального зонда часто рекомендуются, но в исследованиях не было доказано влияния этих мероприятий на более раннее разрешение послеоперационной непроходимости [28, 32]. Имеются свидетельства, что протоколы раннего послеоперационного кормления хорошо переносятся, уменьшают частоту послеоперационного илеуса, и могут привести к укорочению длительности пребывания в больнице [8, 32]. Назначение нестероидных противовоспалительных средств, таких как кеторолак, и сопутствующее уменьшение дозы опиоидов, доказано уменьшают длительность послеоперационного пареза в большинстве исследований. Сходно с этим, использование периоперативной торакальной эпидуральной или спинальной анестезии и режимов, включающих применение местных анестетиков в комбинации с ограничением или устранением системно назначенных опиоидов, показали уменьшение продолжительности послеоперационной ФКН, хотя и не уменьшили общую длительность госпитализации [11, 23]. Интересно, что в недавнем исследовании S.E. Noblett et al., (2006) предположили, что ограничение интра- и послеоперационного назначения жидкостей может также уменьшить длитель-

ность послеоперационной ФКН и сократить время пребывания в больнице [24]. Рекомендуют следующие мероприятия для минимизации послеоперационной ФКН [27, 28, 32, 38]:

Предоперационные:
- Избегание длительного дооперационного голодания;
- Адекватное обезболивание до операции;
- Избегание дооперационной подготовки кишечника.

Интраоперационные:
- Минимизация манипуляций с кишечником;
- Использование лапароскопического подхода там, где возможно;
- Избегание избыточного интраоперационного назначения жидкостей.

Послеоперационные:
- Избегание постановки назогастрального зонда;
- Раннее энтеральное питание;
- Эпидуральная анестезия, если показана;
- Избегание избыточного объема внутривенной инфузии;
- Коррекция электролитных нарушений;
- Назначение антагонистов опиоидов.

Большинство фармакологических препаратов, включая прокинетики, связаны с профилями эффективности/токсичности, которые слишком неблагоприятны для рутинного использования. В нескольких проспективных рандомизированных, плацебо-контролируемых исследованиях и в последующем метаанализе было показано, что назначение нового периферически активного антагониста опиодных рецепторов с ограниченной абсорбцией при пероральном применении — альвимопана, уменьшает продолжительность послеоперационной ФКН, длительность пребывания в госпитале, и частоту повторных госпитализаций [5, 32, 33, 34].

Наиболее перспективной стратегией профилактики послеоперационной ФКН является комплексная стратегия, получившая название «fast-track» («быстрый путь»). Она была предложена рядом Европейских исследователей для пациентов, которым проводят операции на брюшной полости [5, 20, 21]. Технология «Fast-track» включает в себя предоперационное консультирование и информирование пациента, избегание механической подготовки кишки и седативных препаратов в премедикации, исключение дооперационного голодания в пользу приема богатых углеводами жидкостей до времени за 2–4 часа до операции, индивидуальный выбор метода анестезии, включая использование эпидуральной анстезии и анестетиков короткого действия, жесткое ограничение интраоперационного введения жидкостей, по возможности — минимально инвазивный хирургический подход, послеоперационная анальгезия без использования опиоидов, избегание рутинного использования дренажей и назогастральных зондов, стандартные слабительные и прокинетики, раннее и расширенное энтеральное питание и мобилизацию. В этих исследованиях, пациенты в группе «fast-track» имели значимо более раннее восстановление функции кишечника и более короткое время пребывания в больнице по сравнению с традиционным лечением [16, 17, 36, 37].

МЕТОДИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДЕТОКСИКАЦИИ И МАГНИТНОГО ПОЛЯ

Достаточно актуальным вопросом остается раннее послеоперационное восстановление моторно-эвакуаторной функции кишечника, ассоциированной с послеоперационным парезом кишки, токсинемией и наркозной интоксикацией на фоне ожирения.

Направление в лечении непроходимости кишечного тракта на ликвидацию причин прекращения пассажа кишечного содержимого и введение в практику активного лаважа, сорбции и других детоксикационных методов коррекции энтеральной недостаточности, водно-электролитных нарушений в определенной мере улучшило результаты, но не решило все вопросы лечения больных с указанной патологией.

В результате дальнейшего поиска путей улучшения результатов хирургического лечения больных с кишечной непроходимостью и сопутствующей избыточной массой тела на Кафедре общей и неотложной хирургии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика и ее клинических базах разработан и внедрен ряд методик, базирующихся на сочетании медикаментозной стимуляции, детоксикации и аппаратных методов восстановления перистальтики кишечника. В частности — это методы стимуляции кишечника бегущим импульсным магнитным полем с помощью аппаратов «Алмаг-01» и «Алмаг-02» (рис. 15.1 и 15.2).

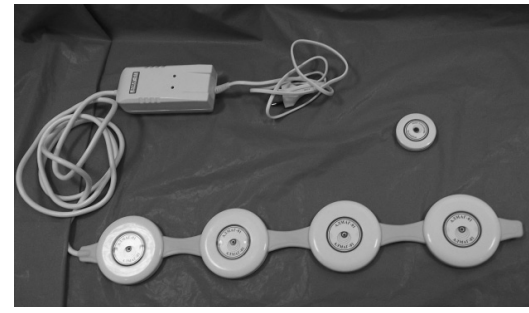


Рис. 15.2. **Аппарат для стимуляции кишечника бегущим импульсным магнитным полем «Алмаг-01»**

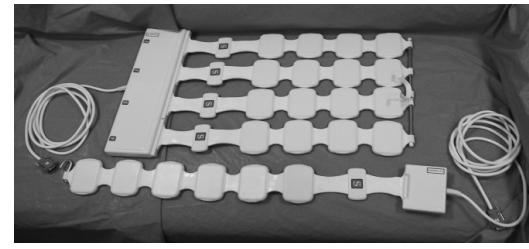


Рис. 15.1. **Аппарат для стимуляции кишечника бегущим импульсным магнитным полем «Алмаг-02»**

В послеоперационном периоде они применяются в сочетании с приемом энтеросорбентов (или введением их через интестинальный зонд) в просвет кишки, после чего проводится сеанс стимуляции перистальтики аппаратом «Алмаг-01» или «Алмаг-02», в зависимости от индекса массы тела (рис. 15.3).

На фоне указанных мероприятий, по показаниям, с целью детоксикации проводятся сеансы обменного мембранного плазмафереза с выведением и последующим замещением, при необходимости, расчетного объема циркулирующей плазмы. Сеансы плазмафереза проводили аппаратом «Гемофеникс». Динамика регрессирования интоксикации опреде-

Рис. 15.3. **Сеанс стимуляции кишечника бегущим импульсным магнитным полем аппаратом «Алмаг-02»**

лялась клинически и лабораторно с динамическим контролем концентрации в крови пациентов молекул средней массы, малонового диальдегида, расчетом лейкоцитарного индекса интоксикации и других показателей.

Внедренная на клинических базах Кафедры общей и неотложной хирургии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика хирургическая тактика с использованием комплексных методов детоксикации с применением мембранного плазмафереза, сорбционной детоксикации и методов воздействия на перистальтику кишечника бегущим импульсным магнитным полем позволила снизить показатели смертности и среднего пребывания на койке больных с острой кишечной непроходимостью.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Послеоперационная кишечная непроходимость — это непроходимость, наступившая сразу после операции, или в течение 2-х недель после нее. Она осложняет течение послеоперационного периода у 0,09–1,6% больных, перенесших хирургические вмешательства на органах брюшной полости, а среди осложнений, по поводу которых выполнялась релапаротомия, ее частота достигает 11,3–33,1% [1]. В ее основе чаще всего лежат две причины — спайки и внутренние грыжи [4, 12].

Ранние спайки после лапаротомии — воспалительного характера свежие сращения, бедные коллагеном, довольно мягкие и легко кровоточащие.

Они могут рассасываться на фоне консервативного лечения самостоятельно, а рассечение их хирургическим путем может оказаться трудным и сопровождаться кровотечением. Послеоперационные спайки могут быть диффузными, вовлекая тонкую кишку во многих местах, что особенно заметно при их разделении в ходе операций по поводу тонкокишечной непроходимости. Образование спаек в раннем послеоперационном периоде действительно часто служит морфологическим субстратом ОКН. Этот факт широко известен, неоднократно обсуждался в литературе, равно как и методы профилактики такого раннего спаечного процесса: ранняя стимуляция кишечной моторики, заполнение брюшной полости перед ее зашиванием растворами полиглюкина, добавление в эти растворы гепарина или других препаратов (см. главу 10).

Сдавливающие сращения могут также возникнуть в местах спаивания с неприкрытой тканями синтетической сеткой или десерозированными участками тонкой и толстой кишки, брюшных органов и брюшной стенки. Операция также может способствовать образованию частично замкнутых пространств, в которых ущемляются кишечные петли, формируя внутренние ущемленные грыжи [4]. Развитие ранней послеоперационной непроходимости связано с тем, что во время основной операции в брюшной полости не устранены морфологические изменения, способные в условиях нарушения моторной функции кишечника явиться основой формирования механического препятствия. Эти изменения в брюшной полости могут предшествовать первичной операции (например, наружные или внутренние грыжи, спаечные тяжи после перенесенных воспалительных заболеваний внутренних органов, последствия операций в отдаленном анамнезе) или формируются в результате самого оператив-

ного вмешательства. В последнем случае речь идет о неушитых «окнах» в брыжейке или образующихся вследствие подшивания к париетальной брюшине, а также выведения на брюшную стенку изолированных кишечных петель с целью энтеро- или колостомии. В отдельных случаях основой морфологического субстрата послеоперационной непроходимости могут служить трубчатые дренажи и тампоны, введенные в брюшную полость. Типичным примером может служить частичное уменьшение объема полости таза после брюшно-промежностных резекций или остающееся после экстренной колостомии тазовое пространство. Эти узкие пространства — наиболее вероятные места, куда может быть «вколочена» тонкая кишка [4, 12].

Как самостоятельную причину послеоперационной непроходимости следует выделить воспалительные инфильтраты и межпетельные абсцессы, развившиеся в результате частичной несостоятельности швов кишечных анастомозов или вследствие инфицирования брюшной полости в ходе операции.

Клиническая картина представлена отсутствием аппетита, вздутием живота, отсутствием отхождения газов и стула, рвотой или большим количеством назогастрального аспирата (если установлен зонд в желудке) [2, 4, 15, 35]. Обычно боль отсутствует, но если она и есть, то не имеет характер колики. Несмотря на то, что боль в животе может быть обусловлена операционной травмой, в случае ПОКН боль обычно локализуется не только в области послеоперационной раны. При аускультации отмечается шум плеска — результат большого объема жидкости, содержащейся в надутом желудке или кишке. Одним из симптомов является прекращение отхождения стула и газов после полного разрешения послеоперационного пареза кишечника [9, 22]. Дифференцировать механическую и функциональную КН в послеоперационном периоде сложно, однако это является необходимым для выбора дальнейшей лечебной тактики. ФКН может быть устранена без помощи операции, в то время когда механическая обструкция может потребовать экстренного оперативного вмешательства [14].

При диагностике механической послеоперационной КН необходимо подчеркнуть важность «светлого промежутка», который длится после операции 2-3 суток. При парезе и динамической КН этого «светлого промежутка» не бывает, поэтому если он есть, то механическую природу КН необходимо исключать особенно тщательно [3]. Правда, в ряде случаев, и при наличии механического субстрата, если он существовал до операции или был сформирован во время вмешательства, процесс развивается постепенно, поскольку в нем ведущая роль принадлежит усугубляющему динамическому фактору. Отсутствие в клинике непроходимости «светлого периода» непосредственно после вмешательства не исключает механическую природу послеоперационной КН [3].

Главным при диагностике в сомнительной ситуации остается тщательное динамическое наблюдение, включающее контроль за общим состоянием, частотой сердечных сокращений, количеством и характером отделяемого, поступающего по желудочному зонду, физикальные данные, полученные при обследовании живота, а также — динамическая оценка рентгенологических и лабораторных критериев (в частности электролитов) [2, 4, 31]. Обзорная рентгенография брюшной полости показывает значительно растянутые газами петли как тонкой, так и толстой кишки. Важно оценивать обзорную рентгенографию органов брюшной полости в динамике, при необходимости — дать перорально водорастворимый контраст для последующей серийной энтерографии. Стойкая задержка контраста в желудке не

вносит ясности в диагноз, но если контраст останавливается на длительное время после выхода из желудка, то механическая природа КН становится очевидной. Этот прием особенно эффективен в ранние сроки после резекции желудка, когда требуется отличить дисфункцию культи (анастомозит) от высокой механической тонкокишечной ОКН, обусловленной, к примеру, плохой фиксацией петли кишки в «окне» брыжейки ободочной кишки. В послеоперационном периоде УЗИ и КТ являются тестами выбора и могут указать на присутствие внутрибрюшного абсцесса или других признаков перитонеального сепсиса, которые могут вызвать ФКН и исключить наличие полной механической обструкции [28].

Наряду с ранней диагностикой не менее ответственным является профилактика послеоперационной кишечной непроходимости. Следует настоятельно подчеркнуть, что предотвратить послеоперационный парез и спаечную кишечную непроходимость возможно совершенной оперативной техникой и вниманием к деталям операции. Осторожное разделение тканей, тщательное выполнение манипуляций (чтобы избежать образования гематом, излишнего десерозирования органов и создания искусственных карманов), оставление в ране минимального количества инородных тел, защита подлежащих кишечных петель от вовлечения в швы при зашивании брюшной стенки — все эти разумеющиеся приемы хирургической техники дают возможность избежать развитию послеоперационных осложнений [4].

Консервативное лечение кишечной непроходимости в послеоперационном периоде является предметом дискуссий.

Необходимо в первую очередь произвести введение назогастрального зонда (если он не был установлен интраоперационно) для декомпрессии желудка, предотвращения аэрофагии, уменьшения тошноты и рвоты, контроля выделения желудочного содержимого по характеру и объему. Необходимо производить коррекцию водно-электролитных нарушений с учетом постоянного контроля электролитов сыворотки крови [2, 19]. Обезболивание должно быть адекватным, но не чрезмерно продолжительным, так как опиаты имеют свойства снижать перистальтику кишечника. Необходимо исключить внутрибрюшные осложнения, такие как: гематома, абсцесс, несостоятельность анастомоза, послеоперационный панкреатит, послеоперационный бескаменный холецистит, — все это может поддерживать паралитический илеус. Существенная гипоальбуминемия ведет к генерализованным отекам, включая и кишечник. Отечная кишка плохо сокращается, это называется гипоальбуминемической энтеропатией; она также должна рассматриваться в числе причин нарушения сократительной функции кишечника [4]. Первичное мнение, что жевательная резинка может быть простым эффективным лечением кишечной непроходимости, уже не имеет аргументов после рандомизированного исследования, показавшего, что жевательная резинка не уменьшала длительность ПОКН, но обеспечивала отделение слюны, помогая тем самым гигиене ротовой полости [4, 19].

Отсутствие разрешения клинических симптомов непроходимости к 10–14-му дню после операции является показанием к релапаротомии, которая сама по себе может быть трудной и небезопасной вследствие того, что ранние сращения рыхлы, кровоточивы и способствуют спаиванию кишечника во многих местах [4].

Оперативное вмешательство по поводу ранней механической послеоперационной КН должно выполняться опытным хирургом при хорошем многокомпонент-

ном анестезиологическом обеспечении. Показания к дренированию тонкой кишки на заключительном этапе вмешательства при данной форме непроходимости расширяются, поскольку опасность тяжелого пареза кишечника после релапаротомии возрастает, высок также риск эвентрации и тяжелых гнойных осложнений. Это требует тщательного соблюдения всех мер профилактики, которые описаны в общих разделах, посвященных лечению КН. В послеоперационном периоде проводят также интенсивную комплексную терапию, направленную на восстановление нарушенного гомеостаза, устранение общей функциональной декомпенсации, дезинтоксикацию [2, 19].

Послеоперационная кишечная непроходимость — одна из наиболее сложных форм КН как в плане диагностики, так и лечения. Распознать природу раннего послеоперационного осложнения у больных, перенесших операцию на органах брюшной полости, тяжело. В связи с этим релапаротомии выполняют поздно, на фоне развивающегося перитонита, что всегда оказывает неблагоприятное влияние на течение и исход заболевания. Вместе с тем, любая релапаротомия сама по себе связана со значительным риском последующей функциональной декомпенсации, а также — тяжелых гнойно-воспалительных осложнений. Оперирующему хирургу в случае отсутствия заметного прогресса в состоянии больного после операции свойственен некоторый консерватизм в стремлении расценить ситуацию скорее как парез кишечника, чем как механическую кишечную непроходимость, и это естественно. Однако промедление в данном случае не является лучшим решением [1]. По образному выражению М. Шайна: «Лежащий неподвижно пациент с введенным назогастральным зондом, центральным венозным катетером, парентеральным питанием представляет собой объект для тяжелых врачебных ошибок» [4].

ХРОНИЧЕСКАЯ ПСЕВДООБСТРУКЦИЯ ТОНКОЙ КИШКИ

Хроническая кишечная псевдообструкция может быть вызвана большим количеством специфических аномалий, которые поражают гладкую мускулатуру кишечника, внутристеночные кишечные нервные сплетения или внекишечную нервную систему [28]:

Первичные причины:

- Семейные наследственные синдромы:
  - Семейные висцеральные миопатии (тип I, II, и III);
  - Семейные висцеральные нейропатии (тип I и II);
  - Детские висцеральные миопатии (тип I и II).
- Спорадические типы:
  - Висцеральные миопатии;
  - Висцеральные нейропатии.
  - Вторичные причины:
- Поражения гладких мышц;
- Коллагенозы с поражением сосудов (склеродермия);
- Миодистрофии (миотоническая дистрофия);
- Амилоидоз;
- Неврологические заболевания;
- Болезнь Чагаса, болезнь Паркинсона, поражения спинного мозга;

- Эндокринные заболевания;
- Диабет, гипотиреоидизм, гипопаратиреоидизм.

Другие причины:

- Радиационный энтерит;
- Фармакологические причины;
- Фенотиазины, трициклические антидепрессанты;
- Вирусные инфекции.

Висцеральные миопатии составляют группу заболеваний, характеризующихся дегенерацией и фиброзом собственной кишечной мускулатуры. Висцеральные нейропатии включают в себя различные дегенеративные заболевания мышечного и подслизистого сплетений кишечника. Существуют спорадические и семейные формы висцеральных нейропатий и миопатий. Системные заболевания, вовлекающие гладкие мышцы, такие как прогрессирующий системный склероз, прогрессирующая мышечная дистрофия, и неврологические заболевания, такие как болезнь Паркинсона, также могут быть осложнены хронической кишечной псевдообструкцией. В дополнение, вирусные инфекции, такие как цитомегаловирус (ЦМВ) и вирус Эпштейна-Барр, могут быть причинами псевдообструкции [12, 28].

Клинические проявления хронической кишечной псевдообструкции включают различные степени тошноты, рвоты, боли в животе и вздутия.

Диагноз хронической кишечной псевдообструкции предполагается по клиническим признакам и подтверждается радиографическими и манометрическими исследованиями. Для установки специфической причины может понадобиться диагностическая лапароскопия или лапаротомия и биопсия тонкой кишки на всю толщину стенки.

Лечение пациентов с хронической кишечной псевдообструкцией фокусируется на паллиации симптомов, коррекции жидкости, электролитов и питания. Хирургического лечения следует избегать, если это возможно. Отсутствуют стандартные методы терапии, которые излечивают или задерживают развитие специфических нарушений, вызывающих псевдообструкцию. Применение прокинетиков, таких как метоклопрамид и эритромицин, малоэффективно. Эффективным в паллиации симптомов был цизаприд, однако из-за его кардиотоксичности и описанных смертей от его применения, использование этого препарата прекращено.

Больные с рефрактерным течением заболевания могут требовать строгого ограничения приема жидкости и еды перорально, а также длительного применения тотального парентерального питания. Несмотря на эти мероприятия, некоторые пациенты продолжают испытывать сильные боли в животе и такую обильную кишечную секрецию, что рвота и потери электролитов остаются значимыми. Этим больным может потребоваться декомпрессионная гастростомия или расширенная резекция тонкой кишки для удаления патологически измененного кишечника. Таким пациентам все чаще применяют трансплантацию тонкой кишки, однако роль этого метода лечения остается неопределенной [28].

Пациенты с хронической кишечной псевдообструкцией встречаются редко, но представляют собой значительную проблему как в диагностике, так и в лечении.

Мы наблюдали пациента Ж., 53 лет, который до этого прошел обследование и лечение в ведущих клинических учреждениях Украины и Германии и был консультирован специалистами из США и Израиля. Результаты проведенных обследований и лечебных мероприятий составляют толстую папку. Сложность в диагностике (которая скорее основана на исключении возможных причин КН) и лечении иллюстрируется клиническим диагнозом, сформулированным в немецкой клинике (перевод с немецкого, сохранена стилистика оригинала):

1. Хроническая непроходимость тонкой и толстой кишки.
2. Подозрение на хроническую интестинальную псевдообструкцию.
   — Исключена кишечная нейропатия;
   — Исключена плазмоцитома/амилоидоз;
   — Исключена болезнь Шагаса;
   — Исключена болезнь Уиппла;
   — Исключена спру;
   — Состояние после пульс-терапии дексаметазоном при атонии кишечника неясного происхождении.
3. Состояние после наложения отводящего ПЭГ-зонда.
4. Состояние после анастомоза тонкого кишечника 08/2011 (около 15 см тонкого кишечника).
   — Состояние после пролапса стомы и дополнительной резекции илеостомы 08/2011.
5. Состояние после удаления спаек и рефиксации илеостомы 06/2011.
6. Состояние после декомпрессии сигмовидной кишки в марте 2011.
7. Сильно выраженная кахексия.
8. Подозрение на начинающуюся хроническую почечную недостаточность.
9. Состояние после наложения порта для парентерального питания.
10. Состояние после инфицирования раны с обнаруженными *Proteus peneri, E. coli, Pseudomonas aeruginosa*.
11. Выраженный гипотериоз, в данный момент началась заместительная терапия с L-тироксином.
12. Исключена опухоль гипофиза при:
   — вторичном гиперпаратиреозе;
   — гипергонадотропном гипогонадизме.
13. Дефицит витамина D.
14. Хронический болевой синдром:
   — терапия опиоидным пластырем.
15. Состояние после имплантации кардиостимулятора при АВ-блокаде 3-й степени.

Несмотря на проведенные исследования, установить и устранить причину хронической кишечной непроходимости так и не удалось, пациент ежедневно получает полное парентеральное питание, декомпрессия желудка и кишечника осуществляется через гастростому (выделение до 1500 мл желудочного содержимого в сутки) и илеостому (выделение до 100 мл в неделю, полная атония кишки на перевязках) (рис. 15.4).

Рис. 15.4. **Больной Ж. Хроническая псевдообструкция тонкой кишки: декомпрессионная гастростома и илеостома**

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Наиболее частыми факторами, вызывающими ФКН являются операции на органах брюшной полости, инфекция и воспаление, электролитные нарушения и медикаменты. Различают два основных вида ФКН: спастическую (в результате повышения тонуса) и паралитическую (в результате снижения тонуса миоцитов кишки).

ФКН сама по себе обычно не требует хирургического вмешательства. Более того, необоснованное оперативное вмешательство само по себе приводит к возникновению или усугублению пареза кишечника, усугубляя ФКН.

Если парез персистирует более 2–3 дней после операции или возникает у неоперированных пациентов, требуется диагностическая оценка для выявления специфических факторов, лежащих в основе пареза, и ответственных за его возникновение, а также исключение наличия механической обструкции.

Наиболее перспективной стратегией профилактики послеоперационной ФКН является комплексная стратегия, получившая название «fast-track» («быстрый путь»).

Послеоперационная кишечная непроходимость механического генеза является одной из наиболее сложных форм КН как в плане диагностики, так и лечения, требует выполнения релапаротомии.

Лечение пациентов с хронической кишечной псевдообструкцией фокусируется на паллиации симптомов, коррекции жидкости, электролитов и питания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Радзиховский А.П., Бобров О.Е., Ткаченко А.А.* Релапаротомия. — Киев: Феникс, 2001. — 360 с.
2. *Руководство* по клинической хирургии / Дифференциальная диагностика и лечение хирургических болезней / Под ред. П.Г. Кондратенко. — Донецк, 2005. — 752 с.
3. *Савельев В.С., Кириенко А.И.* Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. — 1-е изд. — М.: ГЭОТАР-МЕД., 2009. — 832 с.
4. *Шайн М.* Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. М.: ГЭОТАР-МЕД., 2003. — 272 с.
5. *Augestad K.M., Delaney C.P.* Postoperative ileus: impact of pharmacological treatment, laparoscopic surgery and enhanced recovery pathways // World J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 16, N.17. — P. 2067–2074.
6. *Bengmark S., Gil A.* Bioecological and nutritional control of disease: prebiotics, probiotics, and synbiotics // Nutr. Hosp. — 2006. — Vol. 21. — P. 72–84.
7. *Bucher P., Mermillod B., Morel P., Soravia C.* Does mechanical bowel preparation have a role in preventing postoperative complications in elective colorectal surgery? // Swiss Med. Wkly. — 2004. — Vol. 134. — P. 69–74.
8. *Charoenkwan K., Phillipson G., Vutyavanich T.* Early versus delayed oral fluids and food for reducing complication after major abdominal gynecological surgery // Cochrane Database Syst. Rev. — N.4. — CD004508.
9. *Delaney C.P., Weese J.L., Hyman N.H., et al.* Phase III trial of alvimopan, a novel, peripherally acting, mu opioid antagonist, for postoperative ileus after major abdominal surgery //. Dis Colon Rectum. — 2005. — Vol. 48. — P.1114–1125.
10. *Fearon K.C., Luff R.* The nutritional management of surgical patients: enhanced recovery after surgery // Proc. Nutr. Soc. — 2003. — Vol. 62. — P. 807–811.
11. *Gendall K.A., Kennedy R.R., Watson A.J., et al.* The effect of epidural analgesia on postoperative outcome after colorectal surgery // Colorectal Dis. — 2007. — Vol. 9, N.7. — P. 584–598.

12. *General* Surgery: Principles and International Practice, Second Edition / Ed by Kirby I. Bland, et al. — London: Springer-Verlag, 2009. — 2011 p.

13. *Guenaga K., Atallah B., Castro A., et al.* Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery // Cochrane Database Syst. Rev. — 2005. — Issue 1. — CD001544.

14. *Jones M.P.,Wessinger S.* Small intestinal motility //. Curr Opin Gastroenterol. — 2006. — Vol. 22. — P. 111–116.

15. *Jonge W.J., Wijngaard R.M., The F.O., et al.* Postoperative ileus is maintained by intestinal immune infiltrates that activate inhibitory neural pathways in mice // Gastroenterology. — 2003. — Vol. 125. — P. 1137–1147.

16. *Kehlet H., Wilmore D.W.* Fast-track surgery // Br. J. Surg. — 2005. — Vol. 92. — P. 3–4.

17. *Kehlet H., Wilmore D.W.* Multimodal strategies to improve surgical outcome // Am. J. Surg. — 2002. — Vol. 183. — P. 630-641.

18. *Lucky A., Livingstone E., Tache Y.* Mechanisms and treatment of postoperative ileus // Arch. Surg. — 2003. — Vol. 138, N.2. — P. 206–214.

19. *Matros E., Rocha F., Zinner M., et al.* Does gum chewing ameliorate postoperative ileus? Results of a prospective, randomized, placebo-controlled trial // J Am Coll Surg. — 2006. — Vol. 202. — P. 773–778.

20. *Mattei P., Rombeau J.L.* Review of the pathophysiology and management of postoperative ileus // World J. Surg. — 2006. — Vol. 30. — P. 1382–1391.

21. *Merat S., Rouquie D., Bordier E.,et al.* Fast track rehabilitation in colonic surgery // Ann. Fr. Anesth. Reanim. — 2007, — Vol. 26. — P. 649–655.

22. *Murr M.M., Sarr M.G., Camilleri M.* The surgeon's role in the treatment of chronic intestinal pseudoobstruction // Am J Gastroentero. — 1995. — Vol. 90. — P.2147-2151.

23. *Nakayoshi T., Kawasaki N., Suzuki Y., et al.* Epidural analgesia and gastrointestinal motility after open abdominal surgery — a review // J. Smooth Muscle Res. — 2008. — Vol. 44, N.2. — P. 57–64.

24. *Noblett S.E., Snowden C.P., Shenton B.K., et al.* Randomized clinical trial assessing the effect of Doppler-optimized fluid management on outcome after elective colorectal resection // Br. J. Surg. — 2006. — Vol. 93, N.9. — P. 1069–1076.

25. *Noblett S., Watson D., Huong H., et al.* Pre-operative oral carbohydrate loading in colorectal surgery: a randomized controlled trial // Colorectal. Surg. — 2006. — Vol. 8. — P. 563–569.

26. *Nygren J., Thorell A., Ljungqvist O.* Preoperative oral carbohydrate nutrition: an update // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. — 2001. — Vol. 4. — P. 255–259.

27. *Person B., Wexner S.D.* The management of postoperative ileus // Curr. Probl. Surg. — 2006. — Vol. 43, N.1. — P. 6–65.

28. *Schwartz's* Principles of Surgery, Ninth Edition. — The McGraw-Hill, 2010. — 1888 p.

29. *Senagore A.J.* Pathogenesis and clinical and economic consequences of postoperative ileus // Am. J. Health Syst. Pharm. — 2007. — Vol. 64. — P. S3–S7.

30. *Shafii M., Murphy D.M., Donovan M.G., Hickey D.P.* Is mechanical bowel preparation necessary in patients undergoing cystectomy and urinary diversion? // B.J.U. Int. — 2002. — Vol. 89. — P. 879–881.

31. *Stanghellini V., Cogliandro R.F., De Giorgio R., et al.* Natural history of chronic idiopathic pseudo-obstruction in adults: a single center study // Clin Gastroenterol Hepatol. — 2005. — Vol. 3. — P. 449–458.

32. *Story S.K., Chamberlain R.S.* A comprehensive review of evidence-based strategies to prevent and treat postoperative ileus // Dig. Surg. — 2009. Vol.26, N.4. — P. 265-275.

33. *Tan E.K., Cornish J., Darzi A.W., et al.* Meta-analysis: Alvimopan vs. placebo in the treatment of post-operative ileus // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2007. — Vol. 25, N.1. — P. 47–57.

34. *Traut U., Brьgger L., Kunz R., et al.* Systemic prokinetic pharmacologic treatment for postoperative adynamic ileus following abdominal surgery in adults // Cochrane Database Syst. Rev. — 2008. — N.1. — CD004930.

35. *Trudel L., Tomasetto C., Rio M.C., et al.* Ghrelin/ motilin-related peptide is a potent prokinetic to reverse gastric postoperative ileus in the rat // Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. — 2002. — Vol. 282. — P. 948–952.

36. *Wilmore D.W., Kehlet H.* Management of patients in fast track surgery // BMJ. — 2001. — Vol. 322. — P. 473-476.

37. *Wind J., Hofland J., Preckel B., et al.* Perioperative strategy in colonic surgery: laparoscopy and/or FAst track multimodal management versus standard care (LAFA trial) // BMC Surg. — 2006. — Vol. 6:16.

38. *Zeinali F., Stulberg J.J., Delaney C.P.* Pharmacological management of postoperative ileus // Can. J. Surg. — 2009. — Vol. 52, N.2. — P. 153–157.

39. *Zmora O., Mahajna A., Bar-Zakai B., et al.* Colon and rectal surgery without mechanical bowel preparation: a randomized prospective trial // Ann. Surg. — 2003. — Vol. 237. — P. 363–367.

ГЛАВА 16

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА ПРИ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ФОРМАХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Непроходимость кишечника при распространенных (неоперабельных) формах злокачественных новообразований (в зарубежной литературе распространен термин «злокачественная кишечная непроходимость» (ЗКН)) встречается у 5–51% женщин с раком яичников и у 10–28% пациентов, у которых обнаружен рак желудочно-кишечного тракта, преимущественно на поздних стадиях [26, 49, 75]. Медиана продолжительности жизни после возникновения симптомов составляет от 30 до 90 дней [12, 43, 58, 59].

Такие пациенты в нашей стране обычно получают помощь не в специализированных онкологических учреждениях (где им отказывают ввиду их онкологической инкурабельности), а общехирургических и общетерапевтических стационарах, реже в хосписах. Подходы к лечению ЗКН противоречивы, требуют индивидуального подхода в каждом случае, основанного не только на медицинских, но и на этических и гуманистических принципах ухода за пациентами в конце жизни.

Лечение ЗКН представляет сложную проблему, так как тошнота, рвота, колики и боль в животе, являются причинами значительных физических и моральных страданий. Решение, стоит ли устранять симптомы с помощью хирургического вмешательства, требует индивидуального подхода и ясного понимания целей операции и ожидаемой продолжительности жизни пациента [26, 75].

В представленной главе рассмотрены отдельные вопросы лечения при неоперабельной злокачественной кишечной непроходимости (выбора объема инфузионной терапии, питания, а также эндоскопических и паллиативных вмешательств).

Особенности развития и клинической симптоматики ЗКН

Развитие КН у пациентов, которые проходят или проходили лечение по поводу злокачественных новообразований брюшной полости, тазовых органов или забрюшинного пространства часто деморализует пациента, так как в большинстве случаев является либо признаком рецидива, либо прогрессирования заболевания [26].

Непроходимость кишечника при распространенных злокачественных новообразованиях может быть механической или функциональной, частичной или полной, может иметь одну или множество локализаций. Опухоль может нарушать пропульсивную функцию кишечника несколькими способами [38, 63, 67]:

— внутрипросветная опухоль может блокировать просвет кишки или выступать ведущей точкой при инвагинации кишечника;
— интрамуральные опухоли могут распространяться на слизистую оболочку и заблокировать просвет или ослабить перистальтику;
— опухоли или метастазы, растущие в сальнике или брыжейке, злокачественные сращения брюшины могут деформировать кишечник, создавая при этом внешнюю (экстрамуральную) обструкцию;
— опухоли, которые прорастают брыжейку, мышечный слой кишки или нервные сплетения, могут привести к нарушению моторики.

Холангиокарцинома, карцинома поджелудочной железы, рак желчного пузыря являются самыми часто встречающимися опухолями, которые способствуют развитию дуоденальной непроходимости [14]. Причиной развития дистальной непроходимости является в основном рак толстой кишки и рак яичников.

Однако следует помнить, что у небольшой части пациентов КН не связана со злокачественным новообразованием и возникает вследствие спаек, вызванных хирургическим вмешательством, лучевой терапии (которая является также причиной радиационных энтеритов и стриктур), десмопластической реакции на внутрибрюшную химиотерапию, заворотов и внутренних грыж [29, 30, 85].

В редких случаях у пациента может развиться острая псевдообструкция толстой кишки, вызванная паранеопластической деструкцией кишечных нейронов, а также применением антихолинергических и симпатомиметических средств [68] (глава 15).

ЗКН способствует увеличению секреции желчи, желудочного, панкреатического и кишечного сока, уменьшает содержание натрия внутри кишечного просвета и реабсорбцию воды, увеличивает содержание натрия в слизистой оболочке и секрецию жидкости. Вазоактивный интестинальный полипептид поддерживает порочный круг секреции, растяжения кишки и спазма, которые ведут к полнокровию и отеку кишки, и секвестрации жидкости в просвете кишки [29, 30, 56, 67].

Локализация непроходимости определяет клиническое течение и симптомы у пациентов [62, 63]. Высокая непроходимость имеет большее количество симптомов при меньшем количестве физикальных находок, чем при локализации места препятствия в толстой кишке [49]. У пациентов с проксимальной непроходимостью тонкой кишки тошнота имеет постоянный характер и им свойственно большое количество приступов рвоты, но у них обнаруживают относительно нормальные результаты обзорной рентгенограммы брюшной полости, на которых нет характерных уровней жидкости, как при дистальной непроходимости тонкой кишки.

Большинство случаев ЗКН являются частичными, но увеличение вздутия живота, нарастание тошноты, рвоты, болей в животе и запоров, которые длятся больше 1–2 недель, дают право полагать, что происходит прогрессирование к полной обструкции [49].

Диагностика ЗКН

Несмотря на то, что обзорная рентгенография брюшной полости имеет ограниченную специфичность и чувствительность в обнаружении кишечной непроходимости, она остается первичным инструментальным методом исследования в большинстве клиник [4, 6, 75]. Если при обследовании пациента с симптомами КН чрезмерно опираться на данные рентгенографии, это может привести к не-

верному диагнозу. Отсутствие уровней жидкости, расширенных кишечных петель или утолщенных кишечных петель не исключает ЗКН. Общий процент достоверности результатов обзорной рентгенографии составляет около 50%, причем около 75% рентгенограмм являются малоинформативными или малополезными в определении тактики лечения [17, 46].

Тем не менее, обзорная рентгенография является ценным методом быстрой оценки потенциальной причины симптоматики, и поэтому она остается важным начальным методом обследования у всех пациентов с подозрением на ЗКН [45, 46]. Обзорную рентгенографию также используют при оценке ответа на проводимое лечение.

Информативность рентгенологического исследования повышает использование контрастных средств (глава 3). Контрастная рентгенограмма с водорастворимым контрастом или бариевой взвесью, бариевая клизма или клизма с гастрографином, необходима в случае, когда есть подозрение на ЗКН при сомнительных результатах обзорной рентгенографии. Она определяет локализацию места обструкции и ее распространенность с достаточной степенью точности [63, 70]. Контрастные исследования позволяют исключить опиоид-индуцированную дисфункцию кишечника или псевдообструкцию у 83% пациентов с чувствительностью и специфичностью в 96% и 98% соответственно [32, 67]. Пассаж контраста по кишечнику назначают пациентам с частичной непроходимостью или тем пациентам, у которых есть симптомы непроходимости, а показатели обзорной рентгенограммы без признаков патологии [70].

Тем не менее, применение контрастной рентгенографии ограничено возможностью пациента глотать взвесь бария или водорастворимых контрастных веществ, и может привести к усилению тошноты и рвоты [45, 46]. Также следует принимать во внимание, что барий не всасывается и может препятствовать последующим радиологическим исследованиям. Значительные объемы контрастных агентов увеличивают риск аспирационной пневмонии у пациентов со слабоконтролируемой тошнотой и могут привести к ухудшению проходимости, скапливаясь в проксимальной к месту обструкции части кишки [67].

При возможности ее выполнения, КТ является процедурой первого ряда для пациентов с симптомами непроходимости и анамнезом злокачественной опухоли брюшной полости и/или пальпируемыми образованиями в брюшной области [24, 26, 31, 32, 34, 46]. Ее специфичность составляет 100%, а чувствительность — 94%. КТ играет значительную роль при принятии решения относительно хирургического вмешательства, эндоскопии или паллиативных вмешательств, так как она позволяет локализовать уровень непроходимости и дифференцировать доброкачественную или злокачественную ее природу со значительной степенью достоверности [31, 34, 63, 70].

Данные, полученные при КТ при ЗКН, могут выявить:

— опухолевое образование в месте обструкции или в месте предыдущей операции;
— инвагинацию кишки;
— лимфаденопатию;
— резкие переходы в диаметре просветов или неравномерное утолщение стенки кишечника в месте обструкции;
— наличие внутренних грыж, косвенные признаки спаечной природы КН [26, 63].

Хирургическое лечение ЗКН

Показания к хирургическому лечению КН у пациентов с запущенными и терминальными стадиями злокачественных новообразований при перитонеальном карциноматозе отличаются от показаний у пациентов с другими формами КН [1, 2, 3, 26].

Следует, по возможности, воздержаться от хирургического вмешательства у пациентов с запущенными формами ЗНО с абдоминальными метастазами большого размера, карциноматозом или при опухолях, которые распространились за границы брюшной полости. При принятии решения о хирургическом лечении необходимо учитывать методы лечения рака, состояние здоровья и питания пациента, и цели ухода за пациентом [75].

Роль абдоминальной хирургии (паллиативная резекция, шунтирование) при распространенных формах рака остается спорной [66]. От 42% до 80% пациентов указывают, что их симптомы улучшаются после хирургического лечения, однако рецидив КН возникает у 10–15% больных [30]. Даже у пациентов с небольшим объемом опухоли и хорошим состоянием питания летальность в 30-дневный период после операции составляет от 5% до 40%, а осложнения наблюдаются в 9-90% случаев [12, 30, 38, 58, 62, 63].

Исходы хирургического лечения зависят как от критериев отбора пациентов, так и от профессиональных навыков и умения хирурга. Пациенты с раком 3–4 стадии, которым применялись многочисленные хирургические вмешательства, и те, у которых опухоль не поддается химиотерапии, являются проблемной группой при хирургическом лечении [24].

Статьи о паллиативной хирургии включают информацию о 60-дневной выживаемости после операции, но следует учитывать и множество других факторов, таких как: послеоперационные симптомы, общее состояние здоровья пациента, были ли изначальные симптомы устранены или уменьшены операцией, количество осложнений, длительность госпитализации [4, 62]. Небольшое количество публикаций по поводу последствий операционного вмешательства у пациентов, где оценивается значение хирургической коррекции и недостаток стандартного определения понятия «преимущество», в дальнейшем запутывает объективное определение действительных преимуществ хирургии у этих пациентов [75].

По данным A. Jatoi и соавт., (2004) у пациентов с раком яичников на запущенной стадии и КН хирургическое вмешательство ухудшает качество жизни для всех подгрупп, и большинство пациентов умирает в больнице [38].

Риск хирургического вмешательства при ЗКН выше, чем риск абдоминальной хирургии при других показаниях, так как многие пациенты ослаблены раком и химиотерапией, и многие имеют плохой нутритивный статус [24]. В большинстве публикаций не были обнаружены значимые различия в 30-дневной летальности и продолжительности жизни в группе оперированных и неоперированных [59, 85]. Ни тип непроходимости, ни объем оперативного вмешательства значимо не влияют на результат. Результаты операции лучше у пациентов с доброкачественной причиной непроходимости (спайки), лишь незначительное улучшение наблюдали у пациентов с карциноматозом брюшины [1, 85].

Тем не менее, хирургия является эффективной в некоторых случаях ЗКН. У пациентов с хорошими показателями состояния здоровья, медленно прогрессирующим онкопроцессом и ожидаемой продолжительностью жизни более 6 месяцев

предпочтительными хирургическими процедурами являются обходной анастомоз или резекция [3, 4, 47, 63, 85]. Проблема состоит в определении таких пациентов, принимая во внимание прогностические факторы: нормальный питательный статус, объем опухолевой массы, общее состояние здоровья, наличие асцита, пожилой возраст, проводимая раньше химиотерапия и радиотерапия, наличие диффузного карциноматоза [24, 30, 32, 58, 85].

Ключевым моментом для принятия решения о хирургическом вмешательстве являются цели паллиативного лечения. Так как паллиативная хирургия несет низкий уровень доказательности в свою пользу, особенно это касается качества жизни и ее продолжительности, необходимо тщательно изучить состояние здоровья пациента для того, чтобы выявить возможные варианты лечения и прояснить ожидания и цели лечения в каждом конкретном случае [26, 30, 58, 75]. Необходимо пригласить членов семьи, чтобы они были вовлечены в процесс принятия решения.

Стентирование желудка или кишечника в паллиативном лечении ЗКН

Эндоскопические процедуры являются альтернативой хирургического вмешательства как паллиативный вариант при ЗКН. Эндоскопическое стентирование приводит к более короткому времени госпитализации и скорейшему восстановлению по сравнению с лапаротомией [14, 25, 37, 41, 79, 80]. В определенных ситуациях стентирование служит «мостом» к хирургическому вмешательству, позволяя выиграть время для компенсации сопутствующих заболеваний, улучшить условия питания и завершить стадирование заболевания, параллельно с устранением симптомов непроходимости [21, 25, 36, 37, 41]. Окончательное хирургическое лечение после стентирования может быть выполнено как одноэтапная процедура без наложения разгрузочной стомы.

Использование саморасширяющихся металлических стентов для устранения непроходимости выхода из желудка, тонкой кишки и толстой кишки является методом выбора для пациентов, у которых имеются неизлечимые метастазы, которым противопоказано хирургическое вмешательство по тяжести их состояния, у которых обструкция локализирована только в одном месте или при местнораспространенном процессе, а также у пациентов, которые отказываются от хирургического лечения [9, 25, 37, 79].

Успешность колоректального стентирования достигает 88–93% [41, 80, 83]. Стентирование более успешно при непроходимости, локализированной в левой части толстой кишки, чем при проксимальной обструкции ободочной кишки [39]. Даже для пациентов с внекишечными злокачественными новообразованиями, такими как рак яичников, частота успешного колоректального стентирования достигает 87% [19, 39, 80]. Однако у пациентов с нераспознанным карциноматозом брюшины или многоочаговой КН облегчение симптомов даже после удачного стентирования менее вероятно [14, 38].

Абсолютными противопоказаниями к стентированию являются перфорации кишечника или опухоли с перитонитом. Относительным противопоказанием является опухоль прямой кишки, находящаяся в 2 см от анального канала. В данном случае стентирование ведет к тенезмам и недержанию [80].

Летальность во время проведения колоректального стентирования насчитывает меньше 1%. Пребывание в больнице и частота осложнений существенно меньше, чем при проведении хирургического вмешательства [73, 79, 83].

Миграция стента происходит в 10% случаев и является бессимптомной, но половина пациентов с этим осложнением требует повторного стентирования. Риск миграции стента выше, если химиотерапия или лучевая терапия приводит к редукции опухоли.

Кровотечение возникает в 5% случаев из опухоли под стентом.

Перфорации возникают в 4% случаев, но их частота возрастает до 10%, если перед введением стента выполняется бужирование или дилятация просвета. Уровень рецидивов КН вследствие прорастания стента опухолью, разрастания за пределы стента или вследствие закупорки калом составляет 10% [14, 25, 75, 80]. Рецидивирующая КН лечится путем введения дополнительных стентов в исходный стент [14].

Количество осложнений у пациентов с внекишечными формами ЗНО по данным R.N. Keswani et al. [40] выше, чем при опухолях толстой кишки, однако другие авторы не обнаружили значимой разницы [19, 73].

В исследовании Small et al. [73] у 233 пациентов определены факторы, влияющие на осложнения: небольшой опыт эндоскописта, большая степень непроходимости, баллонная дилятация стриктур в анамнезе, мужской пол и химиотерапия бевацизумабом (авастином) после установки стента. Частота успешного стентирования и количество осложнений наиболее связаны с опытностью эндоскописта, поэтому в принятии решения о стентировании необходимо также учитывать возможности специалистов в конкретном лечебном учреждении [13].

В исследовании S. Nagula et al. (2010), оценено качество жизни у пациентов после стентирования и паллиативных хирургических вмешательств по поводу ЗНО. В обеих группах отмечено устранение симптомов непроходимости, однако в группе стентирования отмечено относительно более длительное улучшение качества жизни, измеренного по шкале FACT-C [55].

Методом выбора при обструкции выходного отдела желудка исторически являлся гастроэнтероанастомоз [3, 4]. Несомненно, пациенты с медленно растущей опухолью и предполагаемой продолжительностью жизни больше 60 дней могут подвергаться этой шунтирующей операции. Также те больные, у которых опухоль имеет небольшой размер, обструкция расположена в одном отделе (предпочтительно — в области привратника желудка или проксимально в двенадцатиперстной кишке), имеют хорошее общее состояние и ожидаемая продолжительность их жизни более 30 дней, являются хорошими кандидатами для гастроэнтеростомии [63]. Тем не менее, для пациентов с запущенным раком и плохим общим состоянием здоровья гастроэнтероанастомоз несет значительный риск осложнений и летального исхода [37].

Эндоскопическое стентирование при обструкции выходного отдела желудка более эффективно, отмечается более короткое время до начала перорального приема жидкости и пищи, снижение количества осложнений, более низкий процент задержки опорожнения желудка и более короткое пребывание в стационаре по сравнению с гастроэнтероанастомозом [25, 37]. Уровень эффективности стентирования составляет 90% и у 75% пациентов происходит полное исчезновение тошноты и рвоты [63]. Проведение стентирования обычно невозможно, если обструкция локализована за связкой Трейтца.

Пациентам, у которых ожидаемая продолжительность жизни меньше месяца и у которых прогрессирует течение заболевания, имеется асцит, карциноматоз или многочисленные локализации обструкции, предпочтительнее проводить чрескожную эндоскопическую гастростомию [63].

Поздние осложнения стентирования обструкции выходного отдела желудка связаны с закупоркой пищей, врастанием опухоли в стент или вокруг краев стента [63]. Данная ситуация может требовать применения введения второго стента.

Лекарственная терапия у пациентов с ЗКН

Лекарственная терапия способна смягчить симптомы ЗКН у большинства пациентов. Рекомендации по медикаментозному лечению были опубликованы Рабочей группой Европейской ассоциации паллиативной помощи [66]. Лечение симптомов фокусируется на купировании боли, тошноты и рвоты [5, 26, 75].

Медикаментозное лечение абдоминальной боли. Пациенты с ЗКН переживают два вида абдоминальной боли: постоянную и схваткообразную. Каждый тип боли требует различных подходов лечения и введения различных классов медикаментов.

Для лечения постоянной абдоминальной боли используют сильнодействующие опиоиды, такие как морфин, гидроморфон (дилаудид), фентанил [5, 63]. Доза препарата титруется индивидуально для адекватного обезболивания. Если тошнота и рвота мешают пероральному приему, могут использоваться подъязычные, подкожные, внутримышечные, внутривенные пути введения лекарства в организм.

Тем не менее, опиоиды могут усиливать схваткообразные боли, стимулируя циркулярную гладкую мускулатуру, ведя к сегментарным сокращениям. Щадящие вспомогательные медикаменты, такие как кеторолак, могут уменьшить схваткообразные и продолжительные боли и предотвратить переход частичной непроходимости в полную путем уменьшения доз сильнодействующих наркотических препаратов [23].

Колики могут сохраняться и даже усиливаться при использовании сильнодействующих опиоидов. К медикаментам, которые уменьшают схваткообразные боли, относятся М-холинолитики: гиосцина бутилбромид (бускопан), гиосцина гидробромид (скополамин), гликопирролат (Robinul); миотропные спазмолитики: дротаверин (но-шпа), мебеверин (дуспаталин); и октреотид (сандостатин) [16, 23, 33, 63, 65].

Медикаменты для лечения тошноты и рвоты. Для лечения тошноты и рвоты используют несколько групп медикаментов. В систематическом обзоре в 2004 году P. Glare et al., [33] выявили, что доказательность эффективности различных противорвотных препаратов при запущенных формах рака относительно слаба, тем не менее, эксперты рекомендуют их индивидуальный подбор [26].

Фенотиазины уменьшают тошноту и контролируют рвоту. Такие лекарственные препараты этой группы, как хлорпромазин (аминазин), прохлорперазин, прометазин эффективны при лечении тошноты и рвоты [23, 33].

Галоперидол, производное бутирофенона, являющийся специфическим блокатором дофаминовых D2-рецепторов, имеет незначительное антихолинергическое воздействие. При небольших дозах он приводит к незначительной седации, менее выраженной, чем фенотиазины, и является идеальным средством для пациентов с тошнотой и делирием [23]. Доза составляет от 5 до 15 мг в день перорально или внутривенно как прерывисто, так и в виде постоянной инфузии.

Антихолинергические препараты, применяемые с или без аналогов соматостатина, уменьшают желудочно-кишечную секрецию, накопление жидкости и рвоту.

Эти препараты связываются с мускариновыми рецепторами на кишечных нейронах, в мышечных и подслизистых нервных сплетениях.

Глюкопирролат, четвертичное аммониевое антихолинергическое средство, минимально проникает в центральную нервную систему и реже является причиной возникновения делириума по сравнению с третичными аминовыми антихолинергическими средствами, такими как атропин и скополамин [22]. Рекомендуемая доза составляет от 0,1 до 0,2 мг подкожно или внутривенно три или четыре раза в день.

Октреотид, аналог соматостатина, блокирует выделение вазоактивного интестинального полипептида, содержание которого увеличивается при КН злокачественного генеза [56, 62]. Данный препарат уменьшает секрецию воды, натрия и хлоридов в кишечный просвет и увеличивает абсорбцию электролитов и воды. Он также снижает секрецию панкреатических ферментов и уменьшает спланхнический кровоток. Результатом всех этих эффектов является сокращение объема внутрикишечной жидкости, уменьшение сократительной способности кишки, уменьшение застоя крови в стенке кишечника, и, при определенных обстоятельствах, уменьшение асцита [64].

В небольших рандомизированных исследованиях выявлено, что применение октреотида является более эффективным, чем применение антихолинергических средств, для купирования тошноты, рвоты и схваткообразных болей у пациентов, у которых требуется введение назогастрального зонда и также у тех, чьи симптомы не поддаются стандартному медицинскому лечению [43, 50, 52, 54, 65, 69]. Последние публикации по этому вопросу показали эффективность применения октреотида для разрешения симптомов частичной кишечной непроходимости, которые не были купированы при стандартном лечении [53].

Октреотид хорошо переносится и уменьшает время потребности пациента в назогастральном зонде без значительного ухудшения ксеростомии (сухости во рту). Высокая стоимость ограничивает его использование при уходе за пациентами в хосписах, и как результат этот препарат применяют во второй линии терапии, несмотря на очевидность его эффективности [75].

Дозами октреотида являются от 100 до 200 мкг, при введении каждые 8 часов.

Метоклопрамид (церукал), дофаминергический антагонист, агонист 5-НТ4-рецепторов и блокатор 5-НТ3-рецепторов при дозах больше 120 мг в день, комбинирует действие фенотиазина (аминазина), который блокирует D2-рецепторы в центральной триггерной зоне хеморецепторов, с прокинетическим действием через серотониновые 5-НТ4-рецепторы [23, 33].

Метоклопрамид не стоит использовать совместно с антихолинергическими средствами, для пациентов с коликами или полной КН [23, 51]. В некоторых центрах он является препаратом первой линии для лечения функциональной или частичной кишечной непроходимости [63]. Дозировка составляет от 40 до 80 мг в день.

Оланзапин (зипрекса), нейролептик с широким спектром фармакологического действия, обусловленным антагонистическим влиянием на различные рецепторы. Оланзапин обладает сродством к серотониновым (5-НТ2А/С, 5-НТ3, 5-НТ6), дофаминовым (D1, D2, D3, D4, D5), мускариновым (М1-5), адренергическим (α1), гистаминовым (Н1) рецепторам, которые отвечают за инициирование рвоты. Назначается пациентам, которые не реагируют на введение стандартных противорвотных средств [77].

Применяется сублингвально, что делает оланзапин универсальным противорвотным средством в случае неразрешимой тошноты и избавляет от надобности в подкожных инъекциях и внутривенных вливаниях противорвотного средства.

Кортикостероиды. Хотя и неизвестно, как кортикостероиды действуют при лечении злокачественной КН, но предполагается, что они влияют центрально [33, 51]. Кроме того, они уменьшают периопухолевый отек, объем внтурикишечной жидкости и электролитов, обладают противорвотными и анальгетическими свойствами.

В метаанализе установлено, что парентеральное введение дексаметазона в дозировке от 6 до 16 мг в день уменьшает симптоматику и улучшает работу кишечника у 60% пациентов, но это не меняет прогноза течения заболевания [29].

Пробного лечения в течение 4-5 дней достаточно для определения ответа на препарат. Если реакции не последовало, то введение кортикостероидов необходимо срочно прекратить. Побочные эффекты минимальны, если кортикостероиды вводят короткое время [75].

Комбинированная терапия. Использование только одного из указанных препаратов редко приводит к устранению симптомов ЗКН. Для достижения приемлемых результатов разрешения симптомов требуется комбинированное лечение с введением противорвотных, болеутоляющих, кортикоидов, антисекреторных антихолинергических препаратов, октреотида [15, 43, 58, 63].

В небольшом проспективном исследовании комбинация метоклопрамида (60 мг в день), октреотида (0,3 мг в день) и дексаметазона (12 мг в день) с одной болюсной дозой амидотризоевой кислоты (рентгеноконстрастное средство) улучшила транзит содержимого кишечника в течение 1-5 дней и разрешила рвоту в течение 24 часов [51].

Совместимость и способ введения медикаментов являются основными факторами, которые следует учитывать при выборе комбинаций препаратов.

Декомпрессионные вмешательства (гастростомия) у больных с ЗКН

Пациенты, у которых наблюдается плохое состояние здоровья, быстропрогрессирующее заболевание, перитонеальный карциноматоз, ожидаемая продолжительность жизни оценивается меньше, чем в 30 дней, имеются многочисленные уровни обструкции, в случае, если симптомы не разрешаются при медикаментозном лечении, получают облегчение от установки перкутанной эндоскопической гастростомии (PEG) больше, чем при хирургическом вмешательстве [61, 63]. Существуют убедительные данные о том, что эта процедура разрешает симптомы тошноты и рвоты у 80-90% пациентов и восстанавливает определенный уровень перорального приема пищи и жидкости [18, 38, 43, 61]. Гастростомический зонд может быть установлен во время хирургического вмешательства, чрескожно под рентгеноскопическим контролем или эндоскопическим путем [14].

При этом не существует абсолютных противопоказаний для гастростомии. Гастростома возможна даже у пациентов с опухолью, которая полностью поражает желудок, с диффузным карциноматозом или асцитом [61]. Тем не менее, обширный асцит, предшествующие операции на верхнем этаже брюшной полости или большая опухоль, прирастающая к передней брюшной стенке, затрудняют выполнение гастростомии [75].

Осложнения гастростомии чаще бывают местными. Пациенты после процедуры испытывают боль в брюшной стенке. Кровотечение, смещение и миграция зонда,

перитонит, некротизирующий фасцит являются ранними осложнениями. К поздним осложнениям относятся: дерматит вследствие подтекания содержимого желудка, подтекание асцитической жидкости, обструкции или дислокация зонда [18, 61].

Пациента можно выписывать из больницы вскоре после установки гастростомы, и обычно — с меньшим количеством назначенных препаратов по сравнению с теми, кому применялось хирургическое вмешательство [61]. Это важно для пациентов с ожидаемой короткой продолжительностью жизни. Некоторым пациентам помогает применение гидратации (до 2 л в день) в амбулаторных условиях через существующий центральный венозный порт, через периферически установленный катетер или путем введения жидкости в подкожную клетчатку [75].

Также имеются другие декомпрессионные вмешательства у пациентов, которым гастростомия технически невыполнима, хотя они применяются значительно реже [26]. Чрескожная еюностомия может быть выполнена пациентам после гастрэктомии или при наличии технических сложностей при установке чрескожной гастростомии [76]. Чрескожная транспищеводная зондовая гастростомия описана в литературе как метод выбора у пациентов, для которых обычная или чрескожная гастростомия невозможна из-за массивного асцита, карциноматоза или других факторов [44, 71, 81].

Назогастральный зонд при ЗКН

Некоторым пациентам с ЗКН требуется введение назогастрального зонда на начальной стадии стационарного лечения [85]. К сожалению, назогастральный зонд при длительном использовании вызывает боли в области носа и гортани, синуситы, эрозию носового хряща, аспирацию, эрозии и пролежни пищевода, фарингиты и социальную изоляцию [26, 38, 43].

Применение назогастрального зонда следует рассматривать как временную меру для эвакуации желудочного содержимого, уменьшения вздутия живота, а также для купирования рвоты и тошноты при подготовке к хирургическому вмешательству [66, 68]. Если хирургическое вмешательство нецелесообразно, то во избежание осложнений и дискомфорта из-за зонда, необходимо применить медикаментозное лечение и наложение гастростомии на ранних стадиях у тех пациентов, кто слабо реагирует на оптимальное медикаментозное лечение [18, 75].

Регидратация и полное парентеральное питание при ЗКН

Применение полного парентерального питания у пациентов с неизлечимой опухолью вызывает споры. Энтеральное и парентеральное питание может увеличить мышечную массу и улучшить функциональный статус и качество жизни в подгруппе пациентов, которые не страдают раковой кахексией [27, 59, 82]. Однако, для тех, у кого потери в весе и недостаточное питание являются следствиями опухолевой кахексии, что подтверждается анорексией и повышенным уровнем С-реактивного протеина, парентеральное питание вряд ли окажет положительный эффект [27]. Для большинства неизлечимо больных пациентов ретроспективные исследования не смогли доказать, что парентеральное питание повышает выживаемость и улучшает состояние здоровья или качество жизни [27, 35, 59, 60, 61, 75, 82, 84].

Применение тотального парентерального питания имеет следующие риски: данный вид питания является инвазивным и требует доступа через центральную

вену, который предрасположен к инфицированию; требует постоянного мониторинга баланса жидкости и электролитов; предрасполагает к тромбозам, диареям, гипергликемии, печеночной недостаточности [10, 11, 27, 35, 60, 82, 84].

Полное парентеральное питание может быть оправдано у пациентов, у которых опухоль минимальной тяжести, которые являются кандидатами на радикальную операцию, или у тех пациентов, у которых имеется хорошее состояние здоровья на начальном этапе болезни, при этом еще не было химиотерапии, или которые хорошо отвечают на лечение с помощью химиотерапии [10, 11, 27, 35, 59, 60, 82, 84].

American College of Physicians не одобряет рутинное использование парентерального питания у пациентов с запущенными формами рака, которым применяют паллиативную химиотерапию, так как при этом положительные результаты достигаются редко, а количество побочных эффектов велико [35].

Полное парентеральное питание рассматривают как лечебное вмешательство, которое следует применять или продолжать, если оно приносит результаты. В определенных ситуациях ограниченное применение парентерального питания может рекомендоваться пациентам с неясным прогнозом или тем, у кого имеются потенциально обратимые процессы, которые ограничивают пероральный прием [27]. В этих случаях и врач и пациент должны четко понимать, что парентеральное питание будет прекращено, если оно не даст результатов [35].

Переусердствование с внутривенной гидратацией может ухудшить симптомы злокачественной кишечной непроходимости в связи с увеличением внутрипросветной секреции кишечника, что приведет к усилению абдоминальной боли, тошноте и рвоте [63]. У большинства при этом наблюдается низкий уровень сывороточного альбумина, что приводит к движению жидкости от внутрисосудистых до интерстициальных пространств из-за изменения коллоидно-осмотического давления. В этих случаях повышенная гидратация может привести к дыхательной недостаточности и нарастанию отеков [75].

Несмотря на многочисленные дискуссии в медицинской литературе о преимуществах и недостатках продолжительной гидратации, не выявлено консенсуса или клинических рекомендаций (гайдлайнов) по этому поводу. Если у пациента ограничен пероральный прием жидкости и пищи, решение о гидратации следует принимать индивидуально для каждого пациента, с оцениванием рисков и преимуществ, в соответствии с пожеланиями пациента и его семьи [28, 78].

Взаимодействие с пациентом и его родственниками в процессе принятия решений при ЗКН

При лечении пациентов с ЗКН важным является четкое информирование и взаимодействие с ним и его родственниками, что способствует выбору оптимальной тактики лечения и улучшению его результатов.

Пациентов и их семьи беспокоит страх перед голодом [75]. В этическом плане мнения относительно продолжения питания и гидратации для неизлечимо больных разделяются [20, 28, 72, 78]. Прекращение питания может быть расценено как эвтаназия.

Пациенты с запущенным раковым заболеванием обычно не испытывают чувство голода, а те, кто испытывает, требуют лишь небольшого объема пищи для насыщения [48]. В одной из статей сообщается, что большинство пациентов умерло от прогрессирования ракового процесса, а не от голода [84]. Искусственные гидратация и

питание не могут влиять на продолжительность жизни и даже могут расцениваться как дополнительное бремя при скором летальном исходе, если они не дают результата [20]. Следует поощрять в данной группе пациентов оральное принятие пищи для удовольствия так долго, как это возможно, без принятия во внимание конечных точек, таких как прибавление веса, индекс массы тела, или уровень альбумина [75].

При жалобах на жажду и сухость во рту производится уход за полостью рта: кубики льда, смазываются губы, предлагают небольшие глотки жидкости [72]. Неизлечимо больные пациенты испытывают облегчение при чувстве жажды при минимальном употреблении жидкости. Симптом жажды может быть устранен или облегчен и без применения гидратации [48, 65]. Адекватная гидратация требует меньших объемов жидкости из-за снижения массы тела, снижения почечного клиренса свободной воды и уменьшения потерь воды из-за сокращения физической активности [78].

Выписку пациентов с неоперабельной злокачественной кишечной непроходимостью следует тщательно спланировать. Пациенты и члены семьи должны быть обучены проведению почасового введения медикаментов, также они должны следить за тем, как проявляются симптомы, что при этом нужно делать и какие препараты применять. За несколько дней до выписки необходимо прояснить вопрос диеты. Обучение по вопросам полного парентерального питания и проведения процедур с гастростомическим зондом должно проводиться до выписки пациента [26, 75].

Проведение медикаментозного лечения должно быть минимизировано, или следует комбинировать совместимые препараты, сводя прием лекарств к единичным введениям. Например, морфин, глюкопиролат, и галоперидол или метоклопрамид химически совместимы при стандартных внутривенных вливаниях и могут комбинироваться.

Семья чувствует себя менее беспокойно, если о будущем или смерти их родственника можно поговорить с работниками хосписа. Подобное раннее участие облегчает переход на домашнее лечение.

Результаты лечения пациентов с ЗКН

Принятие решения о выборе наилучшего варианта у каждого конкретного пациента является чрезвычайно сложным, и чаще базируется не на принципах доказательной медицины, а на опыте и возможностях врача, лечебного учреждения и родственников пациента.

Исследование пациентов с опухолями кишечника и женских половых органов, проведенное C. Pameijer установило, что медиана выживаемости составила около 3 месяцев, и единственным фактором, влияющим на продолжительность жизни, был интервал от окончания лечения ЗНО до выявления его рецидива или метастазирования (DFI — disease-free interval). Пациенты с DFI менее 1 года жили значительно меньше после возникновения ЗКН, чем пациенты с большей продолжительностью этого заболевания [58].

В другом исследовании медиана выживаемости составила 80 дней, но диапазон выживаемости был от 7 до 873 дней [86]. Авторы установили, что наиболее значимым фактором был не метод лечения ЗКН, а статус ECOG до возникновения непроходимости. Критерии ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) представлены в таблице 16.1 [57].

Таблица 16.1. **Критерии ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) состояния здоровья онкологических больных [57]**

Степень	Описание
0	Полностью активен, способен выполнять всю деятельность и нагрузки, как и до болезни без ограничений
1	Ограничен в интенсивной физической активности, но не требует пребывания в лечебном учреждении, способен выполнять легкую или сидячую работу, такую как работу по дому, офисную работу
2	Не требует стационарного лечения и способен к самообслуживанию, но неспособен к выполнению любой работы. Находится в вертикальном положении или ходит более 50% времени бодрствования
3	Способен к ограниченному уходу за собой, привязан к креслу или кровати более 50% времени бодрствования
4	Полная инвалидность. Не может ухаживать за собой. Полностью привязан к креслу или кровати

Показатель ECOG 0 или 1 до возникновения КН, низкий азот мочевины крови и высокий показатель альбумина коррелируют с более длительной выживаемостью. Медиана выживаемости пациентов в показателем ECOG 0 и 1 была 222 дня, у пациентов с показателем ECOG 2 составила 63 дня, и у больных с показателем ECOG 3-4 — всего 27 дней [86].

В настоящее время доказано, что от любого из методов лечения ЗКН выигрыш получат пациенты, которые имеют лучшее общее состояние здоровья к моменту возникновения ЗКН [59, 74, 86]. Оценка общего состояния здоровья облегчает принятие решений при ЗКН как для врача, так и для пациента [26].

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Пациенты со злокачественной кишечной непроходимостью требуют индивидуального подхода с учетом их общего состояния здоровья, прогноза течения заболевания, и целей ухода.

Хирургическое вмешательство при ЗКН необходимо проводить по строгим показаниям, первоначально следует применять менее инвазивные методы, такие как стентирование желудка или толстой кишки.

Комбинации болеутоляющих средств, антисекреторных препаратов и противорвотных средств могут обеспечивать приемлемое разрешение симптомов у неоперабельных пациентов.

Перкутанную гастростомию следует выполнять в случаях, когда медикаментозная терапия не обеспечивает устранения рвоты и тошноты.

Назогастральный зонд необходимо применять только в качестве временной меры, пока симптомы не контролируются медикаментозно или до выполнения гастростомии.

Полное парентеральное питание показано пациентам с достаточной ожидаемой продолжительностью жизни, которые в противном случае могут умереть от голода, а не от самого рака.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беляев А.М., Захаренко А.А., Суров Д.А., и др.* Тактика диагностики и лечения острой кишечной непроходимости при карциноматозе брюшины // Вестник Российской военно-медицинской академии. — 2008. — № 4 (24). — С. 139–140.

2. *Беляев А.М., Суров Д.А., Балюра О.В., и др.* Оценка эффективности комплексной консервативной терапии больных острой кишечной непроходимостью при перитонеальном карциноматозе // www.medline.ru, Т.12, Онкология. — 2011. — № 4. — С. 343–352.

3. *Гафтон Г.И., Щербаков А.М., Егоренков В.В., Гельфонд В.М.* Нарушение проходимости желудочно-кишечного тракта // Практическая онкология. — 2006. — Т.7, № 2. — С. 77–83.

4. *Гешелин С.А.* Неотложная онкохирургия. — К., Здоровья, 1988. — 200 с.

5. Лечение болевого синдрома в онкологии / *Бобров О.Е., Брындиков Л.Н., Кравченко А.В., и соавт.* — Ровно: Калиграф, 2003. — 196 с.

6. Руководство по клинической хирургии / Дифференциальная диагностика и лечение хирургических болезней / Под ред. *П.Г. Кондратенко.* — Донецк, 2005. — 752 с.

7. *Симонов Н.Н.* Хирургическое лечение рака прямой кишки при наличии отдаленных метастазов. Циторедуктивные, паллиативные, симптоматические операции // Практическая онкология. — 2002 — Т.3, № 2. — С.130–134.

8. *Тарасов В.А., Побегалов Е.С., Виноградова М.В., и др.* Хирургическое лечение больных метастатическим колоректальным раком // Практическая онкология. — 2005. — Т.6, № 2 — С.92–102.

9. *Хатьков И.Е., Израилов Р.Е., Кулезнева Ю.В., и др.* Первый опыт колоректального стентирования // Эндоскопическая хирургия. — 2009. — № 6. — С.17–22.

10. *Abu-Rustum N.R., Barakat R.R., Venkatraman E., Spriggs D.* Chemotherapy and total parenteral nutrition for advanced ovarian cancer with bowel obstruction // Gynecol. Oncol. — 1997. — Vol. 64. — P. 493–495.

11. *August D.A., Thorn D., Fisher R.L., Welchek C.M.* Home parenteral nutrition for patients with inoperable malignant bowel obstruction // J. Parenter. Enteral. Nutr. — 1991. — Vol. 15. — P. 323–327.

12. *Bais J.M.J., Schilthuis M.S., Ansink A.C.* Palliative management of intestinal obstruction in patients with advanced gynaecological cancer // J. Gynecol. Oncol. — 2002. — Vol. 7. — P. 299–305.

13. *Baron T.* Colonic stenting: a palliative measure only or a bridge to surgery? // Endoscopy. — 2010. — Vol. 42, N.2. — P. 163–168.

14. *Baron T.H.* Interventional palliative strategies for malignant bowel obstruction // Curr. Oncol. Rep. — 2009. — Vol. 11. — P. 293–297.

15. *Bentley A., Boyd K.* Use of clinical pictures in the management of nausea and vomiting: a prospective audit // Palliat. Med. — 2001. — Vol. 15. — P. 247–253.

16. *Bicanovsky L.K., Lagman R.L., Davis M.P., Walsh D.* Managing nonmalignant chronic abdominal pain and malignant bowel obstruction // Gastroenterol. Clin. North Am. — 2006. — Vol. 35. — P. 131–142.

17. *Böhner H., Yang Q., Franke C., et al.* Simple data from history and physical examination help to exclude bowel obstruction and to avoid radiographic studies in patients with acute abdominal pain // Eur. J. Surg. — 1998. — Vol. 164. — P. 777–784.

18. *Brooksbank M.A., Game P.A., Ashby M.A.* Palliative venting gastrostomy in malignant intestinal obstruction // Palliat. Med. — 2002. — Vol. 16. — P. 520–526.

19. *Caceres A., Zhou Q., Iasonos A., et al.* Colorectal stents for palliation of large-bowel obstructions in recurrent gynecologic cancer: an updated series // Gynecol. Oncol. — 2008. — Vol. 108, N.3. — P. 482–485.

20. *Chiu T.Y., Hu W.Y., Chuang R.B., Chen C.Y.* Nutrition and hydration for terminal cancer patients in Taiwan // Support. Care Cancer. — 2002. — Vol. 10. — P. 630–636.

21. *Dastur J.K., Forshaw M.J., Modarai B., et al.* Comparison of short-and long-term outcomes following either insertion of self-expanding metallic stents or emergency surgery in malignant large bowel obstruction // Tech. Coloproctol. — 2008. — Vol. 12. — P. 51–55.

22. *Davis M.P., Furste A.* Glycopyrrolate: a useful drug in the palliation of mechanical bowel obstruction // J. Pain. Symptom. Manage. — 1999. — Vol. 18. — P. 153–154.

23. Davis M.P., Walsh D. Treatment of nausea and vomiting in advanced cancer // Support. Care Cancer. — 2000. — Vol. 8. — P. 444–452.

24. *DeBernardo R.* Surgical management of malignant bowel obstruction: strategies toward palliation of patients with advanced cancer // Curr. Oncol. Rep. — 2009. — Vol. 11. — P. 287–292.

25. *Del Piano M., Ballaru M., Montino F., et al.* Endoscopy or surgery for malignant GI outlet obstruction? // Gastrointest. Endosc. — 2005. — Vol. 61. — P. 421–426.

26. *Dolan E.A.* Malignant bowel obstruction: a review of current treatment strategies // Am. J. Hosp. Palliat. Care. — 2011. — Vol. 28, N.8. — P. 576–582.

27. *Dy S.M.* Enteral and parenteral nutrition in terminally ill cancer patients: a review of the literature // Am. J. Hosp. Palliat. Care. — 2006. — Vol. 23. — P. 369–377.

28. *Fainsinger R.L., Bruera E.* When to treat dehydration in a terminally ill patient? // Support. Care Cancer. — 1997. — Vol. 5. — P. 205–211.

29. *Feuer D.J., Broadley K.E.* Corticosteroids for the resolution of malignant bowel obstruction in advanced gynaecological and gastrointestinal cancer // Cochrane Database Syst. Rev. — 2000. — CD001219.

30. *Feuer D.J., Broadley K.E., Shepherd J.H., Barton D.P.* Surgery for the resolution of symptoms in malignant bowel obstruction in advanced gynaecological and gastrointestinal cancer // Cochrane Database Syst. Rev. — 2000. — CD002764.

31. *Filippone A., Cianci R., Storto M.L.* Bowel obstruction: comparison between multidetector CT axial and coronal planes // Abdom. Imaging. — 2007. — Vol. 32, N.3. — P. 310–316.

32. *Finan P.J., Campbell S., Verma R., et al.* The management of malignant large bowel obstruction: ACPGBI position statement // Colorectal. Dis. — 2007. — Vol. 9, Suppl. 4. — P. 1–17.

33. *Glare P., Pereira G., Kristjanson L.J., et al.* Systematic review of the efficacy of antiemetics in the treatment of nausea in patients with far–advanced cancer // Support. Care Cancer. — 2004. — Vol. 12. — P. 432–440.

34. *Ha H.K., Shin B.S., Lee S.I., et al.* Usefulness of CT in patients with intestinal obstruction who have undergone abdominal surgery for malignancy // Am. J. Roentgenol. — 1998. — Vol. 171. — P. 1587–1593.

35. *Hoda D., Jatoi A., Burnes J., et al.* Should patients with advanced, incurable cancers ever be sent home with total parenteral nutrition? A single institution's 20–year experience // Cancer. — 2005. — Vol. 103. — P. 863–868.

36. *Holt A.P., Patel M., Ahmed M.M.* Palliation of patients with malignant gastroduodenal obstruction with self–expanding metallic stents: the treatment of choice? // Gastrointest. Endosc. — 2004. — Vol. 60. — P. 1010–1017.

37. *Hosono S., Ohtani H., Arimoto Y., Kanamiya Y.* Endoscopic stenting versus surgical gastroenterostomy for palliation of malignant gastroduodenal obstruction: a meta–analysis // J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 42. — P. 283–290.

38. *Jatoi A., Podratz K.C., Gill P., Hartmann L.C.* Pathophysiology and palliation of inoperable bowel obstruction in patients with ovarian cancer // J. Support. Oncol. — 2004. — Vol. 2. — P. 323–334.

39. *Jung M.K., Park S.Y., Jeon S.W., et al.* Factors associated with the long–term outcome of a self–expandable colon stent used for palliation of malignant colorectal obstruction // Surg. Endosc. — 2010. — Vol. 24, N.3. — P. 525–530.

40. *Keswani R.N., Azar R.R., Edmundowicz S.A., et al.* Stenting for malignant colonic obstruction: a comparison of efficacy and complications in colonic versus extracolonic malignancy // Gastrointest. Endosc. — 2009. — Vol. 69,N.3, Pt.2. — P. 675–680.

41. *Khot U.P., Lang A.W., Murali K., Parker M.C.* Systematic review of the efficacy and safety of colorectal stents // Br. J. Surg. — 2002. — Vol. 89. — P. 1096–1102.

42. *Kohli M.D., Maglinte D.D.* CT enteroclysis in incomplete small bowel obstruction // Abdom. Imaging. — 2009. — 34. — P. 321–327.

43. *Laval G., Arvieux C., Stefani L., et al.* Protocol for the treatment of malignant inoperable bowel obstruction: a prospective study of 80 cases at Grenoble University Hospital Center // J. Pain Symptom. Manage. — 2006. — Vol. 31. — P. 502–512.

44. *Mackey R., Chand B., Oishi H., et al.* Percutaneous transesophageal gastrostomy tube for decompression of malignant obstruction: report of the first case and our series in the US // J. Am. Coll. Surg. — 2005. — Vol. 201, N.5. — P. 695–700.

45. *Maglinte D.D., Howard T.J., Lillemoe K.D., et al.* Small–bowel obstruction: state–of–the–art imaging and its role in clinical management // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2008. — Vol. 6. — P. 130–139.

46. *Maglinte D.D., Kelvin F.M., Sandrasegaran K., et al.* Radiology of small bowel obstruction: contemporary approach and controversies // Abdom. Imaging. — 2005. — Vol. 30. — P. 160–178.

47. *Mangili G., Aletti G., Frigerio L., et al.* Palliative care for intestinal obstruction in recurrent ovarian cancer: a multivariate analysis // Int. J. Gynecol. Cancer. — 2005. — Vol. 15. — P. 830–835.

48. *McCann R.M., Hall W.J., Groth–Juncker A.* Comfort care for terminally ill patients. The appropriate use of nutrition and hydration // JAMA. — 1994. — Vol. 272. — P. 1263–1266.

49. *Mercadante S.* Intestinal dysfunction and obstruction // Palliative Medicine / Ed. by D.Walsh. — Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2009. — P. 1267–1275.

50. *Mercadante S., Casuccio A., Mangione S.* Medical treatment for inoperable malignant bowel obstruction: a qualitative systematic review // J. Pain. Symptom. Manage. — 2007. — Vol. 33. — P. 217–223.

51. *Mercadante S., Ferrera P., Villari P., Marrazzo A.* Aggressive pharmacological treatment for reversing malignant bowel obstruction // J. Pain Symptom. Manage 2004. — 28. — P. 412–416.

52. *Mercadante S., Ripamonti C., Casuccio A., et al.* Comparison of octreotide and hyoscine butylbromide in controlling gastrointestinal symptoms due to malignant inoperable bowel obstruction // Support. Care. Cancer. — 2000. — Vol. 8. — P. 188–191.

53. *Myers J., Tamber A., Farhadian M.* Management of treatment–related intermittent partial small bowel obstruction: the use of octreotide // J. Pain Symptom. Manage. — 2010. — Vol. 39. — P. e1–e3.

54. *Mystakidou K., Tsilika E., Kalaidopoulou O., et al.* Comparison of octreotide administration vs conservative treatment in the management of inoperable bowel obstruction in patients with far advanced cancer: a randomized, doubleblind, controlled clinical trial // Anticancer. Res. — 2002. — Vol. 22. — P. 1187–1192.

55. *Nagula S., Ishill N., Nash C., et al.* Quality of life and symptom control after stent placement or surgical palliation of malignant colorectal obstruction // J. Am. Coll. Surg. — 2010. — Vol. 210, N.1. — P. 45–53.

56. *Nellgerd P., Bojö L., Cassuto J.* Importance of vasoactive intestinal peptide and somatostatin for fluid losses in small–bowel obstruction // Scand. J. Gastroenterol. — 1995. — Vol. 30. — P. 464–469.

57. *Oken M.M., Creech R.H., Tormey D.C., et al.* Toxicity And Response Criteria Of The Eastern Cooperative Oncology Group // Am. J. Clin. Oncol. — 1982. — Vol. 5. — P. 649–655.

58. *Pameijer C.R., Mahvi D.M., Stewart J.A., Weber S.M.* Bowel obstruction in patients with metastatic cancer: does intervention influence outcome? // Int. J. Gastroint. Cancer. — 2005. — Vol. 35, N.2. — P. 127–133.

59. *Pasanisi F., Orban A., Scalfi L., et al.* Predictors of survival in terminal–cancer patients with irreversible bowel obstruction receiving home parenteral nutrition // Nutrition. — 2001. — Vol. 17, N.7–8. — P. 581–584.

60. Philip J., Depczynski B. The role of total parenteral nutrition for patients with irreversible bowel obstruction secondary to gynecological malignancy // J. Pain Symptom. Manage. — 1997. — Vol. 13. — P. 104–111.

61. *Pothuri B., Montemarano M., Gerardi M., et al.* Percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement in patients with malignant bowel obstruction due to ovarian carcinoma // Gynecol. Oncol. — 2005. — Vol. 96. — P. 330–334.

62. *Ripamonti C., Bruera E.* Palliative management of malignant bowel obstruction // Int. J. Gynecol. Cancer. — 2002. — Vol. 12. — P. 135–143.

63. *Ripamonti C.I., Easson A.M., Gerdes H.* Management of malignant bowel obstruction // Eur. J. Cancer. — 2008. — Vol. 44. — P. 1105–1115.

64. *Ripamonti C., Mercadante S.* How to use octreotide for malignant bowel obstruction // J. Support. Oncol. — 2004. — Vol. 2. — P. 357–364.

65. *Ripamonti C., Mercadante S., Groff L., et al.* Role of octreotide, scopolamine butylbromide, and hydration in symptom control of patients with inoperable bowel obstruction and nasogastric tubes: a prospective randomized trial // J. Pain Symptom. Manage. — 2000. — Vol. 19. — P. 23–34.

66. *Ripamonti C., Twycross R., Baines M., et al*; Working Group of the European Association for Palliative Care. Clinical–practice recommendations for the management of bowel obstruction in patients with end–stage cancer // Support. Care Cancer. — 2001. — Vol. 9. — P. 223–233.

67. *Roeland E., von Gunten C.F.* Current concepts in malignant bowel obstruction management // Curr. Oncol. Rep. — 2009. — Vol. 11. — P. 298–303.

68. *Saunders M.D., Kimmey M.B.* Systematic review: acute colonic pseudo–obstruction // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2005. — Vol. 22. — P. 917–925.

69. *Shima Y., Ohtsu A., Shirao K., Sasaki Y.* Clinical efficacy and safety of octreotide (SMS201–995) in terminally ill Japanese cancer patients with malignant bowel obstruction // Jpn. J. Clin. Oncol. — 2008. — Vol. 38. — P. 354–359.

70. S*ilva A.C., Pimenta M., Guimarães L.S.* Small bowel obstruction: what to look for // Radiographics. — 2009. — Vol. 29. — P. 423–439.

71. *Singal A.K., Dekovich A.A., Tam A.L., Wallace M.J.* Percutaneous transesophageal gastrostomy tube placement: an alternative to percutaneous endoscopic gastrostomy in patients with intraabdominal metastasis // Gastrointest. Endosc. — 2010. — Vol. 71, N.2. — P. 402–406.

72. *Slomka J.* Withholding nutrition at the end of life: clinical and ethical issues // Cleve. Clin. J. Med. — 2003. — Vol. 70. — P. 548–552.

73. *Small A.J., Coelho–Prabhu N., Baron T.* Endoscopic placement of self–expandable metal stents for malignant colonic obstruction: long–term outcomes and complication factors // Gastrointest. Endosc. — 2010. — Vol. 71, N.3. — P. 560–572.

74. *Soo I., Gramlich L.* Use of parenteral nutrition in patients with advanced cancer // Appl. Physiol. Nutr. Metab. — 2008. — Vol. 33, N.1. — P. 102–106.

75. *Soriano A., Davis M.P.* Malignant bowel obstruction: individualized treatment near the end of life // Cleve. Clin. J. Med. — 2011. — Vol. 78, N.3. — P. 197–206.

76. *Sparrow P., David E., Pugash R.* Direct percutaneous jejunostomy — an underutilized interventional technique? // Cardiovasc. Intervent. Radiol. — 2008. — Vol. 31, N.2. — P. 336–341.

77. *Srivastava M., Brito–Dellan N., Davis M.P., et al.* Olanzapine as an antiemetic in refractory nausea and vomiting in advanced cancer // J. Pain Symptom. Manage. — 2003. — Vol. 25. — P. 578–582.

78. *Steiner N., Bruera E.* Methods of hydration in palliative care patients // J. Palliat. Care. — 1998. — Vol. 14. — P. 6–13.

79. *Tilney H.S., Lovegrove R.E., Purkayastha S., et al.* Comparison of colonic stenting and open surgery for malignant large bowel obstruction // Surg. Endosc. — 2007. — Vol. 21, N.2. — P. 225–233.

80. *Turner J., Cummin T., Bennett A., et al.* Stents and stentability: treatment for malignant bowel obstruction // Br. J. Hosp. Med. (Lond). — 2008. — Vol. 69. — P. 676–680.

81. *Udomsawaengsup S., Brethauer S., Kroh M., Chand B.* Percutaneous transesophageal gastrostomy (PTEG): a safe and effective technique for gastrointestinal decompression in malignant obstruction and massive ascites // Surg. Endoscopy. — 2008. — Vol. 22, N.10. — P. 2314–2318.

82. *Wang M.Y., Wu M.H., Hsieh D.Y., et al.* Home parenteral nutrition support in adults: experience of a medical center in Asia // J. Parenter. Enteral. Nutr. — 2007. — Vol. 31. — P. 306–310.

83. *Watt A..M., Faragher I.G., Griffin T.T., et al.* Selfexpanding metallic stents for relieving malignant colorectal obstruction: a systematic review // Ann. Surg. — 2007. — Vol. 246, N.1. — P. 24–30.

84. *Whitworth M.K., Whitfield A., Holm S., et al.* Doctor, does this mean I'm going to starve to death? // J. Clin. Oncol. — 2004. — Vol. 22. — P. 199–201.

85. *Woolfson R.G., Jennings K., Whalen G.F.* Management of bowel obstruction in patients with abdominal cancer // Arch. Surg. — 1997. — Vol. 132. — P. 1093–1097.

86. *Wright F.C., Chakraborty A., Helyer L., et al.* Predictors of survival in patients with non–curative stage IV cancer and malignant bowel obstruction // J. Surg. Oncol. — 2010. — Vol. 101, N.5. — P. 425–429.

ГЛАВА 17

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Ожирение как соматическая и эстетическая проблема современности распространяется по всему миру в масштабах пандемии, невиданной никогда ранее. Анализ полученных в последнее время данных по странам Европы показывает, что от 25 до 60% взрослого населения имеют избыточный вес, от 5 до 30% – страдают ожирением: В странах Восточной и Центральной Европы 130 млн человек имеют избыточную массу тела, а 30 млн – морбидное ожирение [66]. У людей, страдающих ожирением, уменьшается продолжительность жизни, в 12 раз возрастают показатели смертности в возрасте до 40 лет [40]. Показатели внезапной необъяснимой смерти значительно выше у больных МО, чем у больных с нормальной массой тела. Свыше 75% случаев диабета второго типа ассоциируется с ИМТ больше 21 кг/м² [66]. В Украине, по данным Луценко Н.С (2000), лишь 44% мужчин и 25% женщин имеют нормальную массу тела [35]. А. Каминский (2005) приводит данные, что в Украине ожирение распространено у 52% лиц, старше 45 лет. В возрасте от 20 до 29 лет 32% женщин имеют избыточную массу тела [10]. Ожирение – хроническое многофакторное, генетически обусловленное, опасное для жизни человека заболевание, вызванное избыточным накоплением жира в организме, приводящее к серьезным медицинским, социальным и экономическим последствиям. Избыток жировой массы тела, наличие и выраженность метаболического синдрома и определяют тяжесть течения заболевания, при сочетании ее с непроходимостью кишечника (НК). Данная группа больных вызывает затруднения на всех этапах диагностики и оказания медицинской помощи. Клинические проявления их часто скрыты, что связано с тем, что слой жировой клетчатки передней брюшной стенки в 10–15 см усложняет подбор режимов при выполнении рентгенологического и ультразвукового исследований, препятствует пальпации органов брюшной полости при физикальном обследовании. Во время проведения общей анестезии сложности связаны с адсорбцией липофильных наркозных препаратов жировой тканью с их первичным депонированием в ней и последующим высвобождением, что искажает фармакокинетику и фармакодинамику, из-за чего возможны как недостаточная эффективность, так и передозировки наркозных препаратов, пролонгация этапа вывода больного из наркоза. Все это

требует более высокой квалификации анестезиолога, тщательного учета вводимых средств, перерасчета дозировок наркотиков и режимов вентиляции легких в связи с индексом массы тела (ИМТ) [34]. Во время оперативного пособия гипертрофированный подкожно-жировой слой представляет дополнительные трудности для выполнения операции.

Бариатрическое хирургическое лечение является единственным приемлемым способом для долгосрочной потери веса у пациентов с МО, и желудочное шунтирование по Ру (Roux-en-Y gastric bypass), является наиболее распространенным оперативным вмешательством [32, 59, 79]. При желудочном шунтировании по Ру создается так называемый проксимальный маленький желудочек и проводится гастро-еюностомия по Ру.

На рис. 17.1 показан маленький желудочек (GP), созданный с помощью линейного стейплера (показан пунктирной линией); алиментарная ветвь (показана жирными черными стрелками); пассаж содержимого желудка (показан белыми стрелками); прошитая петля тощей кишки (изогнутая стрелка), или слепой конец петли анастомоза по Ру и еюно-еюноанастомоз с билио-панкреатической ветвью (тонкие черные стрелки) [80].

Проксимальный маленький желудочек объемом 15–30 мл формируется по малой кривизне желудка так, чтобы исключить дно и оставшийся желудок. Тощая кишка пересекается на уровне 45–50 см дистальнее связки Трейтца для того, чтобы создать билио-панкреатическую ветвь. Впоследствии накладывается анастомоз между проксимальным маленьким желудочком и дистальной пересеченной петлей тощей кишки, что создает алиментарную ветвь. Далее создается анастомоз между билио-панкреатической и алиментарной ветвями на расстоянии ≥100 см дистальнее гастро-еюноанастомоза, с образованием общего канала. Таким образом большая часть желудка, двенадцатиперстной кишки, и проксимальной части тощей кишки исключаются из активной алиментарной деятельности.

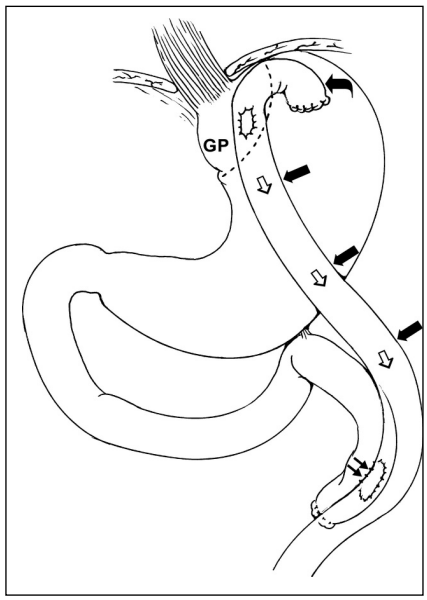


Рис.17.1. **Желудочно-кишечное шунтирование с анастомозом по Ру. [80]**

Непроходимость кишечника – одно из наиболее часто встречающихся опасных осложнений в хирургии ожирения. Помимо причин грыжеобразования, характерных для человека обычного нормального веса, у пациентов с ожирением и, в особенности, оперированных по поводу ожирения (наложение бандажей на желудок, желудочно-кишечное шунтирование, рукавная продольная гастрэктомия и др.) могут создаваться условия для возникновения непроходимости анастомозов и кишечника в раннем (до 30 дней) и отдаленном (после 30 дней) послеоперационном периодах.

Послеоперационная острая кишечная непроходимость встречается в 1–9% случаев [30, 31, 34–36, 40–44, 55, 60, 63, 66–69, 73, 76, 82]. (Таб. 17.1).

Обструкция может вовлекать алиментарную, билио-пакреатическую ветви, общий канал или

Рис. 17.1. **ОКН после проведенных ранее лапароскопических желудочно-кишечных шунтирований с анастомозом по Ру** [66]

Причина ОКН	Количество случаев	Gould и соавт [42]	Champion и соавт [31]	Perugini и соавт [69]	Dresel и соавт [36]	Schauer и соавт [73]	DeMaria и соавт [35]	Papasavas и соавт [67]	Kligman и соавт [60]	Higa и соавт [55]	Suter и соавт [76]
Число случаев, абсолютное число	9/ 225	7/ 223	13/ 711	10/ 188	5/ 100	4/ 275	9/ 281	18/ 246	5/ 160	63/ 2,000	3/107
%	4%	3.1%	1.8%	4.8%	5.0%	1.5%	3.2%	7.3%	3.1%	3.1%	2.8%
Перегиб Roux петли (N)	1	1									
Обструкция в месте еюно-еюностомии (N)	3			3		2		3	2		1
Внутренние грыжи (N)	2	1	6		5	1	5	3	2	63	1
Спаечная болезнь ОБП (N)	1	2	5	6		1		6	1		
Обструкция поперечно ободочной кишки (N)	2	1	1					3			

более дистальные отделы тонкой кишки при спаечной этиологии заболевания. В относительно упрощенной классификационной модели ОКН делится на типы по анатомической локализации обструкции после шунтирования по Ру (рис 17.2) [78].

Основные причины непроходимости кишечника у пациентов с избыточной массой тела:

- выраженное ожирение внутренних органов (брыжеек кишечника, большого сальника, печени и других органов) может создавать значительные трудности при выполнении операции,
- технические неточности при выполнении операции, оставление не закрытыми искусственно созданных отверстий в брыжейке кишки,
- перегиб кишки в области энтеро-энтеро анастомоза,
- обтурация анастомоза или тонкой кишки большим куском пищи,
- гематома и тромбообразование в области энтеро-энтеро анастомоза,
- спаечный процесс в брюшной полости,
- образование внутренних грыж, послеоперационных грыж эпигастральной области и др.
- инвагинация и узлообразование кишечника,
- анастомози или рубцевание в области анастомоза с его стенозированием

Методичный подход способствует идентификации места обструкции у большинства пациентов в предоперационном периоде. Хотя симптомы часто не носят специфического для определенной локализации обструкции характера, в ряде

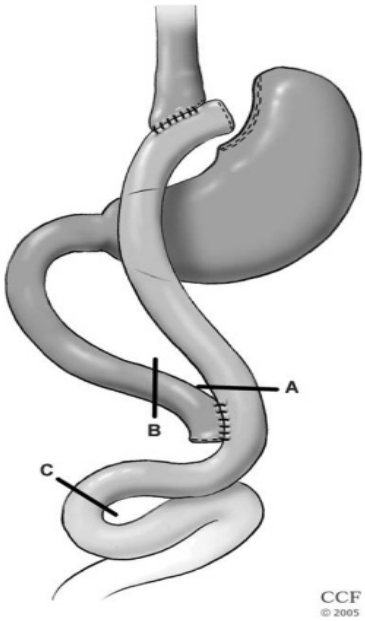


Рис. 17.2 **Анатомическая локализация обструкции после желудочно-кишечного шунтирования по Ру** [78, 79]

A. обструкция алиментарной ветви
B. обструкция билио-пакреатической ветви
C. обструкция общего канала

случаев можно предполагать, что наличие гастроэзофагеального рефлюкса и значительной рвоты ассоциируется с непроходимостью алиментарной ветви или общего канала, а расширенние билиопанкреатической ветви и дистальной части желудка с повышенной активностью печеночных ферментов и гиперамилазэмией − с непроходимостью билио-панкреатической ветви или общего канала.

Диагностика острой кишечной непроходимости у больных с ожирением бывает чрезвычайно трудна, особенно в раннем послеоперационном периоде, когда болевые ощущения еще могут восприниматься как обычные послеоперационные боли. Кроме того, у этих больных может не быть рвоты в первые дни после операции. Ультразвуковые исследования и компьютерная томография затруднены из-за малой подвижности пациента и толстой передней брюшной стенкой (хотя вполне выполнимы). Поэтому, возникновение резких коликообразных болей в периумбиликальной области, плохо купирующиеся или не купирующиеся сильными анальгетиками, вплоть до наркотических средств, тошнота и отсутствие перистальтики должны расцениваться как возможная острая кишечная непроходимость до тех пор, пока не доказано ее отсутствие.

G. Cowan et al. (2004) указывает и на возможность возникновения повторных эпизодов непроходимости кишечника у 2,5% больных. Основной причиной возникновения непроходимости были спаечные тяжи кишечника. У других пациентов причиной непроходимости стало в отдаленном послеоперационном периоде изменение толщины и удлинение брыжейки после потери веса, что создавало на их взгляд условия для возникновения перекрута и узлообразования кишки. В 2 случаях наблюдалась инвагинация тонкой кишки [34].

Одной из причин ранней ОКН является возникновение внутренних грыж. Внутренние грыжи в своем развитии более характерны как осложнения минимально инвазивных бариатрических операций. Частота их возникновения составляет приблизительно 3−5% при лапароскопической технике исполнения [31] и 1,3−5% при открытой [55]. Среди возможных мест возникновения вутренних грыж можно выделить наиболее частые локализации [31, 55, 78] (Рис.17.3).

A. Gumbs с соавторами (2006) из Yale университета (США) также показали возникновение непроходимости еюно-еюнального анастомоза после лапароскопических бариатрических операций в 4,6% случав. Причиной возникновения острой непроходимости было образование спайки вблизи от анастомоза после закрытия мезентериального дефекта нерассасывающейся нитью. В следующей серии больных, которым в этих случаях были использованы рассасывающиеся нити, образования спаечных тяжей и непроходимости кишечника в этой зоне не наблю-

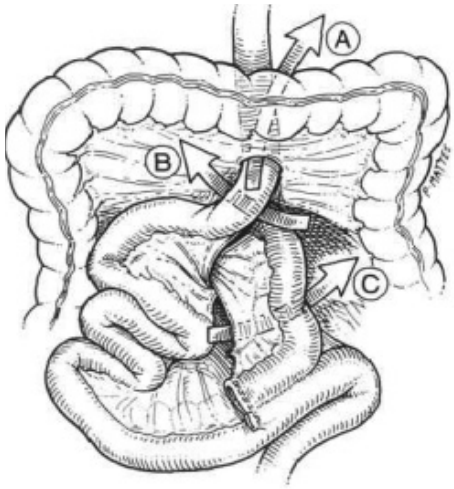


Рис 17.3. **Места образования внутренних грыж после бариатрических операций** [31, 55, 78]
A. брыжейка поперечно ободочной кишки (67%)
B. брыжеечный дефект тощей кишки (21%)
C. пространство Питерсена (7.5%)
D. другие (ущемленные, вентральные грыжи 4.5%)

дались [44]. Сама необходимость закрытия мезентериальных дефектов активно дискутировалась в литературе по хирургии ожирения. Одни авторы (Madan A.K, et al., 2009) утверждали, что после выполнения 387 лапароскопических операций только у 4 пациентов понадобилось повторное оперативное вмешательство по поводу внутренней грыжи. Поэтому нет необходимости закрывать рутинно все мезентериальные дефекты во время операции [64]. Однако французские ученые (Facchiano E. Et al., 2010) из Парижского университета утверждают, что возможность повреждения мезентериальных сосудов и возникновения гематом сильно преувеличена. Кроме того, цена шовного материала, используемого для этого тоже невелика и нет причины говорить об экономии средств, расходуемых на операцию. Поэтому, лучше, все-таки, закрывать мезентериальные дефекты во время бариатрической операции и не думать впоследствии возникнет или нет у пациента внутренняя грыжа [39]. По данным исследований, проведенных в Центре бариатрической хирургии в Рочестере (США), наиболее частыми симптомами острой кишечной непроходимости у пациентов, которым было выполнено лапароскопическое желудочно-кишечное шунтирование по поводу ожирения, были: боль в животе (82,5%), за которой следовали тошнота(48,6%) и рвота (46,8%). Все три этих симптома были отмечены у 27,9% больных. Среднее время, прошедшее от бариатрической операции до момента первого приступа болей было 313 дней (от 3 до 1215 дней). Среди инструментальных диагностических исследований у этой категории больных только 48% всех проведенных компьютерных томографий, 55,4% эндоскопических процедур и 34,8% обзорных рентгенографий брюшной полости были положительными, указывающими на острую непроходимость кишечника. У 13,5% больных все радиологические результаты исследований были негативными. Наиболее частой причиной непроходимости были внутренние грыжи (53,9%), компрессия Ру-ветви тонкой кишки в мезаколон за счет рубцевания (20,5%), спайки брюшной полости (13,7%). В 82,% случаев удалось устранить непроходимость кишечника лапароскопическим методом [58]. Группа бариатрических хирургов из Университета в Атланте (США) при обсуждении типа хирургических вмешательств по поводу непроходимости кишечника у пациентов с морбидным ожирением, показала, что в их исследованиях в 81% случаев внутренние грыжи были образованы через пространство Питерсена, 19% через дефект в брыжейке толстой кишки и что наложение Ру-анастомоза и расположение петли тонкой кишки против часовой стрелки слева от оси брыжейки значительно уменьшает возможность образования внутренних грыж [65], хотя не все исследователи с этим согласны.

Нами создан впервые в мировой практике мини-инвазивный способ выполнения желудочно-кишечного шунтирования по Ру через мини-лапаротомический доступ (около 8 см), позволяющий значительно уменьшить частоту возникновения непроходимости кишечника (до 0.8%) за счет уменьшения травмы кишки во время операции и менее выраженного спаечного процесса в послеоперационном периоде. В материалах, доложенных нами в 2004–2006 годах на XXXIV и XXXV Всемирных конгрессах Международного колледжа хирургов в Эквадоре и Тайланде, касающихся осложнений и трудностей при выполнении этой операции через мини-лапаротомический доступ из 500 оперированных больных у 4 (0,8%) была выявлена острая кишечная непроходимость [45–52]. Причем у 2 пациентов она наступила в раннем послеоперационном периоде на 5 и 7 сутки. У 2-х пациентов причиной непроходимости был перегиб отводящей кишки в области нижнего (энтеро-энтеро) анастомоза. Анализируя причины возникновения этого осложнения мы начали делать этот анастомоз значительно шире с использованием стейплерной техники, с прошиванием и разрезанием тонкой кишки в двух противоположных направлениях. Кроме того мы начали накладывать специальный шов, предупреждающий перегиб кишки в области анастомоза. У других 2-х пациентов непроходимость кишечника возникла в отдаленном послеоперационном периоде и была вызвана спаечным процессом у одного и инвагинацией кишечника у второго больного. Ретроградная инвагинация кишечника не является частым осложнением в бариатрической хирургии, однако когда это случается, чаще через год–полтора после бариатрической операции, то возникают прежде всего трудности в диагностике этого состояния, которые могут вести к задержке выполнения своевременного адекватного оперативного вмешательства. Подобный случай описан также в литературе, где авторы встретились с теми же проблемами [74]. Как правило, у этих пациентов ретроградная инвагинация происходит в проксимальной части тонкой кишки, в так называемом «общем канале» дистально от энтеро-энтеростомии. (рис 17.4-А) Эта патология часто возникает при быстрой потере веса и гиперактивности моторики кишечника. Диагностика этого состояния затруднена. В комплексе радиологических исследований может быть выявлен патогномоничный симптом для инвагинации – обнаружение участка «кишка в кишке» (рис. 17.5)

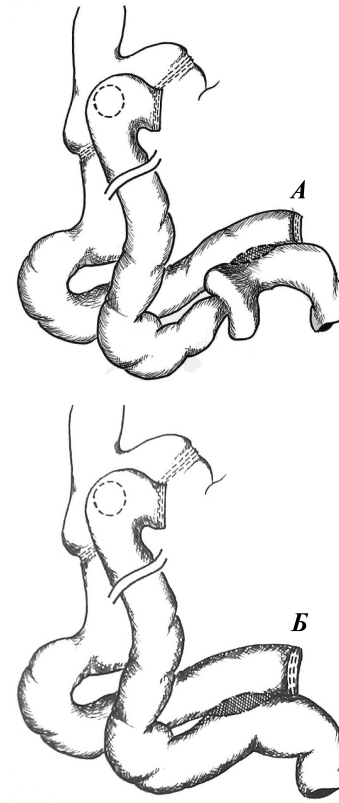


Рис.17.4. **Инвагинация тонкой кишки в области энтеро-энтеро анастомоза после бариатрической операции гастро-еюнального шунтирования с анастомозом по Ру,**

А – до операции;

Б – после резекции места инвагинации вместе с анастомозом и ре-анастомозирования кишки

Пациентка Т., 43-х лет, женщина, которой 17 месяцев назад была выполнена бариатрическая операция – гастроеюнальное шунтирование с анастомозом по Ру через мини-лапаротомический доступ потеряла 64 кг массы тела и продолжала

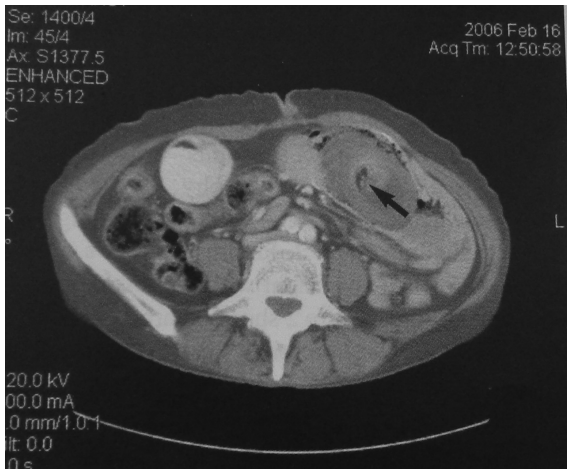


Рис. 17.5. **Патогномоничный для инвагинации кишечника радиологический симптом на КТ «кишка в кишке» (указан стрелкой)** [74]

терять вес. Отмечала в анамнезе гиперактивность кишечника, периодически метеоризм, тошноту, неинтенсивные боли в животе в течении двух месяцев и усилившиеся в последние две недели. Пациентка была оперирована. Произведена резекция поврежденного участка тонкой кишки вместе с энтеро-энтеро анастомозом (Рис 17.4-А) и наложен новый стэйплерный энтеро-энтеро анастомоз бок-в-бок (Рис 17.4-Б), дренаж в брюшную полость, назо-гастральный зонд. Послеоперационный период без осложнений, выписана на 4 сутки в удовлетворительном состоянии.

Описанная нами техника наложения стейплерных гастро-энтеро и энтеро-энтеро анастомозов позволила добиться хороших послеоперационных результатов – отсутствия несостоятельности или подтекания 1200 анастомозов, наложенных с использованием этой техники при выполнении бариатрических операций у пациентов с морбидным ожирением, что было доложено нами на 9-м Всемирном конгрессе хирургов IFSO в Токио (2004) [45, 49].

Внутренняя грыжа в пространстве Питерсена (Petersen's space) у пациентов, оперированых по поводу ожирения возникает не часто, однако имеет свои трудности как в диагностике, так и при выполнении оперативного вмешательства при ее устранении. Впервые этот вид внутренних грыж был описан в 1900 году немецким хирургом Вальтером Петерсеном [70]. Грыжа Петерсена пространства (ГПП) может возникать в результате внедрения петли тонкой кишки через дефект, образованный брыжейкой поперечно-ободочной кишки, брыжейкой петлей тонкой кишки и ретроперитониумом после практически любого вида гастроеюностомии, чаще после наложения гастроэнтероанастомоза по Ру. Считается, что этот вид непроходимости кишечника может возникать чаще при выполнении бариатрических шунтирующих операций, выполненных с использованием лапароскопической техники, после которых спаечный процесс в брюшной полости меньше выражен и подвижность кишечника в послеоперационном периоде более свободная [58, 74]. Один из основных принципов, который должен соблюдаться в хирургии ожирения, это ушивание всех дефектов брыжейки кишечника перед закрытием брюшной полости. Это позволит снизить число таких опасных осложнений как непроходимость кишечника у этой категории больных. ОКН может развиться

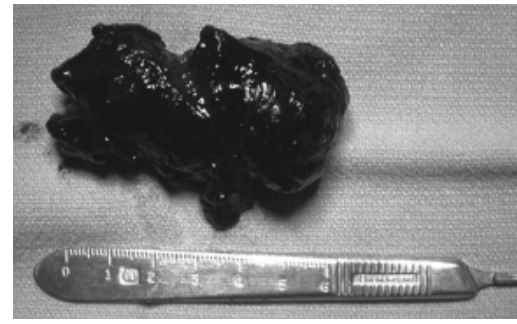


Рис 17.6. **Большой сгусток крови, образовавшийся в области еюно-еюно анастомоза и вызвавший острую непроходимость кишечника** [54]

в области еюно-еюностомии. К этому могут привести следуюющие причины: стриктуры анастомоза, перегиб кишки. анастомозиты, спайкообразование, гематомы области анастомоза [63]. На рис 17.6 показан сгусток крови большого размера, который образовался в раннем послеоперационном периоде в области энтеро-энтеро анастомоза и, заблокировав его, стал причиной острой кишечной непроходимости [54].

Одним из вариантов хирургического лечения непроходимости за счет сужения или блокирования области энтеро-энтеро анастомоза является наложение обходных дополнительных анастомозов, как показано на Рис 17.7 А и Б [66].

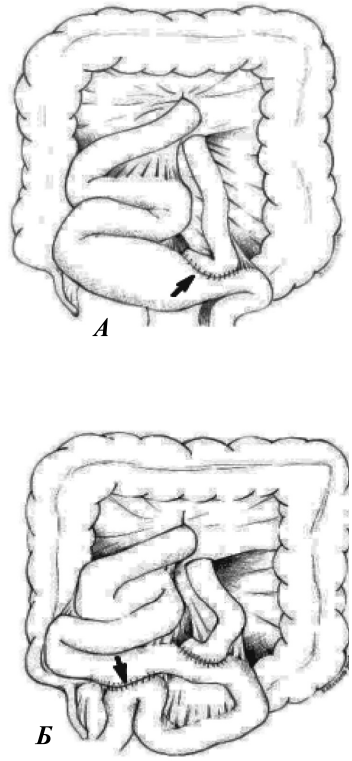


Рис. 17.7. **А – Схематическое изображение анатомического места возникновения ОКН в области еюно-еюностомии (черная стрелка) после желудочного-кишечного шунтирования по Ру.**

Б – Схематическое изображение проксимальной энтеро-энтеростомии (черная стрелка) производимой с целью ликвидации ОКН места еюно-еюностомии [66]

Некоторые важные аспекты анестезиологического обеспечения и интенсивной терапии.

При проведении анестезиологического пособия пациентам с кишечной непроходимостью и патологическими формами ожирения проводились тщательные лабораторные и инструментальные исследования, предоперационное состояние метаболизма, вводно–электролитного баланса, функции жизненно-важных органов с определением степени риска возникновения интра- и послеоперационных осложнений.

Особенностями оперативных вмешательств и анестезиологического пособия у пациентов с тяжелыми патологическими формами ожирения и кишечной непроходимости являются: необходимость выполнения операции и общего обезболивания у пациентов с метаболическим синдромом, включающим сахарный диабет, сердечно-сосудистые нарушения, гипертонию, часто с анемией, дисбалансом витаминов и микроэлементов, изменениями функции печени, щитовидной железы и другими синдромами, но для которых бариатрическая операция и снижение веса являются единственным шансом на выживание.

Усилиями ряда ученых (H. Mehnert, H. Kuhlmann, N. Kaplan M. Henefeld, W. Leonhardt et al.) была сформулирована концепция метаболического синдрома /МС/, который сначала называли синдромом инсулинорезистентности /ИР/. Термин «метаболический синдром» впервые предложен P. Avogaro et al. в 1965 году [16]. Этот синдром объединяет и связывает между собой ожирение центрального типа, артериальную гипертензию /АГ/, сахарный диабет /СД/ II типа, атеросклероз и гиперхолистеринемию [71]. Составляющие МС объеденены под общим названием «смертельный квартет», что само по себе говорит об их значимости. Установили позже, что МС ассоциирует с диастолической дисфункцией и гипертрофией левого желудочка, повышением внутрисосудистого свертывания крови [6]. Первичным фактором МС

считают ИР, механизмы которой задействованы еще до развития АГ, дислипедемии и ожирения АГ [1].

У пациентов с ожирением увеличивается риск других заболеваний: атеросклероз и артериальная гипертония возникают в 10 раз, нарушение углеводного обмена в 5,9 раза, гиперхолестиринемия в 1,5 раза, триглицеридемия в 2,5 раза чаще, чем у людей с нормальным индексом массы тела /ИМТ/. Риск кардиоваскулярной и цереброваскулярной смерти при ожирении у мужчин возрастает в 2 раза, у женщин в 3 раза [5]. Ожирение пациентов с ИМТ>30%, как фактор повышенной нагрузки на опорные суставы, приводит к развитию остеоартроза у женщин в 4 раза, у мужчин в 4,8 раза чаще, нежели у пациентов с ИМТ<25% [21]. Прирост ИМТ на каждые 10% повышает АД на 6,5 мм рт ст. [81]. У пациентов с ожирением повышается риск возникновения онкологических заболеваний тела матки и толстого кишечника [37, 53]. Учитывая, что метаболические потребности организма напрямую зависят от массы тела, при ожирении возрастает нагрузка на органы кровообращения и дыхательную систему: увеличивается альвеолярная вентиляция, повышается потребление кислорода и продукция углекислого газа. Избыток жировой ткани увеличивает вес стенки грудной клетки, снижает ее эластичность, уменьшает экскурсию диафрагмы. Работа организма по обеспечению дыхания возрастает в 4 раза. За счет жира увеличивается объем брюшной полости, что смещает диафрагму в краниальном направлении даже в классическом положении на спине и, особенно, в положении Тренделенбурга. Это уменьшает функциональную остаточную емкость легких /ФОЕЛ/, особенно у пациентов после 60 лет, ниже уровня емкости закрытия. Это значит, что даже при нормальных объемах вентиляции дыхательные пути, которые не имеют хрящевой основы, спадаются и альвеолы, к которым они ведут, в газообмене не участвуют. Нарушается вентиляционно-перфузионное соотношение в легких, активизируется процесс внутрилегочного шунтирования, дыхание нарушается по рестриктивному типу [7, 20, 29]. Не смотря на то, что чувствительность дыхательного центра к CO_2 и O_2 снижена только у 10% пациентов с ожирением различных степеней, они постоянно находятся в состоянии гиповентиляции. Для них всегда существует угроза синдрома Пиквика. Для борьбы с гипоксией в организме включаются компенсаторные механизмы: увеличивается сердечный выброс /СВ/, ударный объем /УО/, объем циркулирующей крови /ОЦК/, нарастает легочная гипертензия. При этом СВ возрастает на 100 мл/мин на каждый избыточный килограмм жира. Длительная АГ, которая, в конечном итоге, приводит к гипертрофии желудочков сердца и его недостаточности, у пациентов с МС считается гипертензией объема [7].

У пациентов с МС всегда повышено внутрибрюшное и внутрижелудочное давление, что замедляет эвакуацию пищи из желудка и повышает ее кислотность. Это создает дополнительный риск аспирации, даже во время сна.

Заболеваемость и летальность в популяции людей с МС существенно выше, чем у людей с нормальным весом. Образно говоря, наличие компенсированного МС уже создает для человека неприятности и проблемы. Возникновение какого-то острого хирургического заболевания у больного с МС – это большая проблема. Если этим заболеванием является острая кишечная непроходимость, то это уже катастрофа.

ОКН относится к немногим заболеваниям, результаты хирургического лечения которого на протяжении последних 20–25 лет, практически, не изменились. В наше время летальность при ОКН, в среднем, составляет 14%, а для больных пожилого

возраста от 20 до 30% [9, 26, 53]. Это объясняется тем, что устранение ОКН еще не решает всех проблем непроходимости и их последствий. Остаются тяжелые нарушения гемодинамики, дыхания, интоксикация, динамическая непроходимость, водно- электролитный дисбаланс [8]. Основой танатогенеза ОКН является синдром гиповолемии, протекающий в отличии от геморрагического шока не с гемодилюцией, а с гемоконцентрацией, что приводит к повышению вязкости крови, нарушению микроциркуляции, тромбозов, неадекватности перфузии тканей, гипоксии жизненно важных органов. Незначительное, даже относительное уменьшение ОЦК за счет улучшения периферического кровообращения, как это бывает при анестезии во время операции, может продемонстрировать клиническую картину тяжелого шока, которая встречается при значительной кровопотере [43]. Поэтому, в лечении данного состояния очень важна роль инфузионной терапии /ИТ/ при активном участии анестезиолога.

На всех этапах лечения, от момента госпитализации больного и до его выписки необходимо учитывать следующее:

1. Оценка состояния больного с морбидным ожирением перед операцией по поводу ОКН часто субъективная, во многом зависит от квалификации и личного опыта анестезиолога. Уровень обследования такого тяжелого больного должен быть максимально высоким и максимально быстрым, с поправкой на местные условия. В полном объеме, по возможности, должны быть выполнены инструментальные обследования (ЭКГ, УЗИ, Rö-графия органов грудной и брюшной полостей, измерение АД, ЧСС, ЦВД, SpO_2), группа крови и Rh-фактор, клинические и биохимические лабораторные исследования. В зависимости от состояния больного и наличия времени решается вопрос о КТ и МРТ.

Рис. 17.8. **Использование ретрактора-протектора тканей Protractor (MedSurg Innovations, USA) при операциях на органах брюшной полости.**

а) ретрактор-протектор для открытой абдоминальной хирургии;

б) введение ретрактора-протектора в операционную рану;

в) ретрактор-протектор установлен в рану

2. С первых минут госпитализации больного персонал сталкивается с первой проблемой – венного доступа. Для катетеризации центральных вен необходимы импортные наборы, типа (Certofix, B. Braun), где игла и катетер длиннее обычных на несколько сантиметров.
3. Чем тяжелее состояние больного, чем дольше он находился в этом состоянии, чем тяжелее сопутствующие заболевания, чем более выражены интоксикационные, электролитные и гемодинамические нарушения, тем больше усилий и времени нужно для устранения этих нарушений. Продолжительность предоперационной подготовки для каждого пациента разная. Мы считаем, что она должна длиться до тех пор, пока есть клиническое улучшение. Но следует вовремя остановиться на рубеже, за которым эффект от консервативной терапии прекращается. Наиболее информативным показателем в этом случае является ОЦК и его компонентов, но чаще приходится ориентироваться на ЦВД, АД, ЧСС и электролитный состав плазмы [2].
4. Суть ИТ в том, чтобы в кратчайшие сроки восстановить ОЦК и реологические свойства крови, снизить уровень интоксикации, компенсировать нарушения, вызванные потерей жидкости и электролитов. Дефицит ОЦК ликвидируется коллоидными растворами, дефицит катионов – гипертоническими ионными, а дефицит воды – изотоническими полиионными растворами. Растворы глюкозы в этом случае не подходят, ввиду наличия СД у данной категории больных. ИТ у пациентов с МС необходимо организовать таким образом, чтобы не провоцировать гипергликемию. На всех этапах периоперационного периода проводить контроль уровня глюкозы в плазме пациента.
5. Тотальная внутривенная анестезия /ТВА/ даже с использованием ингаляционных анестетиков по механизму своего действия не обеспечивает полную блокаду импульсов от операционной раны до ЦНС, что может вызвать развитие синдрома системной воспалительной реакции и привести к полиорганной недостаточности. Оптимальными вариантами анестезии, особенно для пациентов с МС, следует считать такие, которые почти не зависят от массы тела, ОЦК, гемоконцентрации, функциональной активности ферментных процессов в органах детоксикации, экскреции и мышечной системе. Большинство специалистов пришли к выводу, что в современных условиях длительных, радикально травматических операций у пациентов с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой, дыхательной, ЦНС, с нарушениями функции печени и почек оптимальный эффект анестезии можно получить от комбинации ТВА с регионарными методиками обезболивания, с нейроаксиальной анестезией /НА/ (комбинированная эпидуральная анестезия /КЭДА/, комбинированная субдурально-эпидуральная анестезия /КСЭДА/) [2]. Сегодня НА – единственный надежный вариант обезболивания, где максимальный результат (абсолютную анестезию, релаксацию и вегетативную блокаду) можно получить с минимальными затратами: небольшое количество локального анестетика и сравнительно несложная техническая работа. При этом ноцицептивный импульс с места операции блокируется еще до попадания в спинной мозг, что предупреждает не только стимуляцию более высоких отделов ЦНС, но и развитие болевых сегментарных реакций [3, 8]. Это позволяет зна-

чительно уменьшать дозы препаратов для общей анестезии, что способствует раннему пробуждению больных, их мобилизации [56]. Эффективная антиноцицептивная защита во время операции реализуется потом в качественное послеоперационное обезболивание и профилактику послеоперационных болевых синдромов [15, 22, 23].

6. С точки зрения сбалансированости, поликомпонентности и эффективности, методом выбора анестезии у больных с МС при операциях по поводу ОКН является КЭДА или КСЭДА. КЭДА − это не просто сочетание эпидуральной анестезии и ТВА с искусственной вентиляцией легких /ИВЛ/. Это принципиально новый способ защиты организма от операционного стресса, включающий в себя направленную блокаду нервных структур на различных уровнях ЦНС. Локальные анестетики обеспечивают адекватное обезболивание, сегментарную вегетативную блокаду и релаксацию на уровне спинного мозга, а выключение сознания, нейровегетативная блокада и центральная анальгезия поддерживаются введением нейролептиков, атарактиков, центральных анальгетиков, в то время как ИВЛ обеспечивает полноценную оксигенацию [4]. Наличие катетера обеспечивает этим методикам дополнительную гибкость глубины и продолжительности анестезии независимо от выбора локального анестетика [19]. Глубина анестезии зависит от концентрации локального анестетика, а распространенность от объема, введенного в эпидуральное пространство /ЭДП/. Опыт показывает, что применение КЭДА у пациентов с морбидным ожирением уменьшает проявление периоперационного стресса, уменьшает риск тромбоза глубоких вен голени на 44%, ТЭЛА − на 55%, пневмоний − на 39%, на треть уменьшает общую летальность, сокращает частоту острой почечной недостаточности и послеоперационных инфарктов [72].
7. Установка катетера в ЭДП непосредственно перед самой операцией является вторым испытанием для анестезиолога. При пункции ЭДП помимо технических трудностей, связанных с деформацией позвоночника, еще одним препятствием является толщина подкожной клетчатки, более 8−9 см. Поэтому, кроме наборов «Perifix» (B. Braun) с длиной иголки 8 см мы использовали иглы Tuohy длиной 11 см из наборов «Portex». При использовании парамедианного доступа длина и этих иголок была недостаточной. Для предупреждения миграции катетера из ЭДП, которая актуальна для пациентов с морбидным ожирением, и по разным данным составляет более 40% [57], мы у 12 пациентов использовали методику подкожного отведения катетера от места пункции на 15−20 см. При использовании этой методики мы ни разу на протяжении 3−5 суток не наблюдали его выхода за пределы ЭДП. При обычной фиксации самоудаление катетера было у двух пациенток.
8. Существует спорное мнение об опасности и недопустимости пункции ЭДП с целью его катетеризации выше уровня сегмента Th7 [33]. Уровень катетеризации ЭДП зависит от необходимости блокировать сегменты (Th3-L1), которые участвуют в соматической и вегетативной иннервации органов брюшной полости. Мы считаем, что место пункции должно быть как можно ниже, а уровень анестезии, который зависит от роста больного, анатомических особенностей его ЭДП, внутрибрюшного давления, можно регулиро-

вать количеством введенного анестетика, скоростью его введения, высотой проведения в краниальном направлении конца катетера, позицией больного на операционном столе. При этом важно знать температуру и удельный вес анестетика, учитывать его возрастные изменения, тенденцию к расширению зоны анестезии у пациентов с сосудистыми заболеваниями.

Препаратом выбора для ЭДА и продленной послеоперационной аналгезии сегодня считают ропивакаин (Наропин), длительное введение которого не сопровождается кумуляцией, тахифилаксией, нейро- и кардиотоксичностью [27].

Оптимальная доза ропивакаина для послеоперационного обезболивания на уровне грудных сегментов, которая обеспечивает аналгезию без моторного блока – 2 мг/мл.

Мы не практикуем введения в ЭДП смеси локального анестетика и центрального анальгетика с тех соображений, что качественной разницы глубины анестезии пациент не испытывает, а осложнения (депрессия дыхания и сознания, угнетение перистальтики), с которыми потом необходимо бороться, возможны. Высокая ЭДА нежелательна. Она вызывает моторную блокаду межреберных мышц, что приводит к дыхательной недостаточности, поскольку у пациента с морбидным ожирением диафрагма в одиночку с функцией дыхания не справляется.

9. При использовании анестезиологических препаратов не следует ориентироваться на реальный вес пациента. Это может привести к неоправданно глубокой анестезии с длительной посленаркозной депрессией, респираторными, тромбоэмболическими осложнениями, вызвать рабдомиолиз и почечную недостаточность вследствии позиционного сдавления собственных частей тела при длительной неподвижности [38]. Для профилактики этих осложнений необходима ранняя активация пациента, мониторинг миогемоглобина, CPK, функции почек [50].
10. У пациентов с МС в печени имеются изменения по типу жировой дистрофии, а уровень печеночных ферментов повышен. Поэтому метаболизм медикаментов в организме больного непредсказуем. Активность псевдохолинэстеразы значительно повышена, что требует введения высоких доз релаксантов короткого действия. Липофильные препараты (барбитураты, бензодиазепины, опиоиды) имеют повышенный объем распределения, их концентрация в крови снижена и сокращен период их полувыведения. Исключением на этом фоне проявил себя фентанил, фармокинетика которого одинакова у пациентов с МС и у больных с нормальным весом.
11. Еще одним серьезным и ответственным мероприятием является интубация трахеи. Предпринимаются такие необходимые вспомогательные меры: поднимание головного конца операционного стола, дренирование желудка широкопросветным зондом, установка через нос толстого катетера в ротоглотку с постоянным его подключением к отсосу, обязательное использование приема Селлика, применение быстрой индукции или интубация на спонтанном дыхании и другие. Надежней проводить трудные интубации в присутствии еще одного анестезиолога.

    В тех случаях, когда прогнозируется IV степень трудности интубации по Cormack (III клас по Mallampati), учитывая, что это пациенты с морбидным

ожирением, целесообразно сразу же, не теряя время, не усложняя ситуацию, использовать для интубации фибробронхоскоп.

12. Одним из компонентов МС является дислипидемия. Поэтому, использование Пропофола, который имеет жировую основу, нецелесообразно, как во время индукции в наркоз, так и в ходе анестезии.
13. У пациентов с морбидным ожирением из-за высокого внутрибрюшного давления и значительного снижения резервных возможностей легких проведение ИВЛ с регуляцией по объему приводит к нарастанию гипоксии, даже при использовании релаксантов. ИВЛ возможна только с регуляцией по давлению. Подбор уровней давления индивидуальный. Давление, создаваемое аппаратом, на вдохе должно быть чуть выше внутрилегочного, но не выше уровня баротравмы легких больного. По этой же причине при проведении лапароскопических операций у больных с МС необходимо подходить к общей анестезии с высоким уровнем ответственности и осторожности и с учетом этих данных.
14. Тошнота и рвота возникают после операции достаточно часто. Поэтому в схему послеоперационной терапии стандартно включают блокаторы рецепторов Д2 и 5-НТ3 рецепторов – метоклопрамид (Церукал) или ондансетрон. Афферентная стимуляция к рвотному центру /РЦ/ поступает через черепно-мозговые нервы от хеморецепторной триггерной зоны, блуждающего нерва, симпатической нервной системы, зрительного и слухового анализатора. Причиной рвоты могут быть механические факторы, но это исключается при хорошем дренировании желудка и кишечника. Рвота центрального происхождения возникает при недостаточной блокаде вегетативной нервной системы, гипоксии, медикаментозном раздражении ствола головного мозга, где находится РЦ [68].
15. Среди мероприятий, проводимых больному в послеоперационном периоде, одним из наиболее важных является восстановление полноценной моторной функции кишечника.

    Первым и, возможно, главным направлением лечения послеоперационных парезов, является механическое удаление максимального количества содержимого ЖКТ путем всевозможных методов дренирования. Вторым является фармакологическая стимуляция сокращений гладкой мускулатуры тонкого кишечника с применением осмотически активных препаратов. При этом используются гипертонический (10%) раствор хлорида натрия, препараты шестиатомного спирта сорбитола: «Сорбитол», «Сорбилакт», «Реосорбилакт». Третьим направлением считается восстановление в плазме уровня катиона калия и соотношение его с катионом натрия максимально близким к физиологическому. Иногда, доза калия хлорида в пересчете на сухое вещество может составлять более 15 грамм/сутки. Сложность в том, что при внутривенном введении концентрация раствора KCl не должна превышать 1%.

    Четвертое направление – использование парасимпатомиметиков, и симпатолитиков для получения преимущества парасимпатического отдела ВНС. Чаще используют физостигмин, галантамин, прозерин и «Убретид», который по своей структуре является сдвоенной молекулой синтетического прозерина. Теоретически обосновано и подтверждено практикой, что эффективнее усиливают моторику кишечника не парасимпатомиметики (холинолитики), а симпатолитики, которые блокируют влияние симпатического отдела ВНС. Идея нарушить

прохождение симпатических импульсов от вегетативных ганглиев к кишечнику лежит в основе пятого направления. Ганглиоблокаторы «Бензогексоний» и «Пентамин» до сих пор применяются при лечении динамической непроходимости.

Значение эпидуральной вегетативной блокады в процессе лечения динамической, послеоперационной непроходимости трудно переоценить. ЭДА куда эффективнее шейной вагосимпатической и паранефральной блокад, которые представляются в наше время анахронизмом. ЭДА создает фармакологическую десимпатизацию в зоне своего действия, снижает уровень катехоламинов в плазме, предупреждает, снижение кровотока органов брюшной полости, вызванное стрессом [24]. При ЭДА сказывается также противовоспалительное действие локальных анестетиков. Снижение проявлений компартмент-синдрома позволяет сохранить барьерную функцию кишечника, уменьшает вероятность транслокации эндотоксинов и бактерий в общую систему организма, улучшает прогноз заболевания [61].

Клинический опыт показывает, что если в течение 3–5 суток состояние пациента на фоне полноценного лечения не улучшается, то часто возникает необходимость в повторном оперативном вмешательстве.

16. Антикоагулянтная терапия проводится больному в два этапа. На первом этапе, во время предоперационной подготовки и во время самой операции, все инфузии можно рассматривать, как неспецифическую антикоагулянтную терапию. Введение низкомолекулярных гепаринов /НМГ/ (Клексан, Фрагмин, Фраксипарин), в адекватных дозах мы назначаем со следующего дня, а чаще через 8–10 часов после операции. Если больной оперируется в плановом порядке, то НМГ он получает за 10–12 часов до операции. У пациентов с высокой степенью гиперкоагуляции НМГ могут служить фоном для внутрикожного введения ВМГ в дозах 2500–5000 ЕД 4 раза в сутки. Доза НМГ зависит от общего состояния, травматичности операции, веса и возраста больного. Учитывается метод анестезии. При НА методиках количество тромбоэмболических осложнений уменьшается. Не менее важна практика раннего вставания на ноги через 8–10 часов после операции.

С целью профилактики тромбоэмболий применяют эластическое бинтование ног, компрессионные чулки, специальные мягкие матрасы, массажные манжеты на нижние конечности, и, при необходимости, временные фильтры нижней полой вены.

Из 652 пациентов, оперированных нами по поводу ожирения, временные интракавальные фильтры были установлены у 27 больных с повышенным риском тромбоэмболии, что позволило провести оперативное вмешательство в безопасном режиме и извлечь фильтры в течение 3 недель после операции [47].

17. При ОКН нарушается защитный барьер кишечника, поэтому профилактика инфекционных осложнений должна проводиться перед операцией, во время ее и после операции. Используются антибиотики широкого спектра действия, так как больные СД и ожирением легко подвергаются инфицированию. Хотя выбор антибиотиков имеет эмпирический характер, на результат лечения это не влияет. Антибактериальная терапия проводится в течение

всего времени пребывания больного в ОИТ, а при необходимости продолжается в хирургическом отделении.

Для профилактики инфекционных осложнений у этой категории больных нами создано устройство для ретракции и протекции операционной раны (Патент № 49955, 2010) [14], позволившее значительно снизить количество раневых инфекционных осложнений. Установка устройства в операционную рану показана на Рис. 17.8.

18. Использование местного пролонгированного обезболивания с помощью эластичного баллона On-Q pain Pump (США) или микроинфузионной помпы (VOGT, Германия) после бариатрических операций и абдоминопластики позволяет уменьшить количество наркотических обезболивающих препаратов, используемых в послеоперационном периоде [45];
19. Внутрибольничная транспортировка пациентов требует больше времени, вовлечения большего количества персонала, специальных устройств рассчитанных на большой вес пациента, обязательного использования адекватного мониторинга и наличия скоро-помощного набора во время транспортировки.

Пациенты с непроходимостью кишечника и сопутствующим морбидным ожирением тяжело поддаются коррекции при наличии выраженного интоксикационного статуса, однако при затяжных хирургических осложнениях (перитоните, сепсисе, печеночно-почечной недостаточности) показатели их смертности ниже, чем у больных с пониженной массой тела, видимо за счет включения энергетических резервов организма [62]. Для улучшения результатов хирургического лечения больных с острой кишечной непроходимостью и сопутствующей избыточной массой тела нами разработана и внедрена хиругическая тактика с использованием методов медикаментозной и сорбционной детоксикации, плазмофереза в сочетании со стимуляцией моторики кишечника, иммунокоррекцией и аппаратными методами раннего восстановления перистальтики кишечника [25]. Методика включает в себя повторные сеансы обменного мембранного плазмафереза в сочетании с методами стимуляции моторики кишечника бегущим импульсным магнитным полем. У больных с МО для этого используем аппарат «Алмаг-01» и «Алмаг-02», т.к. он обеспечивает большую глубину проникновения бегущего импульсного магнитного поля через утолщенную за счет жирового слоя переднюю брюшную стенку. В послеоперационном периоде методика применяется в сочетании с приемом энтеросорбентов (или введением их в дисперсном состоянии через интестинальный зонд) в просвет кишки, после чего проводится сеанс стимуляции перистальтики кишечника аппаратом «Алмаг-02». Полученный эффект выражался в детоксикации организма больного и более быстром восстановлении моторики кишечника в послеоперационном периоде.

Таким образом, диагностика и лечение острой кишечной непроходимости у пациентов с избыточным весом и ожирением представляет собой сложную проблему, требующую мульти-дисциплинарного подхода с использованием всех возможных ресурсов как хирургии так и анестезиологии и интенсивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амбросова Т.М., Ковальова О.М., Ащеулова Т.В.* Взаємозв'язок порушень вуглеводного та ліпідного обміну з активністю адипокінів залежно від значення індексу маси тіла у хворих на артеріальнугіпертензію. //Укр. мед. часопис. 2009, №6 (74) − XI/XII. С. 103−106.

2. *Байда В.Г.* Принципи періопераційної анестезілогічної допомоги хворим з гострою кишковою непрохідністю. /В.Г. Байда, Ю.М. Безпалько/ Медицина транспорту України. №2, 2006. Київ.; С. 44—54.

3. *Байда В.Г.* Особливості знеболювання хірургічних втручань у пацієнтів з метаболічним синдромом. Медицина транспорту України. №2. (34) 2010. Київ; С. 58— 68.

4. *Байда В.Г.* Місце комбінованої епідуральної анестезії в анестезіологічному забезпеченні оперативного лікування хворих у відділенні загальної хірургії. /В.Г. Байда, Ю.М. Безпалько//Медицина залізничного транспорту України. — 2004.— №3.— С. 19— 26.

5. *Горбась І.М.* Епідеміологічні аспекти ожиріння в Україні. Матеріали Міжнародної конференції «Дискусійні питання діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів у пацієнтів з ожирінням». Київ. 11−13 червня 2009 р. С. 33−37.

6. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, прediабету і серцево-судинних захворювань. Методичні рекомендації Української асоціації кардіологів та Української асоціації ендокрінологів. Київ. 2009. С. 40.

7. *Дюк Дж.* Секреты анестезии. Пер. с англ. − М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 552 с. Морган-мл. Дж. Эдвард, Михаил Мэгид С. Клиническая анестезиология: книга 3-я. — Пер. с англ. - М.: БИНОМ. 2003. 304 с.

8. *Забродин О.Н., Сграшнов В.И.* Длительная перидуральная анестезия (ДПА) как метод фармакологического анализа роли гиперактивации симпатико-адреналовой системы (САС) в генезе послеоперационных осложнений и средство их предупреждения при операциях на легких. Тез.докл. Всерос. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы спинально-эпидуральной анестезии». Екатиренбург. 1997. С. 37.

9. *Ерюхин И.А.* Кишечная непроходимость. Руководство для врачей. /А.И. Ерюхин, В.П. Петров, М.Д. Ханевич. СПб.: Питер, 1999. − 448 с.

10. *Каминский А.Б.* Методы коррекции избыточной массы тела и ожирения. «Здоров'я України» — № 112, II-2005 г., с. 34.

11. *Колесников Е.Б., Коломиец, Н.Н., Холми Д.* Анестезиологическое обеспечение операций у пациентов с ожирением. — Украинский Журнал Хирургии, 2009, №5

12. *Колесников Е.Б., Холми Д., Коломиец Н.Н.* Хирургическое лечение патологических форм ожирения. Хирургия Украины, №11−12, 2008, 71−72.

13. *Колесников Е.Б., Д. Холми, Коломиец Н.Н.* Особенности анестезиологического обеспечения операций при патологическом ожирении. Пластична та реконструктивна Хірургія, № 2— С (XI), 2008, с. 25−27

14. *Колесников Є.Б., РадзіховськийА.П., Крижевський В.В. та ін.* Пристрій для ретракції та протекції лапаротомної рани. Патент № 49955, зареєстровано 11.05.2010, УА, А61В 17/00

15. *Крыжановский Г.Н.* Общая патофизиология нервной системы.— М.: Медицина, 1997.— 380 с.

16. *Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А., Егорова Е.Г.* Метаболический синдром. //Гематология. 2004. − №2, С. 4−14.

17. *Луценко Н.С.* Акушерские аспекты ожирения, Запорожье: Просвіта, 2000. − 160 с.: с. 6—9

18. *Любенко Л.А., Радзиховский А.П., Колесников Е.Б., Скиба В.В., Хмельницкий С.И.* Длительная декомпрессия кишечника при остром перитоните и непроходимости, Клиническая хирургия, №4, 1987, с. 30−32.

19. *Малрой М.* Местная анестезия: Иллюстрированное практическое руководство. Пер. с англ. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. − 301 с.

20. *Морган-мл. Дж. Эдвард, Михаил Мэгид С.* Клиническая анестезиология: книга 3-я. — Пер. с англ. − М.: БИНОМ. 2003. 304 с.

21. *Насонова В.А.* Остеоартроз − проблема полиморбидности. //Укр. мед. часопис. 2009. №6. (74).— X1/XП. С. 81−83.

22. *Овечкин А.М.* Послеоперационный болевой синдром: клинико-патофизиологическое значение и перспективные направления терапии. Consilium Medicum. — 2005. Т. 7. − №6. С. 485−490.

23. *Россихин В.В.* Эффективность применения стадола для послеоперационной аналгезии и при почечной колике. Методические рекомендации. /В.В. Россихин, Г.Г. Базаринский/ Харьков:, 2006.— 32 с.

24. *Свиридов С.В., Овечкин А.М., Федоровский Н.М., Бугкевич А.Ц.* Значение продленной эпидуральной анальгезии местными анестетиками в комплексной терапии тяжелого острого панкреатита и панкреонекроза. Клин, фармакол. и тер. − 2005. − №1. С. 46−51.

25. *Терновой К.С., Земсков В.С., Колесников Е.Б., Машков О.А.* Сорбционная детоксикация в хирургической клинике. Кишинев, Изд. Штиинца, 1985, 280 с.

26. *Хартиг В.* Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание. Пер. с нем. — М.: Медицина, 1982. — 496 с.

27. *Эпштейн С.Л., Сторожев В.Ю., Азарова Т.М. и др.* Грудная эпидуральная анестезия и анальгезия наропином в периоперационном периоде у больных с морбидным ожирением. Вести, интен. тер. — 2005. — №5. С. 52—57.

28. *Awais O., Raftopoulos L, Luketich J.L. et al.* Acute complete proximal small bowel obstruction after laparoscopic gastric bypass due to intraluminal blood clot formation. Surg for Obes and Relat. Dis. 2005; 1:418—423

29. *Biring M., Lewis M., Liu J., Mohschifar Z.* Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. Am. J. Mrd. Sci. 1999. — V. 318. — P. 293—297.

30. *Brolin R.E., Kenler H.A., Gorman J.H. et al.* Long-limb gastric bypass in the super-obese: a prospective randomized trial. Ann. Surg. 1991;215: 387—95.

31. *Champion J.K., William M.* Small bowel obstruction and internal hernias after laparoscopic Roux- en-Y gastric bypass. Obes surg. 2003; 13: 596-600

32. *Cho M., Carrodeguas L., Pinto D., et al.* Diagnosis and management of partial small bowel obstruction after laparoscopic antecolic antegastric Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. J Am Coll Surg 2006;202(2): 262—8. 5.

33. *Conacher I.D.* Epidural analgesia following thoracic surgery. A review of two vears' experience. / Conacher I.J., Paes M.L., Jacobson L. et.al./. Anaesthesia 39: 546. 1983.

34. *Cowan G, Hitter M. L., Martin L.F.* Reoperative obesity surgery. In Obesity surgery, McGraw Hill Comp., 2004, p. 301—334.

35. *DeMaria E.J., Sugeman H.J., Kellum J.M. et al.* Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses to treat morbid obesity. Ann Surg 2002; (35): 640-7.

36. *Dresel A., Kuhn J.A., Westmoreland M.V. et al.* Establishing a laparoscopic gastric bypass program. Am J Surg 2002; (184): 617-20.

37. *Duflou J., Virmani R., Rabin I. et al.* Sudden death as a result of heart disease in morbid obisety. Am Heart J. 1995. — P. 130—213.

38. *Ettinger J., Filho P., Azaro E. et al.* Prevention of rabdomyolisis in bariatric surgery. Obesity Surgery. 2004. — V. 15. — P. 874— 879.

39. *Facchiano E., lannelli A., Gugenheim J. Et al.* Internal hernias and non-closure of mesenteric defects during laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. Obes Surg, 2010;20:676—678.

40. *Felsher J.Brodsky J., Brody F.* Small bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. Surg. 2003; 134:501-5

41. *Goldfeder L.B., Ren C.J., GillJ.R.* Fatal complications ofbariatric surgery. Obesity Surg., 2006;16: 1050-56

42. *Gould J.C., Needleman B.J., Ellison E.G. et al.* Evolution of minimally invasive bariatric surgery. Surgery 2002; (132): 565-72.

43. *Greene N.* Physiology of spinal anesthesia. 4 th. ed. Williams & Wilkins, 1992. Anesth. Analg. 71: 625, 1990.

44. *GumbsA.A.,DuffyA.J., Chandwani R. et al.* Jejuno-jejunal anastomotic obstruction following laparoscopic gastric bypass due to non-absorbable suture: a report of seven cases. Obes. Surg. 2006;16: 12—15.

45. *Halmi D, Kolesnikov E, Tran D, Kolomiets N.* Randomized clinical trial of a pain control infusion pumps after bariatric surgical procedures. 14-th IFSO World Congress, August 26—29, 2009, Paris, France, Obesity Surgery, 19 (8) 2009, 1017-19.

46. *Halmi D., Anez O., Kolesnikov E.* Mini-open roux-en-Y gastric bypass: surgical complications and difficulties. XXXIV World Congress of the International College of Surgeons, October 2004, Quito, Ecuador. International Proceedings, MEDIMOND, Italy, 2004, p. 109—113

47. *Halmi D., Kolesnikov E.* Preoperative placement of retrievable inferior cava filters in bariatric surgery, Surgery for Obesity and Related Diseases, 2007, Vol. 3, No.6, 602—605

48. *Halmi D., Anez O., Kolesnikov E.* Roux-en-Y gastric bypass: gastro-jejunostomy technique and complications. Obesity Surgery, 16, (4) 2006, 404—405; 2nd European IFSO Congress of Bariatric and Plastic Surgery, April 27—29, 2006, Lyon, France

49. *Halmi D., Anez O., Kolesnikov E.* Mini-open Roux-en-Y gastric bypass: 1200 anastomoses without leak. 'Obesity Surgery, 14, 8, 2004, p. 900—901.

50. *Halmi D., Kolesnikov E., Duvall D.* Risk assessment, prevention and treatment of postoperative rhabdomyolysis in bariatric patients. Surgery for obesity and related diseases, Vol. 1, No.2, May/June 2005, p. 267—9

51. *Halmi D, Anez O, Kolesnikov E.* Mini-open Roux-en-Y gastric bypass as the operation of choice for the majority of morbidly obese patients. Obesity surgery, 15, 2005, p. 960—6

52. *Halmi D, Anez O, Kolesnikov E.* 1000 roux-en-y gastric bypass operations through the minilaparotomy incision: efficient, technically simple and cost-effective alternative to the laparoscopic bariatric surgery, XXXV World Congress of the International College of Surgeons, Pattaya, Thailand, October 25—29, 2006, Surgical Challenges abstract book, p. 149—152.

53. *Helling T., Willoughby T., Maxfield D., Ryan P.* Determinants of the need for intensive care and prolonged mechanical ventilation in patients undergoing bariatric surgery. Obesity Surgery. 2004. — V.14. — P. 1036—1041.

54. *Helling T.S.* The Lethality of Obstructing Hematoma at the Jejunojejunostomy following Roux-en-Y Gastric Bypass. Obesity Surgery 2005; (15): 290-293.

55. *Higa K.D., Ho T, Boone K.B.* Internal hernias after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: incidence, treatment and prevention. Obes Surg., 2003; 13: 350-4

56. *Hodgson P.S., Liu S.S.* Epidurial lidocaine decreases sevoflurane requirement for adequate depth of anesthesia as measured by the Bispes- tral Index monitor. Anesthesiology. 2001. — V. 94. — P. 799.

57. *Hool D. et al.* Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese patients. Anesthes. 1993. — 79. — P. 1210—1218.

58. *Husain S, AhmedAR, Johnson J, Boss T, O'Malley W.* Small-bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: etiology, diagnosis, and management. Arch Surg. 2007 Oct;142(10):988-93

59. *Hwang R.F., Swartz D.E., Felix E.L.* Causes of small bowel obstruction after laparoscopic gastric bypass. Endoscopic Surgery 2004; 18: 1631-5.

60. *Kligman M.D., Thomas C., Saxe J.* Effect of the learning curve on the early outcomes of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. Am Surg 2003; (69): 304-10.

61. *Kotake A, Satoh T.* Epidural anesthesia retards intestinal acidosis and reduced portal vein endotoxin concentrations during progressive hypoxia in rabbits. Anesthesiology. 2001. — V. 94. — P. 263—269.

62. *Lauter DM.* Treatment of nonadhesive bowel obstruction following gastric bypass. The Institute for Laparoscopic Surgery, J Surg. 2005 May;189(5):532-5

63. *MacGregor A.M.C.* Small bowel obstruction following gastric bypass. Obes Surg., 1992; 2:333—9

64 *Madan A.K., Lo Menzo E, Dhawan N et al.* Internal hernias and non-closure of mesenteric defects during laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. Obes Surg., 2009; 19(5):549—52.

65. *Nandipati K.C., Lin E., Husain F., Srinivasan J., Sweeney J.F., Davis S.S.* Counterclockwise rotation of Roux-en-Y limb significantly reduces internal herniation in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass (LRYGB). J Gastrointest Surg. 2012 Apr;16(4):675-81. Epub 2012 Feb 7.

66. *Nguyen N. T., Huerta S., Gelfand D.et al.* Bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. Obes. Surg., 2004;(14):190-196

67. *Papasavas P.K., Caushaj P.P., McCormick J.T. et al.* Laparoscopic management of complications following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. Surg Endosc 2003; (17): 610-4.

68. *Palazzo M.G.*A. Anaesthesia and emesis. I: etiology. /M.G.A. Palazzo, L. Strunin // — Canadian Anaesthetists Society Journal, 1984. 31: 178- 187.

69. *Perugini R. A., Mason R., Czemiach D. R. et al.* Predictors of complication and suboptimal weight loss after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a series of 188 patients. Arch Surg 2003; (138): 541-5

70. *Petersen W.* Ueber darmveschlingung nach der gastro-enterostomie. Arch Klin Chir. 1900; 62:94-114

71. *Rahmouni K., Correia M.L., Haynes W.G., Mark A.L.* Obesity-associated hypertension. New insights into mechanisms. //Hypertension. 2005. - Vol. 45(1). - P. 9- 14.

72. *Rogers A., Walker N., Schug S. et al.* Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural and spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials. BMJ. 2000. — V. 321. — P. 1493

73. *Schauer P.R., Ikramuddin S., Gourash W. et al.* Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass «for mobid obesity. Ann Surg 2000; (232): 515-29.

74. *Steeg K.* Retrograde intussusception following Roux-en-Y gastric bypass Obes Surg. 2006; 16: 1101—1103

75. *Stricland P., Laurie D.J., Suddleson E.A. et al.* Is laparoscopy safe and effective for treatment of acute small-bowel obstruction. Surg Endosc., 1999; 13; 695-8.

76. *Suter M. et al.* Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: initial 2-year experience.Surg Endosc 2003; (17): 603-9.

77. *TranD, Halmi D, Kolesnikov E.* Intussusception following roux-en-y gastric bypass : two case reports ans literature review 14-th IFSO World Congress, August 26—29, 2009, Paris, France Obesity Surgery, 19 (8) 2009, 1038—1039.

78. *Tucker O.N, Escalante T., Szomstein S. et al.* The ABC System: A Simplified Classification System for Small Bowel Obstruction After Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass Obesity Surgery 2007; (17): 1549—1554.

79. *Ukleja A., Stone R.L.* Medical and gastroenterologic management of the post-bariatric surgery patient.J Clin Gastroenterol 2004; 38(4): 312-21.

80. *Yu J. et al.* Roux-en-Y Gastric Bypass , Radiology 2004; (231): 753-760.

81. Wilson P.W., D'Agostino R.B., Sullivan L. et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. //Arch. Intern. Med., 2002. — Vol. 162(19). — P. 1867—1872.

82. *Wittgrove A. C., Clark G. W.* Laparoscopic gastric bypass: a five year prospective study of 500 patients followed from 3 to 60 months. Obese Surg. 2000; 10:233-9.

ГЛАВА 18

ОПЫТ РАБОТЫ КИЕВСКОГО ГОРОДСКОГО СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ЦЕНТРА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ КИШЕЧНИКА

В 1997 году на базе кафедры общей и неотложной хирургии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика и хирургических отделений Киевской городской клинической больницы № 6 «Медгородок» был создан Киевский городской специализированный центр лечения больных с острой кишечной непроходимостью.

За годы существования центра по оказанию неотложной медицинской помощи больным с непроходимостью кишечника сотрудниками клиники было проанализировано состояние заболеваемости среди населения г. Киева и Украины, изучен мировой опыт лечения непроходимости кишечника, определена актуальность данной нозологии по формам непроходимости тонкой и толстой кишки, выделены научная направленность разработок диагностики непроходимости тонкой кишки, показаны особенности осложненного клинического течения заболевания и выбора тактики лечения, проведена статистическая обработка полученых материалов [4, 11, 13, 23].

Изучив проблему диагностики непроходимости тонкой кишки, были выявлены причины поздней диагностики, основные ошибки на этапах дигностики, что приводят к негативным результатам лечения [10, 11].

Несмотря на достижения современной медицины в лечении больных с острой кишечной непроходимостью, летальность при этой патологии до настоящего времени остается достаточно высокой [14]. Одной из основных причин неблагоприятных исходов при данной патологии является развитие синдрома эндогенной интоксикации и полиорганной недостаточности, что становится в большинстве случаев непосредственной причиной смерти [4, 13, 22].

Накопление в просвете кишечника застойного, токсичного содержимого с развитием гиперколонизации микроорганизмов приводит к возникновению патоморфологических изменений в стенке кишки, нарушению в ней микроциркуляции и процессов всасывания с развитием синдрома эндогенной интоксикации и энтеральной недостаточности, как следствия непроходимости кишечника [4].

В комплексном лечении больных с ОНК использовали интубацию кишечника, которая позволяет достичь декомпрессии желудочно-кишечного тракта, деконтаминации кишечника, детоксикации организма и получения возможности раннего на-

чала энтерального питания [4, 7, 13]. Кроме того, интубационный зонд используется с целью профилактики несостоятельности швов на фоне острой непроходимости кишечника или перитонита, и как каркас для профилактики хаотичного сращения кишечных петель [8, 22]. Полноценная эвакуация кишечного содержимого с введением лекарственных и питательных веществ в просвет кишки становится важным лечебно-профилактическим мероприятием, осуществляемым посредством интубации кишечника.

В клинике разработан и внедрен в клиническую практику интраоперационный диализ кишечника через интубационный зонд, способствующий значительному уменьшению токсичности кишечного содержимого. Разработанныее методы интубации позволяют выполнить вышепоставленную задачу практически на всем протяжении кишечного тракта.

Всем больным произведены адекватные тяжести состояния и форме непроходимости кишечника оперативные вмешательства. В ходе операции у части больных производилась интубация кишечника с целью одномоментной декомпрессии кишечного тракта, а также для проведения лаважа. [4, 13].

Одним из опасных осложнений при удалении интубационного зонда является инвагинация тонкой кишки, кровотечение. Нами разработан алгоритм выбора способа интубации тонкой кишки в комплексном лечении острой непроходимости кишечника, а также способ профилактики осложнений при удалении интубационного зонда [2].

В послеоперационном периоде чреззондовая лечебная программа включала использование методов разностороннего воздействия на кишечный тракт (диализ кишечника, энтеросорбцию энтеросгелем) с целью детоксикации в сочетании с энтеральным питанием [13, 19].

Мы исходим из общепринятой концепции, согласно которой реактивность организма и, в частности, ее сосудистый компонент, имеют существенное значение в развитии спаечного процесса в кишечнике [1, 4, 13].

Так как сосудистая реактивность брюшины имеет прямое отношение к развитию спаек, а брюшина трудно доступна для непосредственного воздействия и регистрации сосудистых реакций, нами была разработана методика косвенного определения индивидуальной сосудистой реактивности брюшины у лиц, склонных и не склонных к образованию спаек [1, 4] .

При внутрикожном введении гипотонического раствора реакция сосудов кожи развивается по типу рефлекторного дермографизма. Предполагается, что степень сужения и расширения их указывает соответственно на преобладание тонуса симпатической и парасимпатической нервных систем.

Преобладание сужения говорит о повышенном тонусе симпатического отдела нервной системы, играющего значительную роль в реакции кожных и брюшных сосудов. Обусловленное им спастическое состояние, безусловно ухудшает кровоснабжение брюшных органов при стрессовых ситуациях, возникающих при лапаротомии и манипуляциях на внутренностях, что способствует спайкообразованию.

Нами показано, что основной причиной неудовлетворительных результатов с непроходимостью кишечника и распространенным перитонитом является прогрессирование синдрома эндогенной интоксикации на фоне энтеральной недостаточности, нарушение энергетического обмена липоидной ткани, нарушение иммунитета,

что ведет к развитию гнойно-септических осложнений и развитию полиорганной недостаточности (4, 5, 13).

Разрабатывая направленность улучшения диагностики были изучены особенности патогенеза и инструментальные методы диагностики кишечного стаза [9, 26, 34]. Так, в частности проведены биохимические исследования биологических жидкостей (плазма крови, перитонеальная жидкость, субстрат содержимого тонкой кишки), изучена активность ферментов, исследованы внутрикишечное давление, эндогенная интоксикация и бактериальная контаминация [24, 28]. Были изучены патофизиологические и патоморфологические изменения секреторно-резорбтивной функции тонкой кишки, что дало возможность применения раннего зондового питания в послеоперационном периоде для восстановления вегетативных функций кишечника [10, 27, 35]. Исследована барьерная функция тонкой кишки, основанная на динамическом изучении механизмов транслокации из просвета тонкой кишки в брюшную полость [20, 29].

С целью усовершенствования диагностики непроходимости тонкой кишки, в случаях не характерной классической симптоматики, особенно у пациентов неоднократно оперированных на органах брюшной полости, были определены дополнительные критерии выбора тактики лечения [33, 36].

Известно, что для объективизации энтеральной недостаточности, которая сопровождает кишечный стаз, исследование перитонеальной жидкости является достоверно информативным [15, 29, 27]. Используя тропность к лимфатическим капиллярам тощей кишки раствора метиленовой сини, с помощью эндоскопа через зонд в просвет тощей кишки вводился раствор метиленовой сини. Состояние барьерной функции тонкой кишки оценивали по концентрации метиленовой сини в перитонеальной жидкости путем динамического исследования через каждый час трижды с помощью спектрофотометра с длиной волны 650 нм. Если с течением времени (динамика исследования через каждый час трижды), отмечается тенденция к увеличению концентрации метиленовой сини в перитонеальной жидкости, то это говорит о несостоятельности барьерной функции тонкой кишки, тем самым подтверждая наличие кишечного стаза. Отбор проб перитонеальной жидкости осуществляли с помощью пункции брюшной полости под контролем аппарата УЗИ [20, 29, 33].

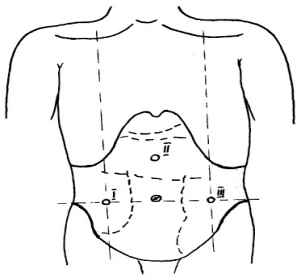


Рис.18.1. **Размещение фонендоскопа при определении локализации дилятированного сегмента кишки**

В целом внедренные научные изыскания позволили улучшить результаты лечения среди пациентов данной категории [11,31].

Проанализировав неудовлетворительные результаты хирургического лечения пациентов с непроходимостью толстой кишки опухолевого генеза определили факторы риска (сроки заболевания, тяжесть клинического течения, осложненного перитонитом и сопутствующей патологией) [15, 16, 18, 30]. Все они взаимосвязаны, поэтому акцент выбора диагностическо-лечебной тактики строился в зависимости от тяжести состояния, опреляемого по системе SAPS-II [7, 16].

Согласно результатам диагностических методов обследования пациентов (клинического, лабораторного, рентгенографического, сонографического, эндоскопического и др.) объективной оценки тяжести состояния по системе SAPS-II строился выбор хирургического лечения [17, 21, 23].

Предложены методы подготовки кишечника для создания благоприятных условий формирования первичного анастомоза – интраоперационная декомпрессия и лаваж кишечника [15, 19].

Предложены варианты хирургического лечения при различных формах распространенности опухолевого процесса как первично-восстановительная операция при локализации опухоли правой половины ободочной кишки, осложненной непроходимостью, правосторонняя гемиколэктомия с декопрессионной илеостомой, разработаны технические аспекты и методики формирования толсто-толстокишечного анастомоза [20, 24, 35].

С января 1998 года по декабрь 2007 года в Центре оперативное лечение произведено 1238 пациентам с острой кишечной непроходимостью (ОКН). Женщин было 54,8%, мужчин — 45,2%. Средний возраст пациентов — 64,2±4,3 года. У 691 больного кишечная непроходимость (КН) была опухолевого генеза, у 547 больных отмечалась КН неопухолевой природы. Пациенты, в зависимости от периода прохождения хирургического лечения и времени начала применения усовершенствованной лечебно-диагностической программы, были разделены на две группы: в первую группу вошли 592 пациента, проходивших лечение с 1998 по 2001 годы. Из них КН опухолевого генеза отмечалась у 306 больных и неопухолевого генеза у 286 больных. Во вторую группу вошли 646 пациентов оперированных в период с 2002 по 2007 г. Из них КН опухолевого генеза отмечалась у 385 больных и неопухолевого генеза у 261 больного (табл. 18.1).

Таблица 18.1. **Распределение больных согласно периодам лечения**

Вид непроходимости	I период (1998–2001)		II период (2002–2007)	
	Оперировано		Оперировано	
	Абс.	%	Абс.	%
Непроходимость опухолевого генеза	306	51,7	385	59,6
Непроходимость неопухолевого генеза	286	48,3	261	40,4
ВСЕГО	592	100	646	100

Анализ степени тяжести пациентов с ОКН опухолевого генеза показывает, что у большинства пациентов — 464 (67,1%) отмечалась декомпенсированная степень, у 109 (15,8%) пациентов — субкомпенсированная и только у 118 (17,1%) — компенсированная степень кишечной непроходимости (табл. 18.2).

Таблица 18.2. **Распределение больных с ОКН опухолевого генеза в зависимости от степени компенсации непроходимости**

	Компенсированная		Субкомпенсированная		Декомпенсированная		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I период	52	17,0	48	15,7	206	67,3	306	100
II период	58	15,1	61	15,8	266	69,1	385	100
Всего	118	17,1	109	15,8	464	67,1	691	100

При анализе результатов интраоперационного обнаружения локализации злокачественного процесса, который вызвал развитие обтурационной толстокишечной непроходимости, выявлено, что КН в 74,5% случаев возникла вследствие опухоли левой половины толстой кишки и в 25,5% случаев была обусловлена правосторонней локализацией опухоли. Первично-множественные опухоли были выявлены у 19 (1,5%) пациентов и локализовались следующим образом: у 10 больных — слепая кишка и сигмовидная кишка, у 4 больных — восходящая ободочная кишка и ректосигмоидный отдел прямой кишки, у 5 больных — печеночный угол и верхнеампулярный отдел прямой кишки. У 68 (5,5%) больных выявлен рецидив опухолевого процесса в области предыдущего оперативного вмешательства с канцероматозом (табл. 18.3).

Таблица 18.3. **Локализация опухолевого процесса, который вызвал развитие обтурационной толстокишечной непроходимости**

Локализация опухоли	I период n=306		II период n=385		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Правая половина толстой кишки	58	19,0	67	17,4	125	18,1
Поперечно-ободочная кишка	12	3,9	14	3,6	26	3,8
Левая половина толстой кишки	25	8,2	33	8,6	58	8,4
Сигмовидная кишка	134	43,8	169	43,9	303	43,8
Прямая кишка Ректосигмоидный отдел Верхнеампулярный отдел	44 11	14,4 3,6	58 15	15,1 3,9	102 26	14,8 3,8
Первично-множественный рак	5	1,6	6	1,6	11	1,6
Рецидив опухоли, канцероматоз	17	5,6	23	6,0	40	5,8
Всего	306	100	385	100	691	100

У абсолютного большинства пациентов обеих групп отмечалась III стадия рака толстой кишки: 58,8% в первой группе и 58,1% — во второй (табл. 18.4).

Таблица 18.4. **Распределение больных согласно стадии заболевания**

Стадия	I период n=306		II период n=385		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
I	17	5,5	22	5,7	39	5,6
II	97	31,7	124	32,2	221	32,0
I	180	58,8	221	57,4	401	58,1
IV	12	3,9	18	4,7	30	4,3
Всего	306	100	385	100	691	100

Основой диагностической программы у больных с ОКН является последовательно-поэтапный принцип. Параллельно с обследованием пациентов проводят комплекс интенсивной терапии и предоперационной подготовки, который включает корригирующую интенсивную медикаментозную терапию и консервативные мероприятия, направленные на ликвидацию КН.

Клинический осмотр больного, как первый этап исследования, имеет большое значение для выбора диагностической и лечебной тактики, что определяет необходимость тщательного изучения жалоб пациента, анамнеза заболевания с дальнейшим проведением физикальных методов исследования, которые проводятся согласно общепризнанных методик. В комплексе методов физикальных исследований мы применяли разработанный в клинике «Способ диагностики локализации и степени дилятации ободочной кишки при ОКН». При размещении фонендоскопа на передней брюшной стенке в проекции полого органа, переполненного жидким содержимым и газом, при нанесении скользящих движений пальцем по передней брюшной стенке в области расположения данного органа выслушивается шум трения. Скользящие движения производятся от места расположения фонендоскопа в медиальном, латеральном, краниальном и дистальном направлениях. С выходом скользящих движений за пределы органа шум исчезает. Производится отметка на передней брюшной стенке.

Целью этого исследования является выявление локализации дилятированного сегмента толстой кишки. После определения нижней границы желудка, расположение фонендоскопа имеет следующие положения на передней брюшной стенке (рис. 18.1):

I положение — места пересечения правой среднеключичной линии с линией, которая соединяет гребни подвздошных костей таза. Определяем наличие дилятации правой половины толстой кишки как следствие локализации стенозирующего процесса дистальнее данного отдела.

II положение — на 4–6 см ниже нижней границы желудка и срединной линии. Определяем дилятацию поперечно-ободочной кишки как следствие стеноза в левой половине толстой кишки.

III положение — места пересечения тех же линий, что и в I положении, только слева. Определяем дилятацию нисходящей и сигмовидной кишок как проявление стеноза дистальнее данного отдела.

Обязательным методом, который завершает клиническое исследование больного, является пальцевое исследование прямой кишки.

Весь дальнейший диагностический комплекс включает обязательные и вспомогательные методы.

К *обязательным* методам относятся:

— Общеклинические лабораторные исследования;
— Электрокардиография;
— Ультразвуковое исследование;
— Рентгенологическое обзорное исследование органов грудной клетки и брюшной полости;
— Консультативное заключение терапевта и анестезиолога-реаниматолога для определения объема и типа предоперационной подготовки.

Таблица 18.5. **Виды операций при ОКН опухолевого генеза**

ВИД ОПЕРАЦИИ	**I период**		**II период**	
	Оперировано		**Оперировано**	
	Абс.	*%*	**Абс.**	*%*
Непроходимость опухолевого генеза	***306***	*100*	***385***	*100*
Радикальные операции	***181***	***59,2***	***247***	***64,2***
Паллиативные операции	***125***	***40,8***	***138***	***35,8***
Типы оперативных вмешательств:				
1) Гемиколэктомия правосторонняя	25	8,2	32	8,3
2) Гемиколэктомия правосторонняя без анастомоза (операция Лахея)	5	1	2	0,5
3) Резекция поперечной ободочной кишки с первичным анастомозом	1	0,3	3	0,8
4) Гемиколэктомия левосторонняя с первичным анастомозом	15	4,9	28	7,3
5) Операция Гартмана	161	52,6	236	61,3
6) Резекция сигмовидной кишки с первичным анастомозом	2	0,7	10	2,6
7) Передняя резекция прямой кишки	3	0,9	3	0,8
8) Колостомия	54	17,6	42	10,9
9) Обходной анастомоз	34	11,1	24	6,2
10) Операция Микулича	6	1,9	5	1,3

К *вспомогательным* исследованиям относятся:

— рентгенологическое исследование толстой кишки (ирригоскопия). Преимущество отдается дозированному заполнению толстой кишки под рентгено-

логическим контролем с последующим выполнением прицельных снимков. При высоком риске осложнений или при подозрении на их развитие исследование прекращается.
— ректороманоскопия с использованием аппаратов с волокнистыми световодами;
— фиброгастродуоденоскопия;
— фиброколоноскопия после проведения очистки кишечника.

Для определения тяжести состояния больных использовали адаптированную шкалу SAPS II (Simplified Acute Physiology Score). Разделы указанной шкалы мы дополнили учетом времени от начала заболевания и показателями запущенности основной и сопутствующей патологий. Таким образом, оценка тяжести состояния больных проводилась по адаптированной системе SAPS II в первые часы после поступления с последующим мониторингом показателей в послеоперационном периоде.

Результаты лечения пациентов с ОКН, в зависимости от периода пребывания на лечении в центре, представлены в таблицах 18.7 и 18.8.

При рассмотрении количества осложнений, возникших после операций по поводу ОКН различного генеза в первый и второй периоды исследований, были выявлены значительно лучшие результаты во втором периоде исследований, в котором применялись разработанные в клинике методы профилактики и устранения возникших послеоперационных осложнений. Так, в таблице 18.6 показаны осложнения, возникшие после оперативных вмешательств по поводу ОКН опухолевого генеза.

Таблица 18.6. **Послеоперационные осложнения у больных с ОКН опухолевого генеза**

Результаты лечения	I период	II период
Всего больных	306	385
Острые язвы тонкой кишки	3 (0,9%)	1(0,2%)
Эвентрация	22 (7,2%)	12 (3,1%)
Нагноение послеоперационной раны	51 (16,7%)	38 (9,9%)
Параколостомические гнойно-воспалительные осложнения	52 (16,9%)	30 (7,8%)
Несостоятельность анастомоза	7 из 79 (8,9%)	3 из 84 (3,6%)

В таблице 18.7 представлены результаты хирургического лечения ОКН опухолевого генеза в первом периоде исследований 1998–2001 гг., а в таблице 18.8 — конечные результаты хирургического лечения этой же категории больных во втором периоде 2002–2007 гг. Из приведенных данных видно, что во втором периоде исследований благодаря внедрению разработанных методов и тактики лечения больных с острой опухолевой непроходимостью кишечника удалось значительно снизить летальность с 26,1% до 7,8%.

Таблица 18.7. **Результаты лечения острой кишечной непроходимости опухолевого генеза (1 период)**

Год	1998	1999	2000	2001	Всего
Оперировано	88	74	76	68	306
Умерло	25	20	18	17	80
Летальность,%	28,4	27,0	23,7	25,0	**26,1**

Таблица 18.8. **Результаты лечения острой кишечной непроходимости опухолевого генеза (2 период)**

Год	2002	2003	2004	2005	2006	2007	Всего
Оперировано	41	51	65	68	83	77	385
Умерло	3	7	3	3	6	8	30
Летальность,%	7,3	13,7	4,6	4,4	7,2	10,4	**7,8**

Подобная же тенденция выявлена и при изучении результатов хирургического лечения больных с ОКН неопухолевого генеза. Основными причинами ОКН неопухолевого генеза были: спаечная болезнь, ущемленная грыжа тонкой и толстой кишок, заворот, дивертикулез с перфорацией и без, болезнь Крона и другие заболевания и патологические состояния. Оперативные вмешательства, проведенные пациентам с ОКН неопухолевого генеза, показаны в таблице 18.9.

Таблица 18.9. **Виды операций при ОКН неопухолевого генеза**

ВИД ОПЕРАЦИИ	**I период**		**II период**	
	Оперировано		**Оперировано**	
	Абс.	**%**	**Абс.**	**%**
Непроходимость неопухолевого генеза	***286***	***100***	***261***	***100***
1) Висцеролиз при спаечной ОКН	201	70,3	187	71,6
2) Висцеролиз с интубацией тонкой кишки	125	43,7	117	44,8
3) Висцеролиз с интубацией толстой кишки	22	7,7	19	7,3
4) Висцеролиз + резекция тонкой кишки	15	5,2	18	6,9
5) Висцеролиз + резекция толстой кишки	6	2,1	6	2,3
6) Резекция толстой кишки по поводу дивертикулов (с перфорацией и без)	10	3,5	9	3,4
7) Илеостомия	16	5,6	11	4,2
8) Колостомия	14	4,9	9	3,4
9) Диагностическая лапаротомия/ лапарпоскопия	13	4,5	10	3,8
10) Релапаротомия/лапаростомия	9	3,1	6	2,3
11) Другие операции+ симультанные	21	7,34	18	6,9

Количество осложнений, возникших после операций по поводу ОКН неопухолевого генеза в первый и второй периоды исследований, имело также тенденцию снижения во втором периоде, что показано в таблице 18.10.

Таблица 18.10. **Послеоперационные осложнения у больных с ОКН неопухолевого генеза**

Результаты лечения	I период	II период
Всего больных	286	261
Острые язвы тонкой кишки	3 (1,9%)	1(0,38%)
Эвентрация	12 (4,2%)	4 (1,53%)
Нагноение послеоперационной раны	41 (14,3%)	17 (6,5%)
Параколостомические гнойно-воспалительные осложнения	38 (13,2%)	19 (7,28%)
Несостоятельность анастомоза	5 (6,2%)	2 (3.1%)

В таблице 18.11 показаны результаты оперативного лечения и летальность в группе больных с ОКН неопухолевого генеза в период с 1998 по 2001 г. Из 286 больных умерли 22 и послеоперационная летальность составила 7,7%. Во втором периоде результаты оперативного лечения этой категории больных значительно улучшились и летальность снизилась, практически, в 3 раза.

Таблица 18.11. **Результаты лечения острой кишечной непроходимости неопухолевого генеза (1 период)**

Год	1998	1999	2000	2001	Всего
Оперировано	67	72	81	66	286
Умерло	6	4	7	5	22
Летальность,%	9,0	5,6	8,6	7,6	7,7

Накопленный клинический опыт, разработка программы своевременной диагностики, выбора оптимальной лечебной тактики, адекватной предоперационной подготовки, клинически обоснованного оперативного вмешательства и интенсивного послеоперационного ведения больных с ОКН неопухолевого генеза позволили значительно снизить количество послеоперационных осложнений и летальность во втором периоде (2002–2007) исследований до 2,3% (табл. 18.12).

Таблица 18.12. **Результаты лечения острой кишечной непроходимости неопухолевого генеза (2 период)**

Год	2002	2003	2004	2005	2006	2007	Всего
Оперировано	42	49	34	46	44	46	261
Умерло	1	0	1	2	1	1	6
Летальность,%	2,4	0	2,9	4,3	2,3	2,2	2,3

В составе разработанной тактики лечения больных с ОКН особое внимание было уделено:

— укорочению времени диагностики и предоперационной подготовки пациентов;

— улучшению интраоперационной диагностики, оценки жизнеспособности кишки, анализу прогностических критериев дальнейшего развития заболевания и выбору оптимальных методов лечения;
— изучению уровня эндотоксикации, абсорбции и транслокации токсинов через кишечную стенку у пациентов с ОКН различного генеза;
— применению регионарной сорбционной детоксикации, энтеросорбции, низкоэнергетической лазерной терапии, иммуностимуляции и других интенсивных методов лечения в комплексе с оперативным вмешательством или как самостоятельных методов;
— совершенствованию техники хирургического вмешательства при операциях по поводу ОКН.

В таблице 18.13 показаны результаты оперативного лечения обоих групп больных с ОКН различного генеза в первый и второй периоды исследований. Так, если в первом периоде из 592 оперированных по поводу ОКН больных умерло 102 пациента и послеоперационная летальность составила 17,2%, то во втором периоде накопленный опыт работы центра позволил существенно уменьшить количество умерших (из 646 больных умерло 36 пациентов), и более чем в 3 раза снизить летальность, доведя ее до 5,5%.

Таблица 18.13. **Результаты оперативного лечения обеих групп больных с ОКН различного генеза в первый и второй периоды исследований (1238 больных)**

	Оперировано	Умерло	Летальность
Первый период (1998–2001)	592	102	17,2%
Второй период (2002–2007)	646	36	5,5%

В результате проведенных исследований, разработанных алгоритмов диагностики и лечения больных с данной патологией, предложенных различных подходов в зависимости от клинической ситуации, новых разработок, которые были внедрены в клиническую практику нам удалось значительно уменьшить число осложнений и улучшить результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Покидько И.А.,.Покидько М.И, Беляева О.А.,Крушевский Ю.В.* A.C.SU 1816433 A1, A61 B 10/00 Способ диагностики спаечного процесса. – Заявка №4871954. – 8.10.1990, 11.10.1992.

2. Алгоритм вибору способа інтубації тонкої кишки в комплексному лікуванні гострої непрохідності кишечника /Беляева О.А., Перепадя В.М.. Бобровников Б.М., Яцун В.В. – Збірник наукових праць Української військово-медичної академії . – Випуск 13. – Київ. – 2003. – с. 301–307.

3. *Беляева О.А.* Дифференциальный подход к комплексному лечению больных с острой кишечной непроходимостью //Экспериментальная и клиническая медицина – 2004. – №3 – с. 215–217

4. *Беляева О.А.* Комплексное лечение перитонита и профилактика его осложнений. Диссертация, д. мед. н. Киев, 1999. 356 с.

5. *Біляєва О.О., Бойко І.І., Перепадя В.М.* Тривалість інтубації тонкої кишки в комплексному лікуванні непрохідності кишечника та распосюдженого перитоніту. − Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. − Випуск 12. − Книга 2. − 2003 − Київ. − 2003. − с. 272−275.

6. *Біляєва О.О., Радзіховський А.П., Перепадя В.М.* Спосіб профілактики спайкової непрохідності термінального відділу тонкої кишки при антеградній інтубації кишечнику з використанням зонда нової конструкції. Реєстр галузевих нововведень. Київ. −2003. − Вип. №18 −19. − С.115.

7. *Гордійчук П.І.* Кишкова непрохідність пухлинного генезу, як проблема невідкладної хірургії: Дисертація д. мед. наук: 14.01.03 − хірургія. − Київ, 2002. − 291 с.

8. Деклараційний патент на винахід UA 52925 A Україна, МПК 7 A61M/00 Зонд для профілактики злукової непрохідності термінального відділу тонкої кишки при антеградній інтубації кишечнику / Радзіховський А.П., Біляєва О.О., Перепадя В.М. − Заявл. 19.11.2001 Опубл. 15.01.2003, Бюл. №1, 2003 р.

9. *Мироненко О.І.* Патогенетичні зміни регіонарної гемодинаміки при гострій непрохідності тонкої кишки // Збірн. наук. праць співроб. НМАПО ім. П.Л. Шупика. − Київ. − 2008. − Випуск 17 . − Книга 4 . − С. 302−317.

10. *Мироненко О.І.* Доцільність ентеральної корекції у пацієнтів з гострою непрохідністю кишкового тракту// Вестник восстановительной и реконструктивной медицины − 2006. − Т .9. − №6. − С. 35−39

11. *Мироненко О.І.* Оптимізація хірургічної тактики лікування гострої непрохідності тонкої кишки: Дисертація канд. мед. наук: 14.01.03 − хірургія. − Київ, 2001. − 152 с.

12. Невідкладна хірургія захворювань та пошкоджень органів черевної порожнини та урогенітального тракту. − К., 1995. − 32 с. (А.П. Радзіховський, В.І. Бабенко, О.О. Біляєва, В.Г. М'ясников, І.Є. Казмірович, М.А.Мендель, І.І.Теслюк).

13. *Перепадя В.М.* Назоінтестинальна интубація в комплексном лікуванні непрохідності кишечника та розповсюдженого перитоніту. Дисертація, к.мед.н., Київ,2003. − 157 с.

14. *Радзиховский А.П., Беляева О.О., Сюта Л.Е.* Опыт лечения больных с обтурационной кишечной непроходимостью // Материалы Второго российского съезда колопроктологов, посвященный 110-летию со дня рождения проф. А.Н. Рыжих 30 мая−1 июня 2007. − Уфа, 2007. − С. 345−346.

15. *Радзіховський А.П., Гордійчук П.І.* Аналіз результатів хірургічного лікування хворих з обтураційною непрохідністю товстої кишки залежно від виконання інтраопераційного лаважу // Клін. хірургія. − 2002. − № 5 −6. − С. 18−19.

16. *Радзіховський А.П., Гордійчук П.І.* Діагностика, класифікація обтураційної товстокишкової непрохідності // Шпитальна хірургія. − 2002. − №1. − С. 32−35.

17. *Радзіховський А.П., Гордійчук П.І.* Кишкова непрохідність пухлинного генезу, як хірургічна проблема // Матеріали респ. наук.-практ. конф. «Актуальні проблеми невідкладної хірургії органів черевної порожнини». − київ. − 1996. − С. 89−92.

18. *Радзіховський А.П., Гордійчук П.І.* Оцінка функції органів дихання у хворих на обтураційну товстокишкову непрохідність // Збірн. наук. праць співроб. КМАПО ім. П.Л. Шупика. − Київ. − 2002. − Випуск 11. − Книга 1. − С. 767 −773.

19. *Радзіховський А.П., Гордійчук П І., Триліс О.Л., Шевченко А.В.* Адекватність емпіричної антимікробної терапії при обтураційній товстокишковій непрохідності // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. − Тернопіль. 2002. − С. 366−369.

20. Радзіховський А.П, Мироненко О.І.. Спосіб вибору тактики лікування гострої непрохідності тонкої кишки злукового генезу // Матеріали симпозіуму «Сучасні аспекти невідкладних станів» . − Київ, 2006. − С. 35−37.

21. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Знаєвський М.І.*. Пухлина ободової кишки, ускладнена непрохідністю. //Матеріали ІІІ з'їзду колоропроктологів України, ІІ з'їзду колопроктологів СНД і XV конгресу колопроктологів Центральної та Східної Європи / Видавничий центр «Імідж України» − Київ, 2011. − С. 501−502.

22. *Радзіховський А.П., Біляєва О.О., Знаєвський М.І., Процюк Р.Р., Масюк Ю.І.* Відмова від первинного формування тонкокишкового анастомозу при резекції тонкої кишки в умовах перитоніту для попередження неспроможності тонкокишкового анастомозу // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. − Книга 2, Вип.15. −Київ, 2006. − С. 796−802.

23. *Радзіховський А.П., Біляєва О.О., Колесников Є.Б. Мендель М.А., Мироненко О.І., Процюк Р.Р.* Гостра кишкова непрохідність: клініка, діагностика, лікування // Матеріали наук.симпозіуму «Критичні стани: діагностика, надання екстреної допомоги, профілактика». − Київ, 2011.

24. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І, Черепенко В.А.* Ферментативна дисфункція тонкої кишки при злуковій хворобі// Зб. наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика, Київ, 2001. − Вип. 9. − Книга 4. − С. 301−304

25. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І, Біляєва О.О., Юзва Я.Ф.* Особливості хірургічної тактики при гострій непрохідності тонкої кишки у хворих похилого та старечого віку. Зб. матеріалів XIX з'їзду хірургів України, Харків, 2001. − С.156−157.

26. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І, Гордійчук П.І.* Об'єктивізація кореляційних зв'язків провідних ланок патогенезу гострої кишкової непрохідності // Зб. наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика, Київ, 2001. − Вип. 10, книга 4. − С. 947−951

27. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Зміни в тонкій кишці в умовах злукової непрохідності та їх корекція// Сборн. работ научно-практ. конф., посв. 15-летию каф. хир. болезней. «Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости». − Харьков − 2003. − С. 158−160.

28. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Назогастроінтестінальна інтубація при лікуванні хворих з непрохідністю кишкового тракту // Галицький лікарський вісник. − 2002. − Т.9. − №1. − С. 127−132.

29. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Роль бар'єрної функції тонкої кишки у вибору тактики лікування гострої непрохідності тонкої кишки злукового походження// Збірн. наук. праць співроб. КМАПО ім. П.Л. Шупика. − Київ. − 2002. − Випуск 11. − Книга 1. − С. 773−778.

30. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Абдомінальний сепсис: клініко −патогенетичні аспекти розвитку та лікування // Матеріали науково −практичної конференції „Сепсис: проблеми діагностики, лікування та профілактики». − Харків, 2006. − с. 47−49.

31. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Досвід лікування ускладнених форм гострої непрохідності тонкої кишки злукового генезу // Зб. праць співроб. Інституту хірургії та трансплантології АМН. − Київ. − 2004. − С. 44−46.

32. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Лікування пухлин ободової кишки, ускладнених непрохідністю // Матеріали XІ з'їзду онкологів України − Судак, 2006 − с. 187 −189.

33. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І.* Оптимізація вибору тактики лікування гострої непрохідності тонкої кишки // Науковий вісник Ужгородського університету: серія «Медицина». − Ужгород. − 2003. − вип. 14. − С. 32−36.

34. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Гордійчук П.І.* Хірургічне лікування злукової хвороби // Матеріали XX з'їзду хірургів України. − Тернопіль: Укрмедкнига. − 2002. − Т.1. − С. 138−139.

35. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Знаєвський М.І.* Ентеральне харчування у пацієнтів з гострою непрохідністю тонкої кишки // Матеріали XXІ з'їзду хірургів України. − Запоріжжя, 2005. − Том 2. − С. 413−415.

36. *Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Павлушин О.В.* Особливості клінічного перебігу та лікування ранньої злукової післяопераційної непрохідності кишкового тракту // Хірургія України. − 2005. − №3 (15). − С.114 −115.

37. *A. Radzichovsky, O. Belyaeva, E. Kolesnikov, O. Mironenko, R. Protzuk, M. Znaevsky.* Acute bowel obstruction: 10 years experience in specialized surgical center? XXXVI Biennial World Congress of the International College of Surgeons, December 3−6, 2008, Vienna, Austria, Abstract book, p. 19−20

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В представленной работе освещены проблемы диагностики и хирургической коррекции одной из сложных проблем неотложной абдоминальной хирургии – непроходимости кишечника. Монография основана на опыте работы двух крупных хирургических клиник в лечении более двух с половиной тысяч пациентов, а также на анализе клинических данных и рекомендаций, изложенных в современных отечественных и зарубежных источниках литературы, опубликованных как в открытой печати, так и на электронных носителях.

Полученные результаты убедительно показывают эффективность создания в крупных городах специализированных центров лечения непроходимости кишечника, в которых разрабатываются и внедряются в клиническую практику наиболее эффективные методы диагностики и лечения данной патологии. Значительное улучшение результатов лечения непроходимости кишечника возможно только при мультидисциплинарном подходе к решению этой проблемы с созданием единой команды специалистов: хирургов, представителей диагностических служб, анестезиологов и реаниматологов, врачей скорой помощи и других смежных специальностей. Такой подход и является основным в специализированных центрах, опыт работы в которых, должен распространяться в лечебных учреждениях практического здравоохранения.

Перспективы дальнейшего улучшения в профилактике и лечении кишечной непроходимости заключаются в совершенствовании способов раннего выявления патологических состояний, приводящих к нарушениям пассажа пищи по пищеварительному тракту, более широком внедрении методов предупреждения спайкообразования после хирургических вмешательств на органах брюшной полости, разработке и применении на практике современных технологических средств диагностики, медикаментозного и хирургического лечения этой тяжелой патологии.

В связи со стремительным развитием новых технологических возможностей медицины (3D-имиджевая диагностика, виртуальное исследование внутренней поверхности кишечника, использование мини-инвазивных технологий при выполнении хирургического вмешательства и др.), мы надеемся, что в ближайшие годы произойдут значимые технологические усовершенствования в диагностике и лечении этой острой абдоминальной патологии.

Авторский коллектив приносит искреннюю благодарность всем сотрудникам хирургических отделений, отделению анестезиологии и реаниматологии, диагностических служб горклинбольницы № 6 «Медгородок» (главный врач – доктор мед. наук В.В. Крыжевский) и коллективу Киевского медицинского центра «Обериг» (директор – В.А. Рыбчук), сотрудникам Харьковских центров хирургического лечения непроходимости кишечника, клиническим ординаторам, врачам и интернам, принимавшим участие в обработке литературных источников и клинических материалов.

Мы искренне верим в то, что новое поколение специалистов объединит в себе клиническую мудрость, внимание и заботу о пациентах с виртуозной техникой оперирования и совершенным владением всеми современными медицинскими технологиями.

Мы также надеемся, что предложенная монография станет полезным реферативным и практическим помощником для хирургов, клинических ординаторов, аспирантов, студентов и интернов, овладевающих хирургической специальностью.

SUMMARY

ACUTE BOWEL OBSTRUCTION: 10 YEARS EXPERIENCE IN SPECIALIZSED SURGICAL CENTER*

Background. Acute bowel obstruction (ABO) one of the most important topics in general surgery because of high incidence, different causes of obstruction, diagnostic and intraoperative difficulties, high rate of complications, postoperative morbidity and mortality.

Objectives. The aim of this study is to identify optimal diagnostic and surgical modalities in treatment of acute bowel obstruction and to share our ten years experience working as a specilized surgical center.

Methods. From January 1998 to December 2007, 1238 consecutive patients underwent surgical treatment of acute bowel obstruction in our specialized surgical center. Female – 54.8%. Average age 64.2±4.3 years. In 691 patients the cause of obstruction was malignant tumor and in 547 patients obstruction was of non-malignant genesis. All patients were randomized in two groups: Group 1–592 (306 malignant and 286 non-malignant genesis) patients who received surgery in 1998–2001, and Group 2–646 (385 malignant and 261 non-malignant genesis) patients were operated on in 2002–2007 time period.

Results. During second time period, new diagnostic methods and emergency surgical protocol were developed and implemented (shortening time for diagnostic procedures and preoperative preparation, intraoperative diagnosis, absorption and translocation of endotoxins data, regional sorbtion detoxication, enterosorbtion and low energy laser therapy). Mortality rate in group of patients with ABO of malignant genesis decreased dramatically from 26.1% in first time period to 7.8% in second time period. Correspondingly, the mortality rate decreased from 7.7% in first time period to 2.3% in second time period among patients with non-malignant ABO.

Conclusion. ABO is one of the most dangerous acute surgical diseases. Creation of specilized surgical centers for this category of patients with bowel obstruction may lead to improvement of outcome and decrease of complications and mortality rate.

* Presented at XXXIV World Congress of the International College of Surgeons, Vienna, Austria, 2008

Radzichovsky A., Belyaeva O., Kolesnikov E., Mironenko O., Protzuk R., Znaevsky M. Acute bowel obstruction: 10 years experience in specialized surgical center. XXXVI Biennial World Congress of the International College of Surgeons, December 3–6, 2008, Vienna, Austria, Abstract book, p. 19–20.

Наукове видання

НЕПРОХІДНІСТЬ КИШКІВНИКА

Посібник для лікарів

Під редакцією професора А.П. Радзіховского

(російською мовою)

Набір тексту: *Божко Н*
Коректор: *Патола Е.*
Дизайн та комп'ютерна верстка: *Сенкевич О.*

На першій сторінці обкладинки — малюнок професора *Радзіховського А.П.*

Підписано до друку 15.12.2012 р. Формат 70×100/16.
Папір крейдований. Друк офсетний.
Гарнітура Times.
Ум. друк. арк. 40,95. Обл.-вид. арк. 42,72.
Наклад 500 прим. Зам. № 11-494

Віддруковано в друкарні «Видавництво «Фенікс»
Свідоцтво ДК № 271 від 07.12.2000 р.
03680, м. Київ, вул. Шутова, 13 б.