

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

БА Марияма Рилуановна

**ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ
МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ**

14.01.17 – Хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Негребов Михаил Геннадьевич

Москва – 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|----|
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ | 4 |
| ВВЕДЕНИЕ | 6 |
| ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ | 13 |
| 1.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ И ЕЕ РОЛЬ В ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ..... | 13 |
| 1.2. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ..... | 22 |
| 1.3. ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ | 29 |
| 1.4. ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ..... | 30 |
| 1.5. РОЛЬ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ..... | 39 |
| ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ | 43 |
| 2.1. ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА ИССЛЕДОВАНИЯ..... | 43 |
| 2.1.1. <i>Распределение пациентов в зависимости от тактики лечения</i> | 43 |
| 2.1.2. <i>Распределение пациентов по этиологии</i> | 46 |
| 2.1.3. <i>Распределение пациентов по полу и возрасту</i> | 47 |
| 2.1.4. <i>Распределение пациентов по длительности заболевания</i> | 48 |
| 2.1.5. <i>Характеристика сопутствующих заболеваний</i> | 49 |
| 2.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ | 50 |
| 2.2.1. <i>Определение внутрибрюшного давления</i> | 50 |
| 2.2.2. <i>Лабораторные методы</i> | 51 |
| 2.2.3. <i>Рентгенологический метод исследования</i> | 52 |
| 2.2.4. <i>Ультразвуковой метод исследования</i> | 52 |
| 2.2.5. <i>Эндоскопические методы исследования</i> | 53 |
| 2.2.6. <i>Функциональные методы исследования</i> | 53 |
| 2.2.7. <i>Методы изучения трофического статуса</i> | 54 |
| 2.2.8. <i>Морфологические методы исследования</i> | 55 |
| 2.2.9. <i>Хирургические способы лечения</i> | 56 |
| 2.2.10. <i>Методы нутритивной поддержки</i> | 60 |
| 2.2.11. <i>Методы статистической обработки результатов исследований</i> | 64 |
| ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ..... | 65 |

| | |
|--|-----|
| 3.1. Клиническая картина больных с острой тонкокишечной механической непроходимостью | 65 |
| 3.2. Оценка внутрибрюшного давления при поступлении в стационар | 69 |
| 3.3. Результаты лабораторных методов при поступлении | 71 |
| 3.4. Результаты инструментальных исследований | 73 |
| ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ | 77 |
| ГЛАВА 5. АНАЛИЗ ТРОФИЧЕСКОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ..... | 88 |
| 5.1. Состояние трофического статуса у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью | 88 |
| 5.2. Влияние возраста на нарушения трофического статуса у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью | 91 |
| 5.3. Влияние этиологии острой тонкокишечной механической непроходимости на трофический статус пациентов..... | 93 |
| 5.4. Влияние сопутствующих заболеваний на нарушения трофического статуса у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью при поступлении | 95 |
| ГЛАВА 6. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ..... | 99 |
| 6.1. Сравнительный анализ результатов оперативного лечения у пациентов с ОТМН | 99 |
| 6.2. Сравнительный анализ результатов послеоперационного лечения..... | 105 |
| ЗАКЛЮЧЕНИЕ | 111 |
| ВЫВОДЫ..... | 121 |
| ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... | 123 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | 125 |

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

| | |
|---------|--|
| Нб | — гемоглобин |
| Нt | — гематокритное число |
| БЭН | — белково-энергетическая недостаточность |
| ВБГ | — внутрибрюшная гипертензия |
| ВБД | — внутрибрюшное давление |
| ВЭН | — водно-электролитные нарушения |
| ГБ | — гипертоническая болезнь |
| ГБ I–II | — гипертоническая болезнь I–II стадии |
| ГБ III | — гипертоническая болезнь III стадии |
| ДКН | — динамическая кишечная непроходимость |
| ЖКТ | — желудочно-кишечный тракт |
| ИБС | — ишемическая болезнь сердца |
| ИВЛ | — искусственная вентиляция легких |
| ИМТ | — индекс массы тела |
| КЖСТ | — толщина кожно-жировой складки |
| КОС | — кислотно-основное состояние |
| МКБ | — мочекаменная болезнь |
| НИЗ | — назоинтестинальный зонд |
| НК I–II | — недостаточность кровообращения I–II степени |
| НК III | — недостаточность кровообращения III степени |
| ОКН | — острая кишечная непроходимость |
| ОП | — округность плеча |
| ОТКН | — острая толстокишечная непроходимость |
| ОТМН | — острая тонкокишечная механическая непроходимость |
| ОТН | — острая тонкокишечная непроходимость |
| ПОН | — полиорганная недостаточность |
| ПОП | — послеоперационный период |
| ПП | — парентеральное питание |
| СД | — сахарный диабет |
| СКК | — синдром короткой кишки |
| СКН | — спаечная кишечная непроходимость |
| ТС | — трофический статус |
| ТЭЛА | — тромбоэмболия легочной артерии |
| УГ | — ущемленная грыжа |
| УЗДС | — ультразвуковое дуплексное сканирование |
| УЗИ | — ультразвуковое исследование |
| ХОБЛ | — хроническая обструктивная болезнь легких |
| ХП | — хронический пиелонефрит |
| ХСН | — хроническая сердечная недостаточность |
| ЦВБ | — цереброваскулярная болезнь |
| ЧКН | — частичная кишечная непроходимость |

| | |
|-------|---|
| ЭКГ | — электрокардиография |
| ЭП | — энтеральное питание |
| ЭТН | — эндотрахеальный наркоз |
| ЭхоКГ | — Эхо-кардиография |
| ЯБ | — язвенная болезнь |
| ЯБДПК | — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки |
| ЯБЖ | — язвенная болезнь желудка |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Острая тонкокишечная механическая непроходимость (ОТМН) является одним из наиболее распространенных хирургических заболеваний. Разнообразные этиологические факторы, сложность патогенеза, трудности диагностики и лечения, временная и стойкая потеря трудоспособности у лиц молодого и среднего возраста определяют научно-практическую и социально-экономическую значимость изучаемой проблемы.

Острая кишечная непроходимость (ОКН) составляет 3,5–9,4% среди всех острых хирургических заболеваний [31, 94, 101, 154, 187]. В 70–80% случаев причиной механической непроходимости являются спайки, а в остальных 20–30% наблюдений — опухоли, рубцовые сужения, конкременты [26, 125, 135].

В последние годы данные литературы свидетельствуют об увеличении заболеваемости ОТМН, что объясняется постоянно растущим количеством оперативных вмешательств на органах брюшной полости [31, 35, 104, 193, 207].

По данным статистических исследований, в экономически развитых странах частота больных с ОТМН составляет от 50 до 94,5% всех видов механической кишечной непроходимости неопухолевого генеза [131, 148, 160].

В России послеоперационная летальность составляет от 4,6 до 40%. Это связано с отсутствием единой хирургической тактики, четких критериев для выбора способа оперативного лечения, поздней обращаемостью, наличием сопутствующих заболеваний [8, 18, 29, 30, 115, 123].

Кроме того, результаты лечения пациентов с ОТМН зависят от того выполнялась ли резекция нежизнеспособного участка тонкой кишки и от объема ее резекции [17, 165].

Наиболее сложными являются вопросы связанные с этапом определения жизнеспособности тонкой кишки и объемом ее резекции [123, 162].

В литературе представлены многочисленные наблюдения, когда внешние признаки относительного благополучия сочетались с обширным некрозом слизистой оболочки [8, 115, 129, 166].

Применение функциональных, медикаментозных проб не привело к существенному улучшению обстоятельства [115]. С неправильной оценкой жизнеспособности кишки и неадекватным вследствие этого определением объема резекции связаны многие послеоперационные осложнения при ОТМН и прежде всего несостоятельность швов анастомозов [1,48 ,102].

По данным разных авторов, несостоятельность анастомозов у пациентов с ОТМН составляет от 4 до 30%, при перитоните достигает 31%, а при обширных резекциях тонкой кишки летальность достигает 92% [17, 48, 102, 130, 192].

Одним из грозных осложнений, возникающих после резекции тонкой кишки является развитие синдрома короткой кишки (СКК). Клиническая картина СКК сопровождается двумя основными синдромами: хронической диареей и синдромом нарушенного всасывания. Следствием пострезекционных нарушений является развитие желчнокаменной болезни, гипероксалурии и нефролитиаза, желудочной гиперсекреции и язвообразования. Отсутствие лечения таких пациентов ведет к глубоким обменным нарушениям и инвалидизации [49, 56, 173].

Длительное голодание ведет к белково-энергетической недостаточности (БЭН), что, несомненно, отражается на результатах оперативного лечения таких пациентов [53, 63, 194] .

Помимо этого, фактором, оказывающим неблагоприятное влияние на течение послеоперационного периода у больных с ОТМН, являются метаболические нарушения различной степени выраженности, обусловленные неадекватной нутритивной поддержкой, что снижает резистентность организма [33, 57, 202].

Таким образом, одной из важнейших задач в раннем ПОП это обеспечение организма необходимым пластическим и энергетическим материалом.

Отсутствие единой тактики в диагностике и лечении больных с ОТМН, частые послеоперационные осложнения, высокая летальность являются основными причинами выбора темы нашего исследования.

Цель исследования — разработка и патогенетическое обоснование оптимальной тактики ведения больных с острой тонкокишечной механической непроходимостью, позволяющей улучшить результаты лечения.

Для решения поставленной цели были сформулированы следующие **задачи**:

1. Уточнить выраженность морфологических изменений тонкой кишки в зависимости от степени острой тонкокишечной механической непроходимости.

2. Уточнить оптимальный объем резекции тонкой кишки в зависимости от степени острой тонкокишечной механической непроходимости.

3. Разработать оптимальный метод разрешения динамической кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью.

4. Провести сравнительную оценку различных способов разрешения динамической кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде.

5. Проанализировать результаты коррекции белково-энергетической недостаточности у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью.

Научная новизна исследования

В настоящей работе на достаточном клиническом материале уточнены морфологические изменения тонкой кишки в зависимости от степени

кишечной непроходимости, установленной на основе клинических и инструментальных данных.

Определен оптимальный объем резекции тонкой кишки в зависимости от степени кишечной непроходимости на основе анализа проведенных патоморфологических исследований.

Разработан и внедрен в хирургическую практику метод разрешения послеоперационной динамической кишечной непроходимости и ранней энтеральной коррекции белково-энергетической недостаточности у пациентов с ОТМН.

Проведена сравнительная оценка разработанного нами способа разрешения кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде и уже существующих методов разрешения динамической кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде.

Практическая значимость

Применение разработанной лечебной тактики в зависимости от степени кишечной непроходимости позволяет значительно улучшить результаты хирургического лечения.

Дифференцированная резекция нежизнеспособного участка тонкой кишки позволяет избежать необоснованно обширных резекций, а как следствие пострезекционных осложнений.

Использование раннего энтерального питания у пациентов с острой тонкокишечной непроходимостью способствует уменьшению белково-энергетической недостаточности, приводит к ранней активизации снижает развитие послеоперационных осложнений и летальность.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту

1. Всем пациентам с острой тонкокишечной механической непроходимостью, осложненной некрозом тонкой кишки, следует определять степень кишечной непроходимости при поступлении.

2. Больным с компенсированной и субкомпенсированной тонкокишечной механической непроходимостью требуется меньший объем

резекции, нежели больным с декомпенсированной кишечной непроходимостью.

3. Отмывание тонкой кишки охлажденным до 14–16°C 0,9% физиологическим раствором NaCl в послеоперационном периоде способствует скорейшему разрешению динамической кишечной непроходимости.

4. Раннее энтеральное питание под контролем трофического статуса позволяет сократить частоту послеоперационных осложнений и летальности.

Внедрение в практику

Методические и тактические подходы, созданные на основе диссертационной работы, внедрены в клиническую практику хирургических отделений Городской клинической больницы №67 имени Л.А. Ворохобова г. Москвы.

Результаты диссертационной работы используются на кафедре госпитальной хирургии №1 лечебного факультета Первого МГМУ имени И.М. Сеченова.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на заседаниях: VII всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Здоровье — основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения» 22–24 ноября 2012 г. (Санкт-Петербург); I Молодежном международном форуме медицинских наук «MedWAYS», 27–28 ноября 2012 г. (Москва); VIII всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения» 21–23 ноября 2013 г. (Санкт-Петербург); конференции молодых ученых «Актуальные аспекты диагностики и лечения в абдоминальной хирургии», 26 июня 2014 г. (Москва); IX всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Здоровье — основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения». 20–22 ноября 2014 г., (Санкт-Петербург);

II Всероссийском симпозиуме молодых ученых «Современные проблемы хирургии и хирургической онкологии» 21–22 ноября 2014 г. (Москва); в Первом МГМУ имени И.М. Сеченова на кафедре госпитальная хирургия №1 от 17.02.2015г.

Личный вклад автора

Личный вклад автора в получении научных результатов, представленных в диссертационной работе, состоит в определении направления исследования, его цели и задач, научно-информационном поиске, разработке дизайна исследования, сборе материала исследования, его анализе и статистической обработке, формулировке выводов и практических рекомендаций. Автор лично участвовала в оперативном и консервативном лечении больных, интерпретировала результаты их обследования и лечения.

Соответствие работы паспорту научной специальности

В соответствии с формулой специальности 14.01.17 – «Хирургия», согласно пунктам 2 и 4 области исследований специальности, охватывающим проблемы диагностики и лечения хирургических заболеваний, в диссертационной работе научно обосновано использование наиболее эффективной тактики лечения пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью.

Публикации

По материалам диссертации опубликовано 17 печатных работ, в том числе 4 научные статьи в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных ВАК.

Объем и структура работы

Диссертационная работа состоит из введения, 6 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Материалы диссертации изложены на 143 страницах, иллюстрированы 34 таблицами, 28 рисунками. Список литературы включает 224 источника (в том числе 124 работы отечественных и 100 иностранных авторов).

Работа выполнена на кафедре госпитальной хирургии №1 лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (зав. кафедрой, доктор медицинских наук, профессор Сергей Леонидович Дземешкевич) на базе ГКБ №67 г. Москвы (главный врач — доктор медицинских наук Шкода Андрей Сергеевич).

Выражаю искреннюю благодарность моему научному руководителю — доктору медицинских наук, профессору Михаилу Геннадиевичу Негребову за непосредственное руководство научной работой и доктору медицинских наук, профессору Андрею Владимировичу Пугаеву за повседневную практическую помощь. Особенно признательна руководству и сотрудникам кафедры госпитальной хирургии №1 лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, коллективу хирургических и целого ряда диагностических отделений ГКБ №67 г. Москвы особенно патологоанатомическому отделению за сотрудничество и помощь в исследовательской работе. Выражаю глубокую благодарность моему учителю, доктору медицинских наук, профессору Евгению Евгеньевичу Ачкасову за помощь в проведении данного исследования.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Классификация острой тонкокишечной механической непроходимости и ее роль в выборе тактики лечения

В структуре острой кишечной непроходимости (ОКН) преобладают спаечная кишечная непроходимость (СКН) и опухолевая ОКН. Острая тонкокишечная непроходимость (ОТН) составляет более 60% всех случаев ОКН, острая толстокишечная непроходимость (ОТКН) — около 40%. В 70% случаев причиной ОТН являются спайки, 30% составляют более редкие причины: новообразования — 5%, рубцовые сужения — 23%, желчные конкременты — 2% [9, 26, 31, 88, 94]. ОТКН в 95–96% случаев обусловлена опухолевым процессом [7]. В США и Европе до 15% операций выполняют по поводу ОКН. В США ежегодно проводится более 300 000 операций при ОКН [136, 151, 153, 155, 188, 197].

Несмотря на то, что накоплено много данных по этому вопросу, остается высоким процент неблагоприятных исходов. Неблагоприятные исходы лечения ОКН прежде всего связаны с тяжестью состояния пациентов на поздних стадиях заболевания, что обусловлено несвоевременным обращением больных, а также диагностическими и тактическими ошибками [19, 25, 29, 31, 40, 60, 63, 132, 152].

В России у пациентов с ОКН послеоперационная летальность составляет от 4 до 30% и находится на 3-ем месте после острого панкреатита и желудочно-кишечных кровотечений [40–44].

Особое место занимает классификация ОКН, так как она имеет определенное значение в выборе тактики лечения у таких пациентов.

На протяжении истории изучения ОКН предложен целый ряд классификаций, в основе которых лежит этиология, патогенез, клиническая картина, лабораторно-инструментальные признаки кишечной непроходимости. Однако, в настоящее время не существует единой,

общепризнанной и патогенетически обоснованной классификации ОКН. Использование удобной в практическом применении классификации ОКН поможет избежать возникновения тактических ошибок, повысит эффективность лечебных мероприятий и снизит летальность [53, 57, 194, 219].

В становлении классификации ОКН со времен Гиппократов и до нашего времени можно условно выделить два этапа формирования классификационных критериев кишечной непроходимости: механистический (органический) и функциональный.

Первый этап механистический (органический) берет свое начало с IV в. до н.э. Многочисленные наблюдения врачей того времени пациентов с одинаковыми симптомами, но различными находками при вскрытии трупов. Этими находками были в основном механическая природа препятствия кишечному пассажу: инородные тела, завороты и узлообразования петель кишечника, глистные инвазии, врожденные аномалии, сдавление извне. Продолжается этот этап вплоть до изучения и развития патофизиологии кишечной непроходимости (начало XX в.) [115, 116, 117].

Термин «илеус» впервые встречается в трудах Гиппократов в IV в. до н.э. (от греч. *eileo* — вращать, скручивать; другая транскрипция *eileos* — заворот, закупорка) [112, 115]. В конце XVI – начале XVII столетия анатомы при вскрытии брюшной полости обнаружили анатомические изменения, позволившие признать существование механических причин, вызывающих непроходимость кишечника.

Первая классификация ОКН принадлежит парижскому врачу и анатому Ranchin (XVI в.) выделившему три основные группы кишечной непроходимости по механизму возникновения (обструкция, компрессия, заворот, включая инвагинацию), определяющим тактику лечения: при обструкции — очистительные клизмы и слабительные средства, при компрессии — вправление грыжи, при инвагинации и завороте — вдувание в

прямую кишку воздуха по Гиппократу в сочетании с клизмой и слабительными средствами [79, 117].

В начале XVI в. J. Riolan впервые наблюдал obturационную и странгуляционную формы непроходимости кишечника на почве опухоли и вследствие перетяжки спайкой. [115].

Базельский анатом T. Platter в 1620 г. описал кишечный узел, выявленный при вскрытии трупа мужчины, умершего после неудачного прыжка в ров [115].

В доапетический период хирургии применялось в основном консервативное лечение ОКН: кровопускание, припарки на живот и его массаж, глотание дроби, мушкетных пуль, металлических (золотых и серебряных) шариков, вдввание воздуха в прямую кишку, клизмы, и лишь в единичных случаях больных пытались оперировать, но операции редко заканчивались излечиванием [117].

Первая лапаротомия была произведена в конце XVII столетия по поводу инвагинации кишечника у 50-летней женщины [115].

В 1781 г. опубликована первая в России работа, посвящённая кишечной непроходимости, где описаны кишечные сужения и инвагинации, рекомендовано вскрытие брюшины и смачивание пострадавшей кишки тёплыми припарками [43].

Научные открытия со второй половины XIX в. позволили дать толчок развитию оперативного лечения кишечной непроходимости: введение принципов антисептики и асептики, применение наркоза, внедрение изобретённого Ламбертом (1826) кишечного шва. Но сделать оперативное лечение ОКН основным мешала высокая послеоперационная летальность. Число операций значительно возросло, однако послеоперационная летальность оставалась высокой [115, 117].

В 1838 г. вышла монография В.П. Добровольского «О болезни, именуемой Peus», в которой говорилось о различных формах кишечной непроходимости и подробно излагались представления того времени об её

этиологии, клинической картине и лечении. В.П. Добровольский впервые описал спастическую форму кишечной непроходимости на почве свинцового отравления, а при механической непроходимости рекомендовал «вскрытие брюха» и привёл результаты оперативного лечения, так из 9 оперированных выздоровели лишь 2 больных. При механической непроходимости выделены следующие виды: 1) ущемление кишок; 2) завиток кишок; 3) совлажение; 4) сужение кишок органическое; 5) прижатие кишок; 6) запор полости кишок; 7) глисты. Врожденную непроходимость автор не включает в механическую группу, но считает, что в числе причин непроходимости «соврожденное срастание» прямой или другой кишки также может иметь место. [24].

Во второй половине XIX в. в России начался период активного изучения клинической картины и методов лечения кишечной непроходимости.

В 1849 году Н. И. Пирогов сформулировал свою классификацию кишечной непроходимости, в которой механическую непроходимость называл органической, а вид непроходимости — формой. К органической непроходимости Н. И. Пирогов относил следующие формы.

1-я форма. Причина непроходимости заключается в стенках кишечного канала (сужение кишечного канала; различные ложные продукты, развивающиеся в стенках кишечного канала; спутывание и образование складок в слизистой оболочке кишечного канала; инвагинация).

2-я форма. Изменения в брыжейке кишечника (длинная брыжейка и ненатуральные отверстия в ней).

3-я форма. Болезненное состояние других органов (ненормальное образование мостиков и канатиков).

4-я форма. Наличие посторонних тел в кишечном канале (желчные камни, глисты, твердые куски кала).

5-я форма. Врожденные пороки кишечного канала (атрезии кишок, заднего отверстия).

Спастическую и паралитическую непроходимость Н.И. Пирогов называл воспалительной [43].

О. Leichtenstern (1876) и В.Г. Цеге-Мантейфель (1913) предложили классификацию ОКН сочетающую анатомические и клинические критерии.

1. Сдавление кишки снаружи, приводящее к полному закрытию ее просвета: ущемление кишки в отверстиях и щелях; странгуляции — перетяжками, дивертикулом, червеобразным отростком, сдавление опухолями, сдвинутыми с места органами брюшной полости; завороты кишок и узлообразование.

2. Закрытие просвета изнутри: закупорка желчными и кишечными камнями, каловыми массами, опухолями.

3. Закрытие просвета кишки вследствие изменений в самой стенке кишки: стриктуры, рубцовые стенозы и стенозы от новообразований.

4. Полная и неполная острая закупорка кишечника.

5. Хроническая закупорка кишечника. Каждый вид кишечной непроходимости подразделен по степени выраженности клинических симптомов. Данные классификации учитывали все формы кишечной непроходимости, но существенным недостатком была их громоздкость и неудобство в использовании на практике, отсутствие упоминания о спастической, паралитической и спаечной ОКН [79, 86].

Е. Wahl в 1889 году впервые опубликовал две основные группы ОКН, используемые и сегодня: странгуляционную (*strangulatio*) и обтурационную (*obturatio*) [115]. Выделение двух основных групп ОКН было обосновано разными подходами в их лечении. К обтурационной ОКН отнесено нарушение пассажа содержимого кишки без нарушения ее кровообращения. Для странгуляционной кишечной непроходимости характерно сочетание нарушения пассажа по кишке и расстройства её кровообращения [79].

О. Kleinshmidt (1928) разделял все формы механической непроходимости кишечника по признаку закрытия просвета кишки снаружи

или изнутри, в свою очередь каждую из этих форм разделил на две группы: с нарушением и без нарушения брыжеечного кровообращения [86].

Несмотря на значительные успехи в развитии хирургии ОКН в первой половине XX века, результаты её лечения оставались неудовлетворительными. Это привело к необходимости более глубокого изучения патогенеза и причин смерти при данном заболевании. Существовавшие взгляды на возникновение и механизм развития кишечной непроходимости привели к появлению ряда теорий, объясняющих патогенез этого заболевания. Наступил период перехода от накопления полученных в результате многолетнего опыта фактов и наблюдений к их анализу и синтезу.

В.А. Оппель (1930) предложил этиологическую классификацию.

1. Динамическая: а) спастическая; б) паралитическая.
2. Гемостатическая: а) эмболическая; б) тромбозфлебитическая.
3. Механическая. С гемостазом: а) ущемление; б) поворот.

Простая: а) закупорка; б) перегиб, сдавление. В эту классификацию не включена инвагинация [81].

Ввиду того, что иногда ОКН является осложнением какого-либо заболевания П. Л. Сельцовский (1955) разделил все виды ОКН на первичные и вторичные [100].

Д.П. Чухиренко (1958) и А.С. Альтшуль (1962) выделили формы ОКН по происхождению (врожденная и приобретенная), по механизму возникновения (механическая и динамическая), по наличию или отсутствию расстройства кровообращения в кишечнике (обтурационная, странгуляционная и сочетанные формы), по клиническому течению (частичная и полная, последняя делится на острую, подострую, хроническую и рецидивирующую) [118].

В России чаще используют классификацию А.Н. Норенберг-Чарквиани (1969) [80], который выделил динамическую (функциональную) ОКН (разделяется на спастическую и паралитическую) и механическую

непроходимость (разделяется на странгуляционную, обтурационную, смешанную).

На 2232-м заседании хирургического общества Москвы и Московской области в 1986 году большинство специалистов признали необходимость выделения полной и частичной кишечной непроходимости (ЧКН) [7]. Причинами ЧКН в основном являются внутрибрюшные спайки и осложненный рак ободочной кишки.

ЧКН развивается в тех случаях, когда спайки вызывают неполное сужение просвета кишки на различном протяжении, а при повышенной функциональной нагрузке возникает переполнение кишечных петель выше препятствия, что и приводит к нарушению пассажа по кишечнику с развитием клинической картины кишечной непроходимости. Однако, термин «частичная непроходимость» признается не всеми авторами, и вместо него часто предлагаются термины «компенсированная», «субкомпенсированная» и прочие виды непроходимости. Следует отличать кишечную непроходимость, вызванную единичными спайками, от непроходимости на фоне спаечной болезни, поскольку в последнем случае запускается системный механизм, обуславливающий развитие распространённого спаечного процесса, не поддающегося стандартным методам хирургического лечения — простого рассечения спаек с высвобождением кишечной петли [113]. ОКН, вызванная единичными спайками брюшной полости, по механизму возникновения, как правило, смешанная, однако может иметь и изолированный механизм развития: обтурационный, когда обтурация просвета кишечной трубки происходит за счет перегибов, различными видами спаек без нарушения внеоргана кровоснабжения кишечной петли; странгуляционный — ущемление кишечной петли в так называемом «окне», образованном спайками, узлообразовании и завороте с нарушением внеоргана кровоснабжения кишечной петли. Кишечная непроходимость, наблюдающаяся при спаечной болезни, является всегда смешанной,

поскольку сочетает в себе особенности, характерные как для obturационной, так и strangуляционной непроходимости [113].

В свою очередь obturационная толстокишечная непроходимость подразделена на: внезапную без анамнеза и с постепенным развитием клиники; хроническую рецидивирующую, острую с осложнениями и острую без осложнений; острую и хроническую; острую, подострую и хроническую; полную и частичную [6].

К.Д. Тоскин и В.В. Олексенко (1984) выделяют два вида obturационной толстокишечной непроходимости.

1. Правосторонняя толстокишечная с тонкокишечной и без нее.
2. Левосторонняя толстокишечная с тонкокишечной и без нее [6].

В XX в. кишечную непроходимость начали рассматривать через призму накопленных знаний по патогенезу кишечной непроходимости. Все виды кишечной непроходимости объединили по патогенезу. Многими авторами признано целесообразным классифицировать кишечную непроходимость по функциональным критериям.

О.С. Кочнев (1984) выделяет три фазы клинического течения ОКН: «илеусного крика», интоксикации и перитонита [54]. На основе этой классификации В.Н. Чернов, В.Г. Химичев разработали классификацию включающую 5 стадий, в которой отражено течение ОТН с момента заболевания до полной реабилитации и основной ее целью является возможность выбора индивидуальной технологии лечения [116].

Э.Г. Топузов (1986) выделяет 3 степени нарушения кишечной непроходимости при раке ободочной кишки: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная. В предлагаемой автором классификации под непроходимостью понимается только острая кишечная непроходимость, а более легкие степени, не требующие срочной операции, определены как нарушение проходимости в стадии компенсации и субкомпенсации [6].

Предложено разделять ОТМН по уровню обструкции кишечника: высокая (препятствие в тощей кишке) и низкая (препятствие в подвздошной кишке) ОТМН, требующие различной лечебной тактики [31, 73].

В Государственном научном центре колопроктологии разработана классификация, где классификационными критериями являются: клиническая картина, данные рентгенологического и лабораторных исследований, размеры сохраненного просвета кишки в области опухоли. Выделяют 3 степени ОТКН: компенсированная ОТКН, субкомпенсированная ОТКН, декомпенсированная ОТКН [6].

На основании рентгенологической динамики выделены 4 стадии клинического течения острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости, определяющие лечебно-диагностическую программу. Подсчет площади газа над уровнем жидкости осуществляли при помощи специальной линейки [45].

Предложена клинико-рентгенологическая классификация ОКН, основанная на клинической картине и данных обзорной рентгенографии брюшной полости в положении стоя. Существенным моментом в этой работе является то, что степень ОКН влияет на тактику ведения больных, выбор способа операции и является удобной для практического применения. Авторам удалось проследить определенную динамику в развитии морфологических изменений по мере декомпенсации кишечной непроходимости, заключающуюся в прогрессирующем отеке, нарушении кровообращения с внутрисосудистыми предтромботическими изменениями и возникающей в последующем воспалительной реакцией [47, 199].

В Европе и США в соответствии с рекомендациями Всемирного общества неотложной хирургии по диагностике и лечению острой спаечной тонкокишечной непроходимости (ASBO) предложено выделять частичную и полную, высокую и низкую тонкокишечную непроходимость, по этиологии — спаечную и не спаечную, по времени — ранняя и поздняя (более 30 дней после операции) [133].

Таким образом, можно условно выделить 2 этапа в эволюции подходов к классификационным критериям кишечной непроходимости: механистический (органический), характерный для этапа накопления знаний об этиологии ОКН и морфологических изменений в кишечнике при ней, и функциональный, основанный на уточненных данных по патогенезу ОКН и степени функциональных нарушений кишки, положенных в основы выбора хирургической тактики. Существование огромного количества классификаций объясняется тем, что ни одна из них не удовлетворяла хирургов с практической точки зрения, так как не отражала тяжести состояния пациента, а также оставались трудности с определением тактики лечения и выбором того или иного варианта операции. Разработка удобной в практическом применении классификации острой кишечной непроходимости, является одной из приоритетных задач в ургентной хирургии. В зависимости от вида кишечной непроходимости применяется определенный комплекс лечебных мероприятий консервативного лечения, сроков его проведения, определения показаний и сроков оперативного пособия, объема операции и послеоперационного ведения.

1.2. Патогенетические аспекты острой тонкокишечной механической непроходимости

За прошедшие годы представления о патогенезе кишечной непроходимости существенно расширились. Центральное место в патогенезе ОКН занимают нарушение микроциркуляции в стенке кишки, синдром энтеральной недостаточности и синдром эндотоксикоза.

Большинство авторов полагают, что ключевым моментом патогенеза являются расстройства внутрстеночной микроциркуляции, которые поддерживают не только местные изменения, но и определяют развитие гиповолемии [31, 126, 156].

При обтурации первоначально возникающий стаз кишечного содержимого приводит к повышению внутрикишечного давления и растяжению кишки, расположенной проксимальнее препятствия. В начальном периоде странгуляции местные изменения касаются в основном ущемления сосудов брыжейки, тогда как кишечный стаз имеет меньшее значение. Однако при всех формах механической непроходимости решающим фактором возникновения деструкции кишечной стенки являются нарушения регионарного кровообращения с последующей местной ишемией. Возникают нарушения микроциркуляции в виде замедления кровотока, стаза, агрегации эритроцитов и повышения проницаемости сосудистой стенки. При ущемлении сосудов брыжейки уже через 3 часа изменения в стенке кишки приобретают необратимый характер, прежде всего страдает слизистая оболочка. Уже через 45 мин после начала ОКН возникают подслизистый отек кишечной стенки и сразу утрачивается всасывающая способность кишки [3, 105, 172, 185, 218].

Известно, что у человека в норме внутрикишечное давление составляет 2–4 см вод.ст. и повышается во время перистальтических сокращений. Noer (1943), Noer et al. (1949, 1951) установили, что артериальный кровоток в тонкой кишке у человека нарушается при достижении внутрикишечного давления 70 мм рт.ст., однако капиллярный кровоток страдает уже при давлении выше 10 мм рт.ст. Приведенные данные свидетельствуют о том, что стабильное повышение внутрикишечного давления в условиях непроходимости кишечника приводит к нарушению внутрискелетной гемомикроциркуляции, в результате в кишечной стенке, а прежде всего в слизистой оболочке приводящего отдела, развиваются некробиотические процессы [4, 5, 121, 139].

М.Р. Сапин и В.Е. Милюков (2002) провели экспериментальное исследование на 40 взрослых беспородных собаках, которое заключалось в моделировании странгуляционной кишечной непроходимости на срок наблюдения 3, 6, 12, 24 часа. Через 3 часа после ущемления в брюшной

полости появлялось 20–30 мл прозрачного серозного выпота без запаха, перистальтика отсутствует, серозная оболочка блестящая с множественными петехиями. При исследовании препаратов окрашенных гематоксилином, эозином и по Ван-Гизону, отмечаются обширные кровоизлияния, захватывающие все толщу стенок, во всех слоях появляются сосудистые расстройства в виде полнокровия артериол, стаза и тромбоза в капиллярах и венулах, наибольшие изменения отмечены в слизистой оболочке [70–74, 96–99].

А.В. Пугаев и Е.Е. Ачкасов исследовали кишечную стенку на фоне острой обтурационной кишечной непроходимости и выявили зависимость характера морфологических изменений от степени тяжести кишечной непроходимости. При компенсированной ОТКН слизистая оболочка тонкой кишки обычной толщины, в собственной пластинке ворсинок умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация с выраженной примесью эозинофильных лейкоцитов, полнокровие артерий и вен подслизистого сосудистого сплетения. При субкомпенсированной ОТКН авторами выявлены уже выраженные патологические изменения кишечной стенки тонкой кишки, в слизистой оболочке, а особенно в подслизистой основе нарастал отек, артерии и вены дилатированы, просвет их заполнен почти не окрашенной эозином плазмой. При декомпенсированной ОТКН — в слизистой оболочке тонкой кишки были участки десквамации поверхностного эпителия, в собственной пластинке гиперемия, диффузный густой воспалительный инфильтрат, эритростаз и лейкостаз [88].

Таким образом, показано, что динамика развития морфологических изменений стенки кишки взаимосвязана со степенью кишечной непроходимости.

Синдром энтеральной недостаточности характеризуется сочетанными нарушениями моторной, эвакуаторной, секреторной, переваривающей и всасывающей функции тонкой кишки и, сопровождающими эти нарушения, расстройствами обмена веществ и гомеостаза организма [14, 57, 158, 200].

Считается, что нарушение моторной функции кишечника — наиболее часто встречающийся признак энтеральной недостаточности [57]. Механическое препятствие вызывает нарушение микроциркуляции в стенке кишки в зоне препятствия, а в процессе развития острой тонкокишечной непроходимости — в стенке проводящей петли. Нарушение микроциркуляции приводит к развитию гипоксии, что в свою очередь способствует накоплению продуктов межклеточного обмена в стенке кишки, оказывающих повреждающее действие на клеточные структуры кишки и других органов [59, 187, 212, 217].

А.Я. Фищенко и соавт. (1981) на основании экспериментальных исследований установил прямую зависимость потребления кислорода в стенке кишки от степени ишемических расстройств в ней.

Если резекция ишемизированной кишки с последующей энтероэнтеростомией выполнялась в условиях сохранения выше 50% нормального парциального давления кислорода в ее стенке, анастомозы заживали хорошо. Если снижение было от 50 до 70% — 1/3 анастомозов оказывалась несостоятельными. Если снижение парциального давления кислорода в стенке кишки переступало границу 70%, то наступал некроз линии анастомоза [1, 74, 83, 134, 195].

Ю.М. Гальперин (1975), К.С. Симонян (1971), высказали предположение о том, что паралич кишечника обусловлен не только прекращением эвакуации вследствие нарушений двигательной активности, но и одновременно возникающими сочетанными расстройствами секреции, переваривания и всасывания, т.е. развитием синдрома кишечной недостаточности.

Т.С. Попова (1996) предлагает классификацию, в которой выделены три стадии синдрома кишечной недостаточности. Первая стадия характеризуется выраженным угнетением моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при сохранении переваривающей и всасывательной функции. При второй стадии отмечается глубокое угнетение

моторно-эвакуаторной функции с нарушением переваривающей и всасывающей функций кишечника, что ведет к резкому перерастяжению петель тонкой кишки. В третьей стадии происходят сочетанные нарушения моторной, эвакуаторной, и всасывательной функции с преобладанием транссудации и секреции [86].

Для повышения качества и результатов лечения ОТМН существенное значение имеют морфологические изменения в стенке тонкой кишки. Взаимодействие функциональных и морфологических изменений в стенках тонкой кишки на различных этапах развития ОТМН определяет важнейшие осложнения этого тяжелого заболевания и смертельные исходы [2, 23, 50, 222].

Проведено множество экспериментальных работ на лабораторных животных, где говорится о ключевом звене ОТМН — нарушениях микроциркуляции [70, 97, 190]. Некоторые авторы пришли к выводу, что микроциркуляторные нарушения наступают раньше клинических и исчезают позже последних [83, 85, 91, 110, 147, 181]. Отсутствие четких представлений о взаимодействии функциональных и морфологических изменениях является причиной многих неудовлетворительных результатов лечения таких больных [128, 167, 181].

В литературе появились сведения о связи внутрибрюшного давления и кишечной непроходимости [37, 139, 150]. Они заключаются в констатации факта повышения внутрибрюшного давления (ВБД) при ОКН ориентирует на необходимость его мониторинга и оценку динамики, влияние его коррекции на показатели летальности. В норме ВБД равно 0–3 мм рт.ст. Выделяют 4 степени внутрибрюшной гипертензии по J.M. Burch: I степень — 10–15 см вод.ст.; II степень — 16–25 см вод.ст.; III степень — 23–35 см вод.ст.; IV степень — более 35 см вод.ст. В основе местных патофизиологических изменений в брюшной полости лежит непосредственное влияние повышенного внутрибрюшного давления на полые органы желудочно-кишечного тракта, порто-кавальную и мезентериальную системы [169, 201,

210, 211]. Снижение спланхического кровотока непропорционально уменьшению сердечного выброса и развивается раньше. Кровообращение в брюшной полости начинает зависеть от перфузионного давления (разницы между средним артериальным давлением и внутрибрюшным давлением). Именно его величина в конечном итоге определяют ишемию внутренних органов. ИАГ выше уровня 15 мм рт.ст. приводит к ухудшению кровообращения во всех органах брюшной полости [67, 68, 138, 149, 214].

Нарушение всасывания в кишечнике при ОКН происходят также вследствие гиперосмолярности застойного кишечного содержимого. Гиперосмолярность обусловлена пищеварительными ферментами и задержкой расщепленных компонентов пищи. В результате происходит массивная секвестрация жидкости в кишечник, что приводит к быстрым водно-электролитным нарушениям. Вначале патологического процесса в просвете кишечника появляется большое количество пищеварительных соков, много белка, ферментов, электролитов и других веществ, по составу напоминающих плазму. В итоге теряется значительное количество воды, электролитов, белка, пищеварительных соков и питательных веществ. Суточные потери белка могут составлять до 300 г [31, 36, 124, 146].

В последние годы в патогенезе эндотоксикации большое значение придают калликреин-кининовой системе. По данным В.П. Петрова и И.А. Ерюхина (1989), под влиянием биологически активных тканевых кининов кишечной стенки в условиях ОКН развивается ишемический паралич прекапиллярных сфинктеров, стаз в сосудах микроциркуляторного русла и нарушение проницаемости кишечной стенки. Это способствует интерстициальному отеку кишечной стенки, усугубляемого расстройством коллоидно-осмотических и ионно-электролитных взаимоотношений плазмы и интерстициальной жидкости. На таком фоне под влиянием ишемии, дополнительного воздействия микробных и тканевых эндотоксинов, высвобождающихся лизосомальных гидролаз (Русаков В.И., 1985) возникает деструкция кишечной стенки по типу геморрагического пропитывания с

последующим некробиозом всех тканевых структур. Тяжелые запущенные формы ОКН с некрозом кишки сопровождаются выраженной интоксикацией, причем субстратом токсикоза вначале служат активные ферменты, кинины и провоспалительные цитокины. Пул этих веществ характеризуется системным токсическим эффектом и повреждает прежде всего такие жизненные органы, как миокард, легкие, почки, печень. Возникает ПОН, которая не будучи купированной, ведет к развитию эндотоксинового шока и гибели пациентов [22, 180, 182]. Вышеизложенные процессы сопровождаются системной гипоксией. Последняя носит смешанный характер: вентиляционный компонент (респираторный дистресс-синдром взрослых) сочетается с циркуляторным (синдром малого сердечного выброса) и гемическим (аутоокисление гемоглобина, снижение деформируемости эритроцита) [31, 44, 58, 62, 76]. Сочетание синдромов системной гипоксемии и гипероксидации в литературе обозначен термином «окислительный стресс». Одним из основных проявлений нарушений регионарной микроциркуляции в стенке тонкой кишки в реперфузионном периоде является феномен неполного восстановления кровотока (no-reflow феномен) [84, 182, 218].

Интоксикация играет одну из главных ролей в патогенезе расстройств жизненно важных органов и систем. Она обусловлена неполным гидролизом белковых продуктов и образованием биогенных полипептидов вследствие симбионтного полостного пищеварения. Этому же способствуют некроз кишечной стенки, бактериальные эндотоксины, содержимое кишечника и другие факторы. При ОКН нарушается противомикробная защита ЖКТ. В норме эта защита обеспечивается кислой средой желудка, секрецией тонкой кишки слизи с лизоцимом, протеолитическими ферментами, моторной функцией кишечника и состоянием микрофлоры. Кроме того, лимфоциты кишечника вырабатывают секреторный иммуноглобулин А. Не случайно при ОКН часто возникают инфекционные осложнения в ПОП [86, 168].

Таким образом, анализ изученной литературы по данной проблеме подтверждает целесообразность и практическую значимость дальнейшего изучения и расширения знаний патогенеза кишечной непроходимости с целью улучшения результатов патогенетического лечения.

1.3. Диагностика острой тонкокишечной механической непроходимости

Несмотря на значительный прогресс медицины в последние годы в развитии средств и методов диагностики число диагностических ошибок при ОТМН остается высоким. Важнейшую роль в диагностике играют клиническая картина и объективные методы исследования.

Диагноз устанавливается на основе данных клинической картины и объективного исследования, лабораторно-инструментальных методов исследования. У клинической картины при ОТМН есть определенные закономерности, но установить точный диагноз, ориентируясь лишь на симптоматику, в большинстве случаев не представляется возможным [103, 184, 208, 215].

В диагностическом поиске при данной патологии в основном используются как рентгенологический, так и ультразвуковой методы диагностики [31, 55, 174].

Высокая эффективность рентгенологического обследования ни у кого не вызывает сомнений, обзорный снимок брюшной полости в 77–100% наблюдений позволяет установить диагноз кишечной непроходимости [31, 107, 145].

В последние годы в литературе появляется все больше работ, указывающих на диагностическую ценность ультразвукового исследования при кишечной непроходимости. Диагностическими ультразвуковыми критериями кишечной непроходимости являются увеличение диаметра просвета тонкой кишки от 2,5 см (85%), нарушение перистальтических

движений тонкой кишки (67%), такие как усиление, ослабление, отсутствие или «маятникообразная» перистальтика [64, 69, 203, 220].

Большинство исследователей, занимающихся проблемой ультразвуковой диагностики ОКН, отмечают возможность выявления соответствующих признаков на ранних стадиях, за 6–12 часов, до рентгенологических [28, 64, 191].

Для доказательства факта непроходимости и уточнения его уровня используется рентгеноконтрастное исследование кишечника [174, 197].

Э.И. Тарасенко считает, что наибольшей информативностью в диагностике ОТМН обладает рентгеноконтрастный метод – 98%, однако он требует большого количества времени.

О высоких диагностических возможностях лапароскопии и ее относительной безопасности при разных видах ОКН указывают И.Ю. Олейников и соавт. (1993), А.Е. Борисов и соавт. (2000). При лапароскопии можно визуализировать раздутые петли кишечника, причину механической непроходимости и закончить диагностическую лапароскопию лечебной (Олейников И.Ю. и соавт., 1993; Ерюхин и соавт., 1999). Однако эти же авторы отмечают, что резкое вздутие кишечных петель, спаечный процесс в брюшной полости не только препятствуют осмотру, но и представляют опасность повреждения органов брюшной полости [11, 12, 31, 111, 122].

Таким образом, наиболее простым, доступным и информативным методом диагностики ОТМН является обзорная рентгенография брюшной полости, которая позволяет установить диагноз кишечной непроходимости практически в 100% случаев.

1.4. Выбор хирургической тактики лечения при острой тонкокишечной механической непроходимости

Операции устранения острой кишечной непроходимости составляют 1,2–9,4% всех экстренных хирургических вмешательств, а резекция участка

тонкой кишки с формированием энтеро-энтероанастомоза является одной из наиболее распространенных операций [52, 112, 120, 140, 207]. Летальные исходы при острой кишечной непроходимости составляют 10,7=64,7% и не имеют тенденцию к снижению [51, 137]. В приказе Департамента здравоохранения г. Москвы от 13 апреля 2011 года №320 « О единой тактике диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в лечебно-диагностических учреждениях Департамента здравоохранения города Москвы» рекомендован визуально-пальпаторный метод определения жизнеспособности кишки. Показания к выполнению резекции кишечника при острой тонкокишечной механической непроходимости должны быть четко обоснованным, особенно когда это касается пожилых и ослабленных больных с высокой степенью операционного риска [87].

Наибольшее количество интраоперационных ошибок в оценке жизнеспособности кишки было допускается у больных, которым выполнялась ее резекция [20, 206]. Ошибки можно разделить на три группы:

1. Недостаточный объем резекции кишки.
2. Необоснованное расширение объема резекции при ограниченном характере некроза кишки.
3. Резекция жизнеспособной кишки [115, 223].

О значительной сложности данной проблемы свидетельствует также большое количество предложенных приемов, методов и тестов для определения жизнеспособности кишки [216].

Так, В.В. Иванов (1966) предложил введение в брыжейку кишки ацетилхолина. Норенберг-Чарквиани (1969) прикладывал кристалл поваренной соли к серозе кишки. В.А. Эфендиев (1978) вводил в брыжейку кишки гепарин-фибринолизин-новокаиновые смеси. K. Lange, L.J. Boyd (1942), Б.А. Полянский, В.В. Хрячков (1973, 1981) описали люминисцентный метод, поверхностную флюоресценцию — введение флюоресцеина в кровеносное русло. M. Carter et al. (1984) использовал

перфузионную флюорометрию. О.С.Кочнев, А.Ф. Агеев (1967) вводили синие красители в кровеносное русло. В.В. Уманская (1973) использовала селективную ангиографию. С.К. Zarins et al. (1974) применяли изотопное сканирование — радионуклидный метод. В.Я. Горбунков (1984) внедрил электроэнтерографию. Г.А. Фролов, Л.И. Тараненко (1976) использовали определение электропроводимости кишечной стенки. К.Carter et al. (1970) предложили использовать определение активности дегидрогеназ в биоптатах слизистой оболочки кишки. Г.А. Жвания, Г.Ш. Давитая (1973) определяли рН и рСО₂ серозной и слизистой оболочек кишки. М.Ю. Розенгартен (1973) применял локальную поверхностную электротермометрию. А.А. Moss et al. (1981) использовали в определении жизнеспособности тонкой кишки метод термографии со сканирующей телетермометрией. В.Б. Давыденко (1981) разработал полярографические методы определения содержания и потребления кислорода в кишечной стенке и фотометрию и микроплетизмографию сосудов кишки, а несколько позже W.H. Pearse et al. (1987) применяли эту же методику и инфракрасную фотоплетизмографию. М.Ю. Розенгартен (1976) использовал трансллюминационную ангиоскопию. М.З. Сигал (1980) применил трансллюминационную ангиотензометрию и пульсомоторографию. В.Н. Чернов, Б.М. Белик (1989) предложили методику интраоперационной биомикроскопии кишки, а в 1997 году и лазерную доплеровскую флоуметрию. С. Wright (1975) — ультразвуковую доплеровскую флоуметрию [20, 27, 32, 41, 77, 114, 115].

Каждый из этих методов не является абсолютно универсальным во всех клинических ситуациях и имеет свой собственный предел разрешающих возможностей в оценке жизнеспособности кишки в условиях ургентной хирургии.

Рыбачков В.В. и соавт. (2011) в своих исследованиях показали, что результаты ущемленных грыж определяются не только продолжительностью ущемления, но и вариантами хирургической тактики [92]. Снижению летальности способствует использование лапаротомии, а в случае резекции

кишки — наложение анастомоза конец в конец. При ущемлены послеоперационных вентральных грыжах преимущества ненатяжной пластики связаны с уменьшением интраабдоминальной гипертензии и улучшением внешнего дыхания [10, 92, 93, 183].

Анализ литературных данных показал, что значительное число послеоперационных осложнений и летальных исходов у больных с ОТМН, связанных с ошибками в оценке жизнеспособности кишки, свидетельствует о несовершенстве методов интраоперационной диагностики ишемических нарушений в кишечной стенке, что приводит к неправильному выбору хирургической тактики. Вопрос определения жизнеспособности кишки и определение объема резекции тонкой кишки остается сложной и окончательно нерешенной клинической проблемой и требует дальнейшего раскрытия и изучения [205].

Неудовлетворительные результаты лечения во многом обусловлены возникновением в ПОП у всех больных с ОКН синдрома энтеральной недостаточности. Он проявляется стойким сочетанием выпадения всех функций желудочно-кишечного тракта. При этом, нарушение целостности энтерогематического барьера приводит к нелимитированной транслокации содержимого в кровь развитием тяжелой эндогенной интоксикацией, которая и обуславливает неблагоприятный исход [42, 60, 65, 127, 224].

Впервые практическое применение декомпрессия в виде энтеростомы получила в 1772 году, выполненная пациенту с ущемленной грыжей французским хиругом Renault. Первый благоприятный исход после энтеростомы добился Maydl в 1883 году. С этого момента этот метод лечения кишечной непроходимости стал применяться в медицинских учреждениях Европы и Америки [106, 144, 170].

Термин «илеостома» предложил в 1913 году Brown. В России первыми использовали илеостому в лечении острой кишечной непроходимости А.А.Бобров (1899) и В.М. Зыков (1900) [115].

Классификация способов дренирования кишечника [115, 143, 177].

I. Одномоментное дренирование.

II. Длительное (продленное) дренирование.

1. Операционное: а) закрытые (трансректальное и назоинтестинальное); б) открытые (через гастростому, энтеростому, цекостому, аппендикостому).
2. Неоперационное (зонд Миллер-Эббота, назоинтестинальная эндоскопическая интубация, трансректальная интубация).

Методики одномоментного дренирования кишечника [115, 119]:

- «сдаивание»;
- пункция толстой иглой;
- пункция по Ю.М. Дедеру с помощью троакара;
- энтеротомия;
- дренирование катетером Фоллея №22;
- опорожнение через один из концов резецированного участка кишки.

По мнению большинства авторов, недостатки одномоментных методов декомпрессии следующие [15, 157, 209]

- Все они являются не асептичными – высок риск микробного обсеменения операционного поля.
- Высокая опасность несостоятельности швов.
- С помощью этих способов можно опорожнить только ближайšie петли кишечника.

Одномоментно можно провести и назоинтестинальную декомпрессию. Трансназальное дренирование тонкой кишки на всем протяжении. Этот метод часто называют именем Wangensteen или T. Miller и W. Abbot, хотя имеются данные, что пионерами трансназальной интубации кишки зондом Эббота-Миллера (1934) во время операции были G.A. Smith (1956) и J.C. Thurner (1958) [125, 213].

Данный способ декомпрессии наиболее предпочтителен в силу минимальной инвазивности. Зонд проводится в тонкую кишку в ходе операции и используется одновременно и для интраоперационной и для продленной декомпрессии тонкой кишки. Недостатком метода считается нарушение носового дыхания, которое может привести к ухудшению состояния у больных с хроническими заболеваниями легких или спровоцировать развитие пневмонии [14, 179].

С.С. Юдин являлся активным пропагандистом подвешной энтеростомии при лечении перитонита и кишечной непроходимости и унифицировал методику, которая нашла широкое распространение среди хирургов. В годы Великой Отечественной войны применение метода Ричардсона-Петрова-Юдина спасло жизнь не одной тысяче раненых в живот. Однако со временем стали очевидны слабые стороны. Частым осложнением отхождением петли кишки от передней брюшной стенки в результате ненадежного спаяния висцерального и париетального листков брюшины. В результате наложения подвешной энтеростомы не возможна полноценная декомпрессия тонкой кишки и не может служить профилактикой ранней спаечной непроходимости [16].

Вышеизложенные недостатки заставили разработать некоторые модификации такие как, например, ретроградная интубация тонкой кишки по И.Д. Житнюку (ретроградная подвешная энтеростомия), которой пользуются некоторые хирурги и по сегодняшний день. Дренирование тонкой кишки через энтеростому, например, метод И.Д. Житнюка, который широко применялся в неотложной хирургии до появления промышленно выпускаемых зондов для назогастральной интубации. Он предполагает ретроградное дренирование тонкой кишки через подвешную илеостому [46]. Существует метод антеградного дренирования через еюностому по J.W. Baker (1959), раздельное дренирование проксимальных и дистальных отделов тонкой кишки через подвешную энтеростому по White (1949) и их многочисленные модификации. Данные методы представляются наименее

предпочтительным в силу возможных осложнений со стороны энтеростомы, опасности формирования тонкокишечного свища на месте энтеростомы и т.д [82, 115, 178].

Энтеростома по В.И. Оноприеву — это энтеростома, энтеростомический канал которой формируется из Y-образно сложенных между собой колен петли кишки. Эта модификация имеет два варианта: антеградное дренирование через еюностому и ретроградное дренирование через илеостому. Антеградная интубация тонкой кишки через еюностому по Бекеру: энтеростома формируется на 20–50 см от связки Трейтца, через которую проводится двухканальный специальный зонд с манжетой [115].

Имеются сообщения об успешном лечении стойких парезов тонкой кишки отдельным дренированием проксимального и дистального ее отделов с выведением обоих зондов через общее энтеростомическое отверстие. Этот метод получил название — метод Уайта. Несмотря на технические усовершенствования методик формирования пристеночных подвесных энтеростом, самым частым осложнением остается несостоятельность швов и отхождение стомы от передней брюшной стенки. Частота таких осложнений составляет от 1,5 до 5% [108, 204]. Показанием для формирования концевой энтеростомы является дренирование тонкой кишки при ОКН, когда существует угроза несостоятельности межкишечного анастомоза или, когда наложение его по каким-либо причинам не представляется возможным. Н.Н. Каншин (1980) рекомендует проводить декомпрессию тонкой кишки при несостоятельности желудочно-кишечного анастомоза, если попытка проведения назоэнтерального зонда оказывается безуспешной [13, 78].

Потери тонкокишечного содержимого через концевую энтеростому могут быть ограничены наложением соустья между приводящим и отводящим коленами кишки. Выключенный отдел кишки формируется либо в виде петли — метод Альберта, либо по типу Майдля — терминолатерального соустья [115, 159, 186].

Метод, предложенный J.M. Ferris и G.K. Smith в 1956 г. и подробно описанный в отечественной литературе Ю.М. Дедерером (1962), интубация тонкой кишки через гастростому, лишен этого недостатка и показан у пациентов, у которых проведение зонда через нос по каким-то причинам невозможно или нарушение носового дыхания из-за зонда повышает риск послеоперационных легочных осложнений [95, 109, 198].

Ретроградное дренирование тонкой кишки через микроцекастому (G. Sheide, 1965) может быть использовано при невозможности антеградной интубации. Недостатком метода является сложность проведения зонда через Баугиниеву заслонку, нарушение функции илеоцекального клапана, ограниченную подвижность слепой кишки и необходимость мобилизации восходящего отдела ободочной кишки, высокая вероятность инфицирования раны. Цекастома после удаления зонда, как правило, заживает самостоятельно. Вариантом предыдущего способа является предложенный И.С. Мгалоблишвили (1959) метод дренирования тонкой кишки через аппендикостому [82, 115].

Трансректальное дренирование тонкой кишки применяется почти исключительно в детской хирургии, хотя описано успешное использование этого метода у взрослых.

Предложены многочисленные комбинированные способы дренирования тонкой кишки, включающие элементы и закрытых (не связанных со вскрытием просвета желудка или кишки) и открытых методик.

Относительные противопоказания к назоэнтеральному дренированию:

- Органическое заболевание верхнего отдела ЖКТ.
- Варикозно расширенные вены пищевода.
- Стриктура пищевода.
- Дыхательная недостаточность II–III ст., выраженная сердечная патология.

- Когда выполнить назоэнтеральное дренирование технически невозможно или чрезвычайно травматично при технических трудностях (спаечный процесс верхнего отдела брюшной полости, нарушение проходимости носовых ходов и верхних отделов ЖКТ и т.д.) [115].

Лебедев А.Г. и соавт. (2003) считают, что интубация тонкой кишки необходима для проведения декомпрессии тонкой кишки с целью устранения гипертензии, что способствует восстановлению микроциркуляции, прекращению патологической секреции в просвет кишки; удаления токсических веществ с целью детоксикации, восстановления микробного равновесия и уменьшения микробной транслокации [62].

Некоторые авторы выделяют показания для интубации кишечника: растяжение петель тонкой кишки до 5–6 см в диаметре; дряблость, или синюшно-багровый цвет кишки, отсутствие ее перистальтики после удаления кишечного содержимого; наличие темных поперечных полос под серозной оболочкой, свидетельствующих о разрыве вен и кровоизлияний вследствие растяжения кишки; резекция кишки с межкишечным анастомозом или ушивания дефекта стенки кишки в условиях перитонита и выраженного пареза; с профилактической целью при огнестрельных ранениях брюшной полости с повреждением полых органов; применение метода программированных ревизий и санаций брюшной полости; резкая инфильтрация стенки тонкой кишки, когда необходимость энтеральной интубации вызвана профилактикой возможных осложнений, созданием функционального покоя воспаленного органа [14, 114].

Таким образом, дренирование тонкой кишки является одним из наиболее важных компонентов в лечении больных с острой кишечной непроходимостью. Учитывая высокую послеоперационную летальность вопрос декомпрессии, кишечного лаважа требует разработки и дифференцированного подхода при разной степени кишечной непроходимости и энтеральной недостаточности.

1.5. Роль нутритивной поддержки у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью

По результатам исследований ряда авторов установлено, что недостаточность питания во всем его многообразии (белковая, энергетическая, витаминная, микроэлементная и др.) имеют место у 20–50% пациентов и хирургического, и терапевтического профиля. Уже при поступлении в стационар от 30 до 60% пациентов имеют недостаточность питания, выраженную в той или иной степени, при этом 10–25% из них могут иметь тяжелую степень недостаточности питания [34, 39].

Нутриционная поддержка — это комплекс мероприятий, направленных на поддержание гомеостаза и адаптационных резервов организма на должном уровне. Нутриционная поддержка может быть осуществлена несколькими способами: парентеральное питание, которое проводится через периферическую или центральную вену, сиппинг — пероральное потребление искусственно созданных питательных смесей в жидком виде, энтеральное (зондовое) питание, осуществляемое через назогастральный или назоинтестинальный зонд, а при длительном питании через гастростому или энтеростому [90].

Еще в недалеком прошлом основным видом нутритивной поддержки в послеоперационном периоде пациентов, перенесших хирургическое лечение заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, считалось полное парентеральное питание в течение 5–7 дней. И в основном такие ограничения связаны с риском несостоятельности швов анастомоза. Однако в последнее время появилось много работ, которые демонстрируют благоприятное влияние раннего начала энтерального питания на сроки восстановления больных, оперированных на органах брюшной полости [139].

По мнению большинства авторов, при выборе метода искусственного лечебного питания предпочтение следует отдавать более физиологичному энтеральному питанию. Следует отметить, что регенераторная трофика

слизистой оболочки тонкой кишки на 50%, а толстой на 80% обеспечивается за счет внутрипросветного субстрата, который является мощным стимулом для роста и регенерации ее клеточных элементов.

При этом, длительное отсутствие пищевого химуса в кишке приводит к нарушению регенераторной способности кишечной стенки, снижению ферментативной активности, нарушению выработки секреторного иммуноглобулина А, а также активной контаминации условно-патогенной микрофлоры из дистальных в проксимальные отделы кишечника [141, 163, 196]. При этом нарушается барьерная функция кишечной стенки, что сопровождается активной транслокацией микробов и их токсинов в кровь. Это приводит, в свою очередь, к чрезмерной продукции провоспалительных цитокинов и формированию системной воспалительной реакции организма и истощению моноцитарно-макрофагальной системы, что существенно повышает риск инфекционно-воспалительных осложнений [142].

Хирургические вмешательства вызывают генерацию острофазного ответа, выраженную катаболическую реакцию организма и сопровождается перераспределением белкового обмена, что приводит к развитию расстройств питания [164]. Питательная недостаточность является ведущим фактором развития послеоперационных осложнений, метаболических расстройств, снижения защитных свойств организма [221].

При исключении контакта слизистой оболочки кишечника с химусом в ней тормозятся основные метаболические процессы, а изменения состава и концентрации метаболитов крови, оттекающей от кишечника, нарушают обычные условия метаболизма в печени и как следствие этого перевод нутриентов в метаболическую форму. В результате в артериальную кровь не поступают вещества, в норме обеспечивающие тканевой метаболизм [127].

В связи с этим назначение парентерального питания должно быть строго показанным, когда функциональное состояние ЖКТ существенно нарушено и объективно доказана невозможность энтерального введения необходимых нутриентов [142].

Длительность парентерального питания в 40% случаев составляет 7–10 дней, в 60% — более 10 дней. Это диктует необходимость постановки катетера в крупные сосуды и на длительное время. Соответственно, при катетеризации крупных сосудов возникают осложнения обусловленные техникой установки катетера: пневмоторакс, перфорация подключичной вены и артерии, повреждение грудного лимфатического протока, гемоторакс, гидроторакс, паравазальная гематома, повреждение плечевого сплетения, неправильная установка или расположение катетера [163].

Осложнения парентерального питания можно разделить на технические, метаболические, септические. Вышеперечисленные осложнения относятся к техническим. К метаболическим относятся: ятрогенные дисгликемии, развитие кетоацидоза или лактат-ацидоза, дизэлектремиями, наведенной азотемией и гипераминоацидезией при высоком темпе вливания азотсодержащих препаратов. Септические осложнения развиваются при нарушении правил асептики при постановке и уходе за катетером [196,221].

Имеются данные о том, что раннее начало энтерального питания позволяет снизить частоту развития осложнений по сравнению с использованием методики полного парентерального питания [141].

На результаты лечения хирургических больных отрицательное влияние оказывают такие факторы, как отсутствие пред- и послеоперационной нутриционной поддержки истощенных пациентов, непонимание повышенных потребностей в нутриентах у пациентов с септическими осложнениями и травмой, задержка в обеспечении нутриционной поддержки больных, для которых послеоперационный пероральный прием пищи невозможен в течение более 7 дней [34].

У пациентов, которым энтеральное питание было назначено рано, наблюдалось снижение частоты развития инфекционных осложнений, уменьшение сроков пребывания в стационаре и себестоимости лечения [90].

Больные с признаками БЭН относятся к группе риска развития осложнений в раннем послеоперационном периоде. Имеется ряд работ, в

которых изучалось влияние раннего энтерального питания на катаболизм белка [34, 39, 90].

В своей работе S. Nochald et al. показали, что на фоне раннего ЭП уровень окисления жиров и катаболизм белка были достоверно ниже.

Большинством авторов, работающих над проблемой энтеральной недостаточности подчеркивается необходимость проведения энтерального лаважа [175].

В то же время интенсивное промывание тонкой кишки может сопровождаться расстройством водно-электролитного и белкового балансов организма. Поэтому широкое распространение получили солевые растворы, состав которых близок химусу [83, 89].

Гамзаев С.М. (2007) показал, что интубация и гипотермическая санация кишечника при острой кишечной непроходимости – это эффективный метод удаления токсического кишечного содержимого, при этом уменьшается всасывание токсических веществ в организме, предотвращается риск развития ишемического поражения кишки и стимулируется перистальтика кишечника.

Таким образом, из обзора литературы следует, что вопрос тактики лечения ОТМН все еще активно обсуждается. В последние годы увеличилось количество работ признающие малоинвазивные методы лечения ОТМН и применение продленной декомпрессии кишки, что позволяет улучшить как ближайшие, так и отдаленные результаты лечения. Однако в литературе недостаточно освещены вопросы определения жизнеспособности кишки и выбора объема резекции. Изучение этих проблем на основе морфологических изменений и степени кишечной непроходимости может способствовать улучшению результатов лечения.

ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

Для достижения цели исследования и решения поставленных задач проанализировали результаты обследования и лечения 142 (100%) больных, которых оперировали экстренно по поводу ОТМН, осложненной некрозом тонкой кишки в ГКБ №67 им. Л.А. Ворохобова г. Москвы в период с 1 января 2009 года по 31 декабря 2013 года. Критерием исключения из исследования являлись пациенты с ОТМН опухолевого генеза, мезентериальным тромбозом и больные, имеющие в анамнезе опухолевые заболевания менее 5 лет.

2.1. Характеристика материала исследования

2.1.1. Распределение пациентов в зависимости от тактики лечения

Всем 142 (100%) пациентам с ОТМН, осложненной некрозом тонкой кишки, было выполнено оперативное лечение в экстренном порядке. Больным с тяжелыми сопутствующими заболеваниями проводилась кратковременная, предоперационная подготовка с целью коррекции показателей гомеостаза.

Предоперационная подготовка включала инфузионно-трансфузионную терапию с целью коррекции водно-электролитных нарушений (ВЭН), восполнения энергетических потерь, устранения нарушений гемодинамики и микроциркуляции, дезинтоксикации, а также патогенетически обоснованную терапию угрожающих состояний при декомпенсации сопутствующих заболеваний. С целью декомпрессии, профилактики аспирации, снижения интоксикации всем пациентам этой категории был установлен перед операцией назогастральный зонд. Для профилактики гнойно-септических

осложнений до и после операции использовали парентеральное введение антибиотиков широкого спектра действия (Цефтриаксон, Цефотаксим).

Для удобства изучения результатов хирургического лечения 142 (100%) пациента с ОТМН были разделены на две клинические группы: основную и контрольную. Все пациенты перенесли резекцию нежизнеспособного участка тонкой кишки.

В основную группу вошли 68 (47,9%) пациентов, которые выполняли резекцию нежизнеспособного участка тонкой кишки в зависимости от степени ОТМН, на основе результатов проведенных ранее клинимоρφологических сопоставлений. Контрольную группу составили 74 (52,1%) пациента с ОТМН, которым выполнено хирургическое лечение вне зависимости от степени ОТМН (табл. 1).

Таблица 1 — Данные о распределении пациентов по объему хирургического лечения

| Степень ОТМН | Больные с ОТМН 142 (100%) | | |
|---------------------|---|------------------------------|----------------------------------|
| | Основная группа 68 (47,9%) | | Контрольная группа 74 (52,1%) |
| | Отмывание и раннее ЭП, «а» 40 (58,8%) | Полное ПП, «б» 28 (41,2%) | |
| Компенсированная | 18 (60%) | 12 (40%) | 39 (52,7%) |
| Субкомпенсированная | 16 (59%) | 11 (41%) | 26 (35,1%) |
| Декомпенсированная | 6 (55%) | 5 (45%) | 9 (12,2%) |

В каждой группе пациентов выделены три подгруппы по степени кишечной непроходимости: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная.

Компенсированной считали такую ОТМН, при которой: на обзорной рентгенограмме брюшной полости — пневматизация с единичными (1–2) уровнями тонкой кишки; при УЗИ брюшной полости — дилатация тонкой кишки, в просвете тонкой кишки газ или незначительное количество

жидкости, толщина стенки до 4 мм, а моторно-эвакуаторная функция снижена.

К субкомпенсированной относили ОТМН, при которой определялись множественные уровни (>2) жидкости и газа в тонкой кишке, симптом перистости на обзорной рентгенограмме брюшной полости, при УЗИ брюшной полости тонкая кишка дилатирована, в просвете газ и жидкость, толщина стенки 4–7 мм, моторика снижена, маятникообразная.

При декомпенсированной ОТМН определялись множественные тонкокишечные уровни с локализацией арок во всех отделах брюшной полости, симптом перистости; при УЗИ резкая дилатация тонкой кишки, жидкость и газ во всех проксимальных отделах тонкой кишки, толщина её стенки >7 мм, моторно-эвакуаторная функция отсутствует.

Основную группу пациентов 68 (100%) подразделили на три подгруппы по степени ОТМН: 30 (44,1%) пациентов были с компенсированной ОТМН, 27 (39,7%) с субкомпенсированной ОТМН и 11 (16,2%) с декомпенсированной ОТМН.

В контрольной группе выделены три подгруппы по степени ОТМН: 39 (52,7%) больных с компенсированной ОТМН, 26 (35,1%) больных с субкомпенсированной ОТМН, 9 (12,2%) больных с декомпенсированной ОТМН (рис. 1).

У всех больных проводилось морфологическое исследование послеоперационного материала. У больных контрольной группы проведено подробное морфологическое исследование послеоперационного материала, с последующим клинико-морфологическим сопоставлением полученных результатов. Выявили существенные различия в протяженности от видимой зоны некроза необратимых микроциркуляторных изменений кишечной стенки в зависимости от степени ОТМН.

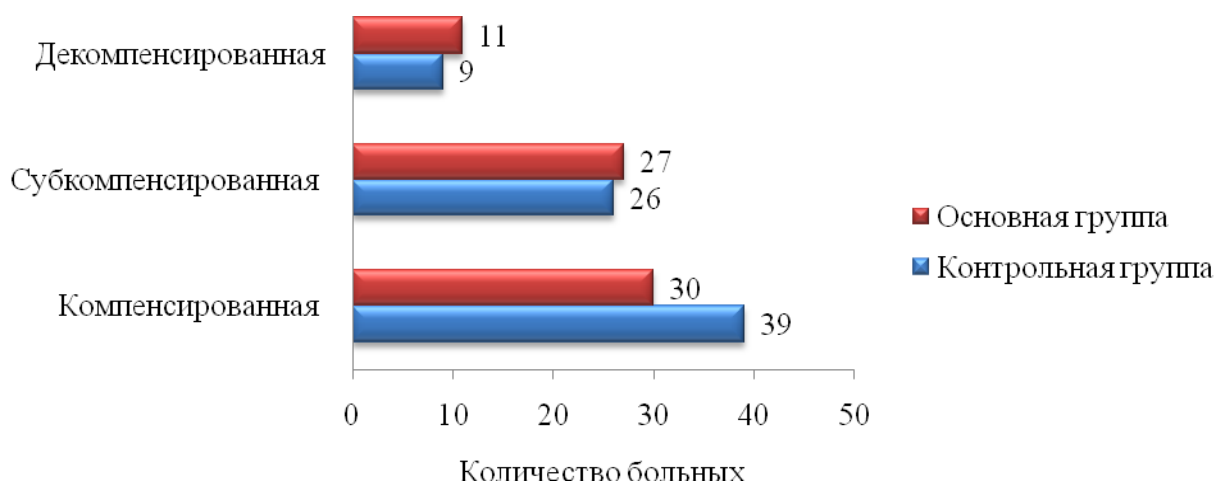


Рисунок 1 — Распределение пациентов по степени ОТМН

По способу ведения ПОП в основной группе выделены больные, которым проводили отмывание тонкой кишки и раннее энтеральное питание (ЭП) – подгруппа «а» и пациенты, которым отмывание тонкой кишки не проводилось, а для коррекции БЭН и ВЭН использовалось полное ПП до разрешения ДКН – подгруппа «б».

2.1.2. Распределение пациентов по этиологии

Наиболее частой причиной ОТМН явилась спаечная ОТМН 90 (63,4%) больных, на втором месте ущемленная грыжа — 48 (33,8%) больных, заворот тонкой кишки — 4 (2,8%) пациента.

В основной группе причиной ОТМН в 42 (61,8%) наблюдениях оказалась спаечная ОТМН, в 24 (35,3%) наблюдениях — ущемленная грыжа и в 2 (2,9%) наблюдениях заворот тонкой кишки.

В контрольной группе со спаечной ОТМН — 48 (64,9%) больных, с ущемленной грыжей — 24 (32,4%), с заворотом тонкой кишки — 2 (2,7%) пациента (рис. 2, табл. 2).

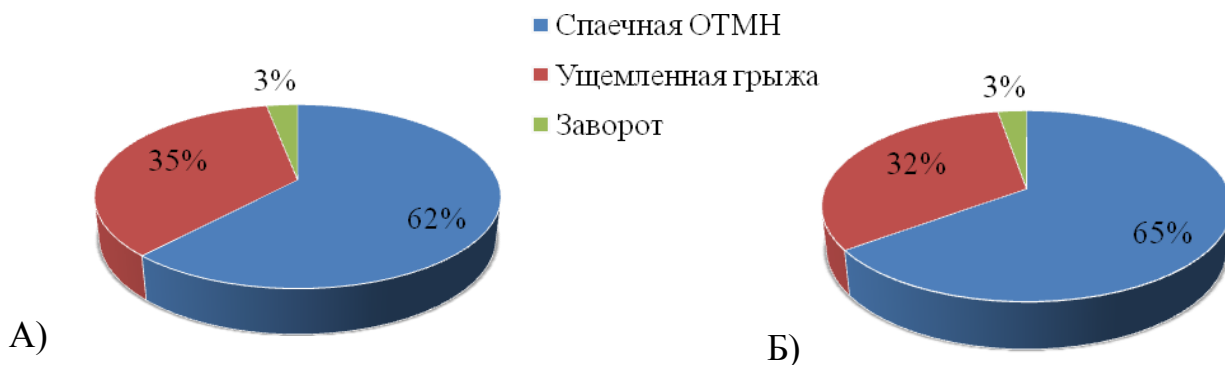


Рисунок 2 — Распределение по этиологии острой тонкокишечной механической непроходимости. А) основная группа; Б) контрольная группа

Таблица 2 — Данные о распределении больных по этиологии острой тонкокишечной механической непроходимости

| Этиология | Основная группа | Контрольная группа | Всего |
|------------------|-----------------|--------------------|------------|
| Ущемленная грыжа | 24 (35,3%) | 24 (32,4%) | 48(33,8%) |
| Спаечная ОТМН | 42 (61,8%) | 48 (64,9%) | 90 (63,4%) |
| Заворот | 2 (2,9%) | 2 (2,7%) | 4(2,8%) |
| Всего | 74 (52,1%) | 68 (47,9%) | 142 (100%) |

2.1.3. Распределение пациентов по полу и возрасту

Из 142 (100%) оперированных пациентов с ОТМН было 68 (47,9%) женщин и 74 (52,1%) мужчин. В основной и контрольной группе наблюдается равномерное распределение между мужчинами и женщинами. Соотношение мужчин к женщинам составило в среднем 1,1:1.

Средний возраст больных с ОТМН составил $41,6 \pm 14,2$ лет (от 17 до 80 лет). Большинство пациентов было трудоспособного возраста 20–60 лет. В основной группе их было 60 (88,2%), в контрольной — 65 (87,8%). Старше 60 лет пациентов было значительно меньше 5 (7,4%) и 7 (9,5%) в основной и контрольных группах соответственно (табл. 3).

Таблица 3 — Данные о распределении пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью по полу и возрасту

| Возраст больных, лет | Основная группа | | Контрольная группа | | Общее количество, % |
|----------------------|-----------------|-----------|--------------------|-----------|---------------------|
| | Муж, % | Жен, % | Муж, % | Жен, % | |
| До 25 | 6 (8,8) | 2 (2,9) | 6 (8,1) | 3 (4,1) | 17 (12,0) |
| 25–44 | 19 (27,9) | 17 (25,0) | 19 (25,7) | 14 (18,9) | 69 (48,6) |
| 45–59 | 6 (8,8) | 13 (19,1) | 12 (16,2) | 12 (16,2) | 43 (30,3) |
| 60–74 | 2 (2,9) | 0 (0,0) | 3 (4,1) | 4 (5,4) | 9 (6,3) |
| 75–89 | 1 (1,5) | 2 (2,9) | 0 (0,0) | 1 (1,4) | 4 (2,8) |
| Всего | 34 (50,0) | 34 (50,0) | 40 (54,1) | 34 (45,9) | 142 (100) |
| | 68 (47,9) | | 74 (52,1) | | |

Таким образом, обе сравниваемые клинические группы являются однородными по полу и возрасту.

2.1.4. Распределение пациентов по длительности заболевания

Все пациенты были госпитализированы в стационар по экстренным показаниям. Большинство больных в основной и контрольной группах поступали через 2–6 часов с момента возникновения заболевания — 70 (49,3%) больных ОТМН. Реже пациенты поступали более 6 часов, как в основной, так и в контрольной группах 50 (35,2%), (табл. 4).

Таблица 4 — Данные о сроках от момента начала заболевания до госпитализации у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью

| Время, ч | Основная группа | | Контрольная группа | | Итого | |
|----------|--------------------|--------|--------------------|--------|--------------------|--------|
| | Количество больных | % | Количество больных | % | Количество больных | % |
| <2 | 10 | (14,7) | 12 | (16,2) | 22 | (15,5) |
| 2–4 | 12 | (17,6) | 12 | (16,2) | 54 | (38,0) |
| 4–6 | 21 | (30,9) | 25 | (33,8) | 61 | (43,0) |
| 6–12 | 19 | (27,9) | 21 | (28,4) | 5 | (3,5) |
| 12–24 | 6 | (8,8) | 4 | (5,4) | | (27,9) |
| Всего | 68 | (47,9) | 74 | (52,1) | 142 | (100) |

В среднем время поступления от момента заболевания составляет $4,98 \pm 3,63$ часов.

2.1.5. Характеристика сопутствующих заболеваний

Большинство пациентов были с сопутствующими заболеваниями. У многих имелись сочетанные патологии. Наибольшее влияние на степень микроциркуляторных нарушений в стенке тонкой кишки имели заболевания такие как системный атеросклероз. У такой категории больных развивалась ОТМН в условиях уже имеющейся хронической ишемии кишечной стенки. Это находило свое отражение в клинической картине и соответствовало большому объему необратимых микроциркуляторных нарушений в стенке тонкой кишки, (Рисунок 3, Таблица №5).

Таблица 5 — Данные о распределении больных по сопутствующим заболеваниям

| Заболевание | Контрольная группа | Основная группа | Итого |
|--|--------------------|-----------------|------------|
| ИБС, мерцательная аритмия | 8 (15,1%) | 8 (17,4%) | 16 (16,2%) |
| ГБ I-II | 5 (9,4%) | 4 (8,7%) | 9 (9,1%) |
| ГБ III | 2 (3,8%) | 3 (6,5%) | 5 (5,1%) |
| ИБС, НК I-II | 6 (11,3%) | 4 (8,7%) | 10 (10,1) |
| ИБС, НК III | 2 (3,8%) | 1 (2,8) | 3 (3,1%) |
| ХОБЛ, хронический бронхит вне обострения | 2 (3,8%) | 1 (2,8) | 3 (3,1%) |
| Бронхиальная астма | 0 (0%) | 1 (2,8) | 1 (1,1) |
| Пневмосклероз | 10 (18,9) | 8 (17,4%) | 18 (18,2%) |
| Хронический пиелонефрит вне обострения | 4 (7,5%) | 3 (6,5%) | 7 (7,1%) |
| МКБ | 2 (3,8%) | 2 (4,3%) | 4 (4,1%) |
| ЯБ желудка и ДПК | 3 (5,7%) | 3 (6,5%) | 6 (6,1%) |
| ЦВБ | 3 (5,7%) | 3 (6,5%) | 6 (6,1%) |
| СД 2 типа | 6 (11,3%) | 5 (10,9%) | 11 (11,1%) |
| Всего | 53 (71,6%) | 46 (67,6%) | 99 (69,7%) |

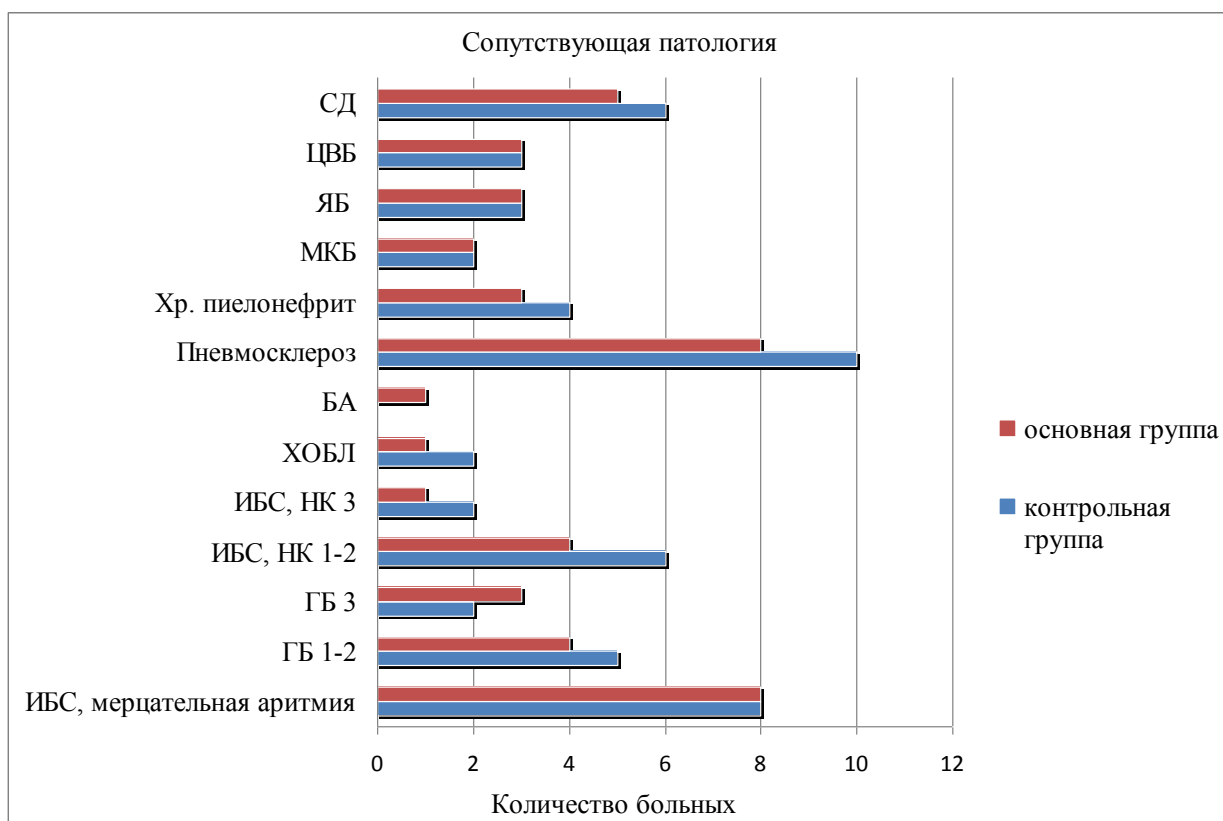


Рисунок 3 — Данные о распределении сопутствующей патологии

Таким образом, в результате анализа сопутствующих заболеваний выборочной совокупности больных с ОТМН выявлено, что статистически значимых различий между основной и контрольной группами не было.

2.2. Методы исследования

2.2.1. Определение внутрибрюшного давления

Первичное измерение внутрибрюшного давления у больных проводилось в приемном отделении, а также на 1, 3, 7, 10-е сутки после операции. При измерении ВБД пользовались способом I. Kron et al. (1989 г.): больной находился в положении лежа на спине, использовали непосредственное соединение уретрального катетера Фолея с системой для внутривенной инфузии, в мочевого пузыря с помощью шприца вводили 100

мл физиологического раствора в качестве среды, преобразующей показания. На катетер Фолея перед выходным портом накладывали зажим. Систему для инфузий поднимали вертикально над лонным сочленением на 30-40 см, затем зажим снимали. ВБД регистрировали в мл водного столба. Для оценки измерений ВБД пользовались рекомендациями Всемирного общества по изучению внутрибрюшной гипертензии [67].

2.2.2. Лабораторные методы

Для первичной диагностики и последующего динамического контроля за состоянием гомеостаза и эффективностью проводимого лечения выполняли общий анализ и биохимический анализ крови. Лабораторные анализы крови выполняли на 1, 3, 7, 10-е сутки после операции.

Показатели общего анализа крови (уровень гемоглобина, Ht, лейкоцитов, лимфоцитов, СОЭ) изучали при помощи комплексной тест-системы «Siemens» (Германия).

Общий анализ крови и биохимический анализ крови выполняли из цельной венозной крови. Показатели сывороточной глюкозы (3,6–6,1 ммоль/л), содержание общего белка (65–85 г/л) и альбумина в крови (36–50 г/л) определяли при помощи комплексных тест-систем фирмы «Prhone-Poulence» (Германия). Уровень трансферрина (2–2,5 г/л) и K^+ , Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} на биохимическом анализаторе Olympus AI (Япония), с помощью реактивов Bio Systems (Германия). Печеночные трансаминазы АЛТ и АСТ определяли по методу Umbreit (норма 5-32 Ед/л), альфа-амилазу в сыворотке крови (норма — до 120 мЕд/л) измеряли ферментативным колориметрическим методом на биохимическом анализаторе MARS (США), с использованием реактивов фирмы БИОКОН (Германия). Для изучения функционального состояния почек исследовали уровень мочевины (норма 2,8–7,2 ммоль/л) и креатинина (норма 58–96,0 мкмоль/л) (по Попперу).

2.2.3. Рентгенологический метод исследования

Рентгенологические исследования выполняли на рентгеновских аппаратах с электронно-оптическими преобразователями «DX-90» с дистанционно-управляемым поворотным столом-штативом фирмы «Apelem» (Франция) и «UV-56» фирмы «MEDICOR» (Венгрия). Проводилась рентгенография органов грудной клетки для выявления сопутствующих заболеваний и при необходимости диагностики осложнений в послеоперационном периоде, полипозиционная обзорная рентгенография брюшной полости: в вертикальном (стоя и сидя), лежа на спине и на боку (латеропозиции).

2.2.4. Ультразвуковой метод исследования

При поступлении и в динамике на 3, 5, 7-е сутки выполняли УЗИ брюшной полости и почек, при необходимости при наличии показаний и сопутствующей патологии УЗИ плевральных полостей, УЗДС сосудов нижних конечностей на аппарате «LOGIO 400MD» фирмы «General Electric» (США).

Во время исследования обращали внимание на наличие и количество свободной жидкости в брюшной полости, ее локализацию и характер. Устанавливали наличие и степень дилатации различных отделов кишечника, толщину стенки кишечника, характер кишечного содержимого (наличие жидкости и газа). Определяли моторно-эвакуаторную активность кишечника (нормальная, повышенная, сниженная, отсутствует). Перед УЗИ устанавливали назогастральный зонд для эвакуации жидкого желудочного содержимого.

2.2.5. Эндоскопические методы исследования

При недостаточной информативности неинвазивных методов диагностики, выполняли диагностическую лапароскопию. Лапароскопию проводили с помощью стойки, включающей: эндовидеокамеру MBT - ЭФА 2002, (Россия); видеомонитор Sony DELN-SSM-20N SE, (Япония); осветитель ксеноновый ОсК-175-01 «ЭФА-0101», (Россия) или VEB MLW MEDIZINISCHE GERATE (Германия); лапароскоп Eleps 04346, (Германия) со световодом; инсуфлятор электронный «ЭФА-0401», (Россия); аквапуратор «Висма-В 80», (Белоруссия); электрокоагулятор высокочастотный ЭХВ 4-01 «ЭФА-0201», (Россия) или ЭХВЧ- 300-03 («ФОТЕК», Россия). Помимо этого, использовали набор инструментов для лапароскопии (иглы для наложения пневмоперитонеума, троакары с фиксаторами и переходниками, манипуляторы, ретракторы, инструменты для отсоса, ирригации и коагуляции).

В целях исключения опасности повреждения пневматизированных петель кишечника перед проведением троакара через брюшную стенку осуществляли доступ по Хассону: по средней линии живота на 2 см выше пупка разрезом 1,5-2 см послойно рассекали кожу, подкожную клетчатку, апоневроз и брюшину. Под визуальным контролем вводили первый троакар. После для достижения герметичности при наложении пневмоперитонеума апоневроз и кожу ушивали отдельными узловыми швами до гильзы. Далее диагностическую лапароскопию проводили по традиционной методике. При обнаружении нежизнеспособного участка тонкой кишки выполняли лапаротомию.

2.2.6. Функциональные методы исследования

Для исследования сердечно-сосудистой системы использовали клинические данные, ЭКГ и при необходимости ЭхоКГ. Для ЭхоКГ

использовали аппарат , «LOGIO 400MD» фирмы «General Electric» (США), а ЭКГ на 6-ти канальном электрокардиографе «Delchi» и 3-х канальном «Dr. Lee» фирмы «Fucuda» (Япония).

Для исследования дыхательной системы использовали клинические и данные объективного осмотра, при необходимости проводили функцию внешнего дыхания при помощи аппарата «ФОВ–5» (Россия).

2.2.7. Методы изучения трофического статуса

ТС определяли с помощью клинических данных, антропометрических измерений и лабораторных методов исследований.

При поступлении измеряли рост, а вес при поступлении и раз в три дня. Для этого использовали ростомер медицинский РМ-2 (Россия) и медицинские весы РП 150 МГ (Россия). Окружность плеча измеряли сантиметровой лентой на уровне средней трети плеча нерабочей согнутой (ненапряженной) руки. Толщину кожно-жировой складки определяли с помощью механического калипера «Shaping» (Россия), оценку производили на основании процентного отклонения толщины кожно-жировой складки от нормы. ИМТ определяли по номограмме. Степень нарушения трофического статуса оценивали по критериям приведенным в таблице №6.

Каждый из показателей оценивали в баллах: Три балла - в пределах нормы, два балла - легкая степень нарушения питания, один балл - средняя степень нарушения питания, ноль баллов - тяжелая степень нарушения питания.

Таблица 6 — Критерии определения степени нарушения трофического статуса [90]

| Недостаточность питания | баллов | Иммунологические | Антропометрические (в % от нормы) | Биохимические |
|-------------------------|--------|------------------|-----------------------------------|---------------|
|-------------------------|--------|------------------|-----------------------------------|---------------|

| | | Абс. число лимфоцитов, тыс в мкл | ОП, см | КЖСТ, мм | ИМТ, кг/м ² | Трансферрин, г/л | Альбумин, г/л |
|---------|---------|----------------------------------|-----------|----------|------------------------|------------------|---------------|
| Норма | 18 | >1,8 | 25–29 | 9,5–14,5 | 19–26,0 | ≥2,0 | ≥35 |
| Легкая | 12 - 17 | 1,5–1,8 | 22,5–25,9 | 8,4–12,9 | 17–18,9 | 1,8–1,9 | 30–34 |
| Средняя | 6 - 11 | 0,9–1,4 | 19,5–22,9 | 7,4–11,5 | 15–17,4 | 1,6–1,7 | 25–29 |
| Тяжелая | <6 | <0,9 | <19,5 | <7,4 | <15,0 | <1,6 | <25 |

2.2.8. Морфологические методы исследования

У всех пациентов с ОТМН проводилось морфологическое исследование послеоперационного материала. На контрольной группе 74 (52,1%) пациентах с ОТМН были изучены и сопоставлены морфологические изменения при разных степенях и этиологии ОТМН.

Материалом для морфологического исследования кишечника служил резецированный участок тонкой кишки. Из него вырезали фрагменты проксимального и дистального отделов тонкой кишки по противобрыжеечному краю на всю её толщину, размером 1,5 x 1,5 см [88].

Материал фиксировали в течение 24 часов в 10% растворе Формалина (рН 7,2-7,4). Затем из него вырезали 3–4 продольных кусочка, которые заливали в парафин. Весь материал исследовали микроскопически с

помощью гистологических методов окрасок. Для гистологического и гистохимического исследования парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином [88].

Для определения соответствия морфологической картины степени ОТМН и объективной оценки динамики патологического процесса все гистологические препараты кодировали специальными номерами. Гистологическую картину описывали без знания клинических данных. В дальнейшем же проводили клинико-морфологические сопоставления. Полученные результаты использовали для разработки тактики лечения основной группы больных.

2.2.9. Хирургические способы лечения

Всем пациентам проводилась кратковременная предоперационная подготовка. Предоперационная подготовка включала у всех больных инфузионную терапию, направленную на коррекцию и стабилизацию волевических и гемодинамических показателей на безопасном уровне. Пациентам вводили внутривенно растворы глюкозы, электролитов, препаратов улучшающих микроциркуляцию (Реополиглюкин) и Реамберин в/в капельно со скоростью до 90 капель/мин до 800 мл в сутки с целью дезинтоксикационного и антигипоксического эффекта. Инфузионную терапию проводили в объеме 15–25 мл/час/кг. Объем и продолжительность предоперационной подготовки зависел от степени реанимационно-анестезиологического риска.

В предоперационную подготовку включали антибактериальную терапию с целью профилактики гнойно-септических осложнений (Цефалоспорины I–III поколения). Антибактериальные препараты вводили парентерально до и после операции.

При признаках сердечной и дыхательной недостаточности проводили симптоматическую терапию. Поддержание и коррекция гомеостаза проводилась и во время операции и в послеоперационном периоде.

Перед оперативным вмешательством устанавливался назогастральный зонд для профилактики аспирации и декомпрессии верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Пациентам с ущемленной грыжей под эндотрахеальным наркозом выполнялась лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, заведение НИЗ, декомпрессия и одномоментное отмывание тонкой кишки с помощью электроотсоса медицинского, затем резекция нежизнеспособного участка кишки. В основной группе объем резекции тонкой кишки выполнялся с учетом степени кишечной непроходимости (рис. 4). В контрольной группе выполнялась резекция в пределах жизнеспособных тканей 30–40 см от видимой границы некроза в проксимальном направлении и 15–20 см в дистальном.



Рисунок 4 — Участок нежизнеспособной тонкой кишки у пациента с ущемленной бедренной грыжей

Пересеченные концы кишки, идущие к ущемляющему кольцу ушивали наглухо. Между приводящим и отводящим концами формировали анастомоз «бок в бок» двухрядным швом, первый ряд — непрерывный обвивной шов, второй ряд — узловые серозно-мышечные (рис. 5).

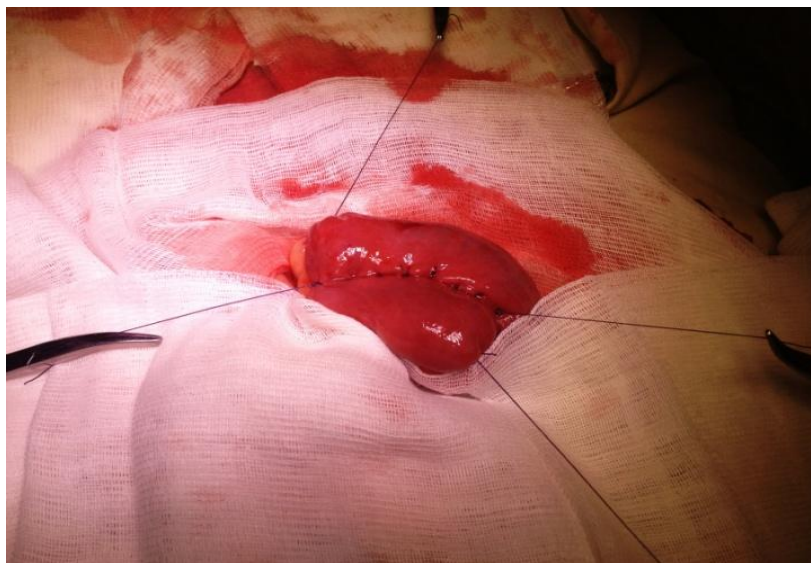


Рисунок 5 — Формирование энтероэнтероанастомоза

После санации и установки дренажей брюшной полости лапаротомные раны зашивали. После этого производили грыжесечение, пластику собственными тканями.

Пациентам со спаечной ОТМН и в случаях заворота петель кишечника выполняли лапаротомию, назоинтестинальную интубацию тонкой кишки, декомпрессию кишечника с помощью электроотсоса медицинского, одномоментное отмывание тонкой кишки, рассечение спаек и деторсию при необходимости. Затем выполняли резекцию в пределах жизнеспособных тканей (критерии выбора объема резекции зависел от группы), санация и дренирование брюшной полости.

В основной группе 40 (58,8%) больным после формирования анастомоза устанавливали НИЗ за дуоденоеюнальный переход для отмывания кишечника и раннего ЭП в послеоперационном периоде.

В ряде случаев для верификации диагноза выполняли диагностическую лапароскопию. Для лучшего обзора использовали манипулятор. Во время лапароскопии выполняли тщательную ревизию брюшной полости, устанавливали этиологию ОТМН, свободную жидкость брюшной полости

брали на посев и чувствительность к антибиотикам, при выявлении нежизнеспособных участков тонкой кишки выполняли лапаротомию.

Как правило, дренирование брюшной полости выполняли силиконовыми дренажами из 2 точек: малый таз, зона сформированного анастомоза. По завершению операции производили контроль гемостаза и послойное ушивание лапаротомной раны. Послеоперационный материал направлялся на гистологическое исследование (рис. 6).



Рисунок 6 — Послеоперационный материал

Первым этапом сравнивали основную и контрольную группу для анализа результатов дифференцированной резекции тонкой кишки у пациентов с ОТМН, вторым этапом провели сравнительную оценку результатов лечения у пациентов, которым в послеоперационном периоде проводилось отмывание тонкой кишки в сочетании ранним началом ЭП с пациентами, которым проводилось полное ПП до разрешения ДКН.

2.2.10. Методы нутритивной поддержки

В основной группе выделяли пациентов, которым проводили в послеоперационном периоде отмывание тонкой кишки в сочетании с ранним ЭП и пациентов, которым проводилось полное ПП до разрешения ДКН без отмывания тонкой кишки и ЭП.

Для ЭП применяли стандартные смеси, сбалансированные по основным макронутриентам и витаминам при разных патологических состояниях.

У пациентов с сахарным диабетом использовали специализированные питательные смеси. Все использованные смеси зарегистрированы министерством здравоохранения РФ [90].

Для расчета основных энергетических потребностей больных использовали расчетный метод на основании уравнения Харриса-Бенедикта с учетом двигательной активности и стрессового фактора болезни. При лихорадке уровень метаболизма возрастает приблизительно на 10–12% на каждый градус при повышении температуры тела выше 37°C, (табл. 7) [90].

$$\text{ИРЭ} = \text{ОЭП} * \text{ФА} * \text{ТФ} * \text{ФС} * \text{ФДМТ}, \quad (1)$$

где: ИРЭ — истинный расход энергии, ОЭП — основные энергопотребности организма (ккал/сут), ФА — фактор активности, ТФ — температурный фактор, ФС-фактор стресса, ФДМТ — фактор дефицита массы тела [90].

$$\text{ОЭП мужчины (ккал/сут)} = 66,47 + (13,75 \times \text{МТ}) + (5 \times \text{Р}) - (6,8 \times \text{В}), \quad (2)$$

$$\text{ОЭП женщины (ккал/сут)} = 65,51 + (9,56 \times \text{МТ}) + (1,85 \times \text{Р}) - (4,68 \times \text{В}), \quad (3)$$

где МТ — масса тела больного (кг), Р — рост (см), В — возраст (годы) [90].

Таблица 7 — Коэффициенты метаболической активности для расчетного уравнения при определении энергетических потребностей по формуле Харриса-Бенедикта (Луфт В.М., Костюченко А.Л., 2002; Чарльз В.Ван III, Кэрл Айретон-Джонс, 2004)

| Фактор, влияющий на энергетические потребности | Режим температура или особенность заболевания | Значение коэффициента |
|--|---|-----------------------|
| Фактор активности (ФА) | Постельный режим | 1,1 |
| | Палатный режим | 1,2 |
| | Общий режим | 1,3 |
| ТФ (температурный фактор), температура в подмышечной впадине | До 38°C | 1,0 |
| | 38–38,9°C | 1,1 |
| | 39–39,9°C | 1,2 |
| | 40–40,9°C | 1,3 |
| | 41°C и более | 1,4 |
| Фактор стресса (ФС) | Большие операции | 1,3 |
| | Перитонит | 1,4 |
| Фактор дефицита массы тела (ФДМТ) | 0–10% | 1,0 |
| | 11–20% | 1,1 |
| | 21–30% | 1,2 |
| | Более 30% | 1,3 |

Суточную потребность в основных питательных веществах и энергии вычисляли в зависимости от степени нарушения ТС (табл. 8).

Таблица 8 — Потребность в основных нутриентах и энергии (в сутки) в зависимости от степени нарушения питания [90]

| Нутриенты | Степень недостаточности питания | | |
|---------------|---------------------------------|---------|---------|
| | Лёгкая | Средняя | Тяжёлая |
| Белки, г | 1,2–1,4 | 1,5–1,9 | 2–3 |
| Жиры, г | 1–1,9 | 2–3,4 | 3,5–4,5 |
| Углеводы, г | 3–3,9 | 4–4,9 | 5–7 |
| Энергия, ккал | 30–39 | 40–59 | 60–80 |
| Вода, мл | 30–49 | 40–59 | 50–80 |

В первые сутки начала нутритивной поддержки 100% от расчетного требуемого количества энергии у больных со средней и тяжелым дефицитом ТС опасно развитием синдрома быстрого насыщения, гиперфосфатемией с метаболическими сдвигами: обеднение эритроцитов АТФ, снижение уровня 2,3-дифосфоглицерата, сдвиг влево кривой диссоциации оксигемоглобина,

уменьшение утилизации глюкозы и избыточное образование лактата. Поэтому в первые 3–5 суток нутритивной поддержки мы таким больным вводили не более 50–70% от рассчитанных фактических потребностей организма, а для доведения нутритивной поддержки до 100% требуемого объема проводили постепенное увеличение объема нутритивной нагрузки каждые 1–2 суток на 10–15%. Для пациентов, которым проводили полное парентеральное питание до разрешения ДКН в ПОП по данным опроса о количестве и характере съеденного рассчитывали питательную ценность по стандартным таблицам ценности пищевых продуктов [90].

Таким образом, разрабатывали для каждого конкретного больного необходимую программу нутритивной поддержки, включающую выбор смеси, способ и скорость введения, количественный и качественный состав смеси.

С целью скорейшего разрешения ДКН в подгруппе с установленным НИЗ применяли методику отмывания тонкой кишки охлажденным до 14–16°C 0,9% физиологическим раствором NaCl и Метоклопрамид парентерально по 10 мг 4 раза в сутки в течение 1–2 суток, в подгруппе без установки НИЗ использовался только Метоклопрамид по той же схеме.

Для заведения НИЗ в тонкую кишку использовали разработанную нами методику. Подвязанный на равных расстояниях к зонду Мюллера-Эбота тонкий НИЗ вводили в тощую кишку. После декомпрессии зонд Мюллера-Эбота эвакуировали. В качестве тонкого НИЗ использовали пластиковый катетер длиной основной рабочей части 1700 мм с наружным диаметром – 2,1мм, с внутренним – 1,4 мм, ЗАО «МедСил», Россия. Свободный конец тонкого НИЗ выводили через носовой ход и фиксировали на лице лейкопластырем в области угла нижней челюсти.

Отмывать тонкую кишку начинали с 1-х суток через 6–8 часов после операции: в НИЗ вводили охлажденный до 14–16°C 0,9% физиологический

раствор NaCl, количество и кратность введения регулировали на основе учета потерь по желудочному зонду.

Разрешение явлений ДКН расценивали по клиническим данным: вздутие живота, аускультация кишечных шумов, сокращение объема потерь по желудочному зонду, появлению стула. А также по данным инструментальных исследований — УЗИ брюшной полости: уменьшение степени дилатации и пневматизации кишечника, восстановление моторно-эвакуаторной функции кишечника, регресс толщины стенки кишечника; по данным обзорной рентгенографии брюшной полости: отсутствие пневматизации и уровней жидкости тонкой кишки.

Всем пациентам до восстановления нормальной всасывательной функции тонкой кишки и разрешения явлений ДКН проводили адекватное обезболивание (эпидуральная анестезия), инфузионную, гастропротекторную терапию и парентеральное питание. Инфузионная терапия была направлена на дезинтоксикацию, коррекцию волевических нарушений, электролитного, белкового, углеводного обменов. Объем и длительность инфузионной терапии решался индивидуально для каждого пациента в зависимости от тяжести течения послеоперационного периода, сопутствующих заболеваний, ежедневных потерь жидкости (диурез, потери по назогастральному зонду, при дыхании, с потом, стулом).

Пациентам с заведенным НИЗ после разрешения явлений ДКН сокращали объем инфузионной терапии и проводили введение теплых растворов электролитов в НИЗ и пробное зондовое питание энтеральными смесями. Для ЭП использовали готовые питательные смеси. Смесь вводили в НИЗ капельным способом или с помощью инфузомата Terufusion infusion pump TE-171 (Япония) со скоростью от 25 мл/час в начале и до 125 мл/час при хорошей переносимости. Введение осуществляли с приподнятым изголовьем или сидя с периодами отдыха. Перед введением и по окончании питания НИЗ промывали физиологическим раствором хлорида натрия. Сначала использовали гипокалорийные 50% смеси во избежание

гипералиментации. В дальнейшем увеличивали объем введения энтеральных смесей до 1500–2000 ккал в сутки. Далее переводили пациентов на сипинг, а при отвращении к смесям на щадящую диету.

2.2.11. Методы статистической обработки результатов исследований

Методы статистической обработки полученных результатов проводили с расчетом средних величин (M), среднеквадратичного отклонения (σ), статистических погрешностей средних величин (m) с применением статпакета Statistica for Windows v. 7.0, StatSoft Inc. (США). При сравнении групп по качественным признакам применялся односторонний точный критерий Фишера. При сравнении по количественным признакам независимых групп применялся критерий Манна-Уитни. При сравнении по количественным признакам зависимых групп применялся критерий Вилкоксона. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

3.1. Клиническая картина больных с острой тонкокишечной механической непроходимостью

Из 142 (100%) пациентов 57 (40,1%) ранее перенесли оперативное вмешательство на брюшной полости. В основной группе таких пациентов было 27 (39,7%), в контрольной — 30 (40,5%) (рис. 7).

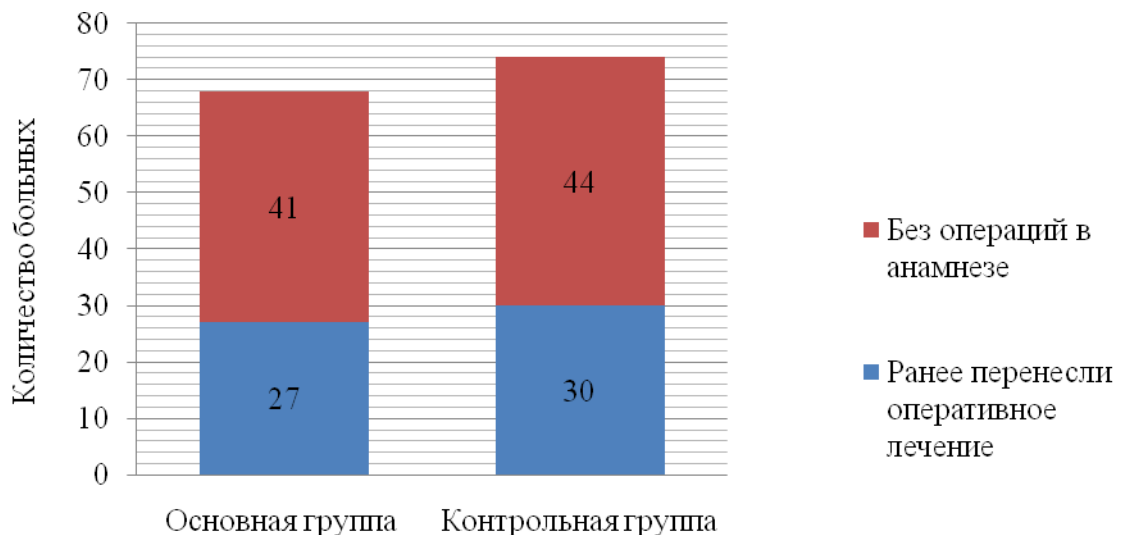


Рисунок 7 — Данные о пациентах, перенесших оперативное вмешательство на брюшной полости в анамнезе по группам

Больные основной и контрольной групп предъявляли жалобы на боли в животе постоянного характера во всех 142 (100%) случаях, на задержку газов в 101 (71,1%) случаях, тошноту в 75 (52,8%). У 33 (23,2%) пациентов отмечено вздутие живота, рвота 87 (61,3%), урчание кишечника в 27 (19,0%). В основной группе 68 (100%) рвота наблюдалась чаще у пациентов с

субкомпенсированной и декомпенсированной ОТМН 43 (30,3%): при компенсированной ОТМН у 8 (5,6%), при субкомпенсированной - 24 (16,9%), при декомпенсированной - 11 (7,7%). В контрольной группе из 74 (100%) у 44 (31,0 %) больных наблюдалась рвота при поступлении. Задержка стула отмечена у 44 (31,0%) пациентов (задержкой считали отсутствие стула в течение 2-х дней и более) (рис. 8).

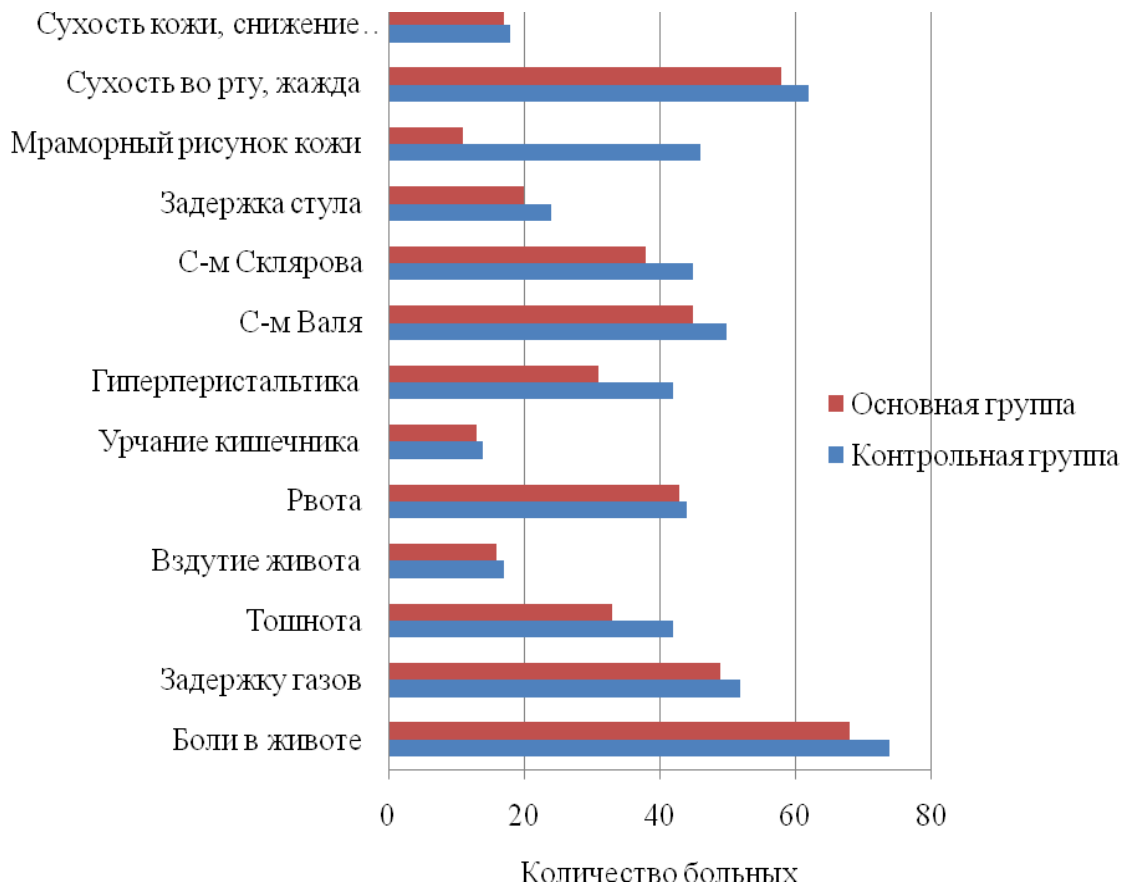


Рисунок 8 — Данные о жалобах и объективных данных при поступлении

Также у пациентов отмечали наличие жалоб связанных с интоксикацией, обезвоживанием, нарушением микроциркуляции и явлениями дефицита трофического статуса. Термометрия при поступлении показала, что температура тела не превышала 38°C (36,7±0,6 °C). После оперативного вмешательства температура тела у большинства пациентов к 3-

им суткам нормализовалась. Нарушения микроциркуляции отмечены у 57 (40,1%) пациентов с декомпенсированной кишечной непроходимостью, которые проявлялись мраморным рисунком кожных покровов. 120 (84,5%) пациентов жаловались на сухость во рту и жажду, как проявление эндотоксикоза и гиповолемии. При объективном осмотре у некоторых пациентов 35 (24,6%) выявлена сухость, шелушение кожного покрова и снижение тургора кожи — признаки дегидратации, грыжевые выпячивания передней брюшной стенки. Вздутие живота отмечены у 33 (23,2%) больных, контурирующие раздутые приводящие петли кишки с высоким тимпанитом (симптом Валя) у 95 (66,9%) пациентов. Пальпация позволила оценить степень напряжения передней брюшной стенки, болезненность. При аускультации выявили «шум плеска» (симптом Склярова) у 83 (58,5%) пациентов, усиленные кишечные шумы у 73 (51,4%) больных (табл. 9, рис. 9, табл. 10, рис. 10).

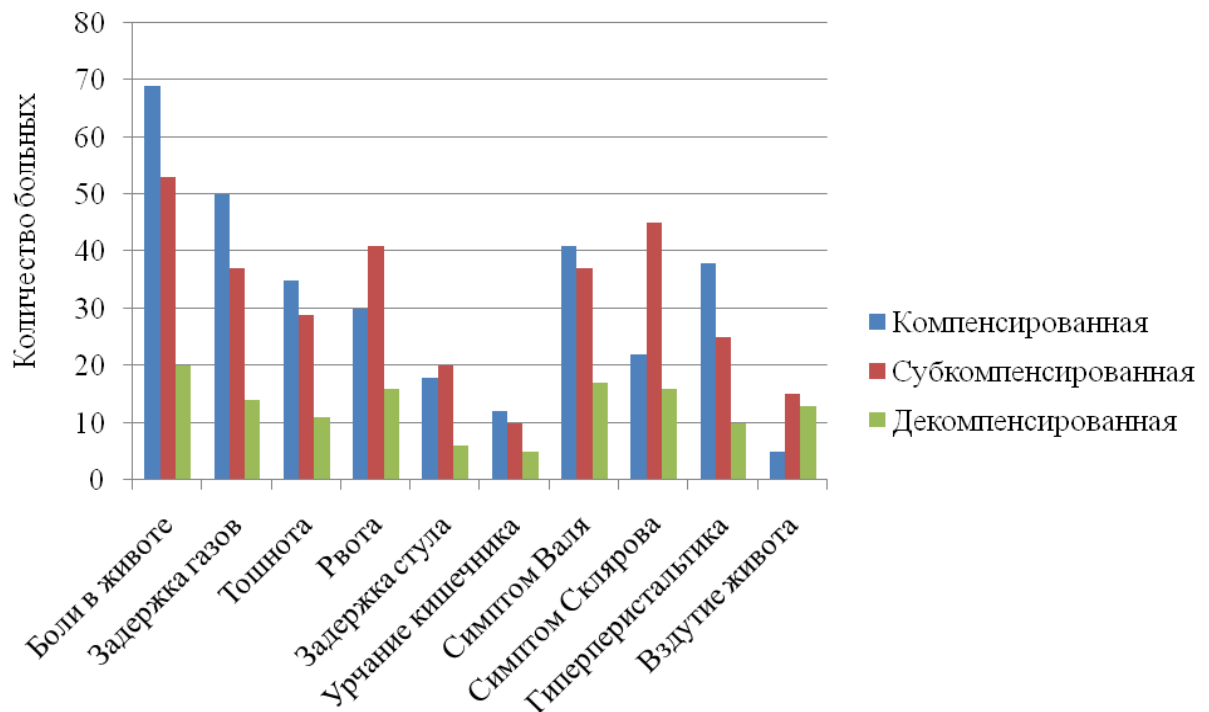


Рисунок 9 — Распределение симптомов в зависимости от степени острой тонкокишечной механической непроходимости (абсолютные величины)

Таблица 9 — Данные о частоте симптомов в зависимости от степени острой тонкокишечной механической непроходимости

| Симптомы | Степень ОТМН | | | Число пациентов 142 (100%) |
|--------------------|-------------------------------------|--|---------------------------------------|-------------------------------|
| | Компенсированная ОТМН 69 (48,6%) | Субкомпенсированная ОТМН 53 (37,3%) | Декомпенсированная ОТМН 20 (14,1%) | |
| Боли в животе | 69 (100%) | 53 (100%) | 20 (100%) | 142 (100%) |
| Задержка газов | 50 (72,5%) | 37 (69,8%) | 14 (70,0%) | 101 (71,1%) |
| Тошнота | 35 (50,7%) | 29 (54,7%) | 11 (55,0%) | 75 (52,8%) |
| Рвота | 30 (43,5%) | 41 (77,4%) | 16 (80,0%) | 87 (61,3%) |
| Задержка стула | 18 (26,1%) | 20 (37,7%) | 6 (30,0%) | 44 (31,0%) |
| Урчание кишечника | 12 (17,4%) | 10 (18,9%) | 5 (25,0%) | 27 (19,0%) |
| Симптом Валя | 41 (59,4%) | 37 (69,8%) | 17 (85,0%) | 95 (66,9%) |
| Симптом Склярова | 22 (31,9%) | 45 (84,9%) | 16 (80,0%) | 83 (58,5%) |
| Гиперперистальтика | 38 (55,1%) | 25 (47,2%) | 10 (50,0%) | 73 (51,4%) |
| Вздутие живота | 5 (7,2%) | 15 (28,3%) | 13 (65,0%) | 33 (23,2%) |

Таблица 10 — Данные о частоте симптомов в зависимости от причины острой тонкокишечной механической непроходимости

| Симптомы | Причины ОТМН | | | Всего 142 (100%) |
|-------------------------|------------------|-----------------|---------------------|---------------------|
| | СКН 90 (100%) | УГ 48 (100%) | Заворот 4 (100%) | |
| Боли в животе | 90 (100%) | 48 (100%) | 4 (100%) | 142 (100%) |
| Задержка газов | 66 (73,3%) | 32 (66,7%) | 3 (75,0%) | 101 (71,1%) |
| Тошнота | 48 (53,3%) | 24 (50,0%) | 3 (75,0%) | 75 (52,8%) |
| Рвота | 54 (60,0%) | 29 (60,4%) | 4 (100%) | 87 (61,3%) |
| Задержка стула | 27 (30,0%) | 16 (33,4%) | 1 (25,0%) | 44 (31,0%) |
| Урчание кишечника | 17 (18,9%) | 8 (16,7%) | 2 (50,0%) | 27 (19,0%) |
| Симптом Валя | 63 (70,0%) | 29 (60,4%) | 3 (75,0%) | 95 (66,9%) |
| Симптом Склярова | 57 (63,3%) | 26 (54,2%) | 0 | 83 (58,5%) |
| Усиленные кишечные шумы | 40 (44,4%) | 30 (62,5%) | 3 (75,0%) | 73 (51,4%) |
| Вздутие живота | 19 (21,1%) | 14 (29,2%) | 0 | 33 (23,2%) |

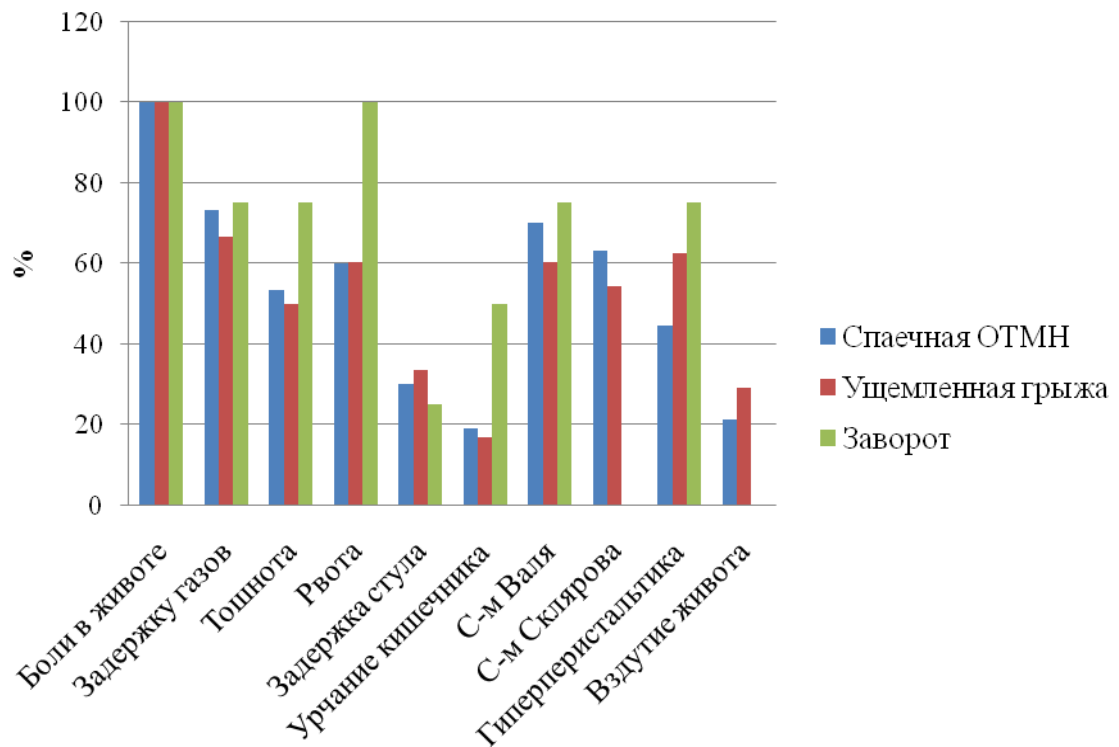


Рисунок 10 —. Данные о симптомах в зависимости от этиологии острой тонкокишечной механической непроходимости (относительные величины)

Всем пациентам при поступлении устанавливали назогастральный зонд с целью профилактики аспирации и декомпрессии кишечника. Объем эвакуированный из желудка перед оперативным лечением составлял от 170 до 1350 мл, при компенсированной ОТМН получено $330,1 \pm 160,4$ мл, при субкомпенсированной ОТМН в среднем выделено $745,3 \pm 167,7$ мл, при декомпенсированной ОТМН — $1077,5 \pm 267,8$ мл.

3.2. Оценка внутрибрюшного давления при поступлении в стационар

В предоперационном периоде до заведения желудочного зонда у больных с ОТМН повышение внутрибрюшного давления было отмечено в 45 (31,7 %) наблюдениях. Внутрибрюшная гипертензия зарегистрирована у 97 (68,3 %) пациентов.

Таблица 11 — Данные о показателях уровня ВБД у больных с острой тонкокишечной механической непроходимостью при поступлении

| Показатели ВБД и стадия ВБГ | Количество больных с ОТМН | | | |
|---|-------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|----------------|
| | Компенсированная ОТМН n=69 | Субкомпенсированная ОТМН n=53 | Декомпенсированная ОТМН n=20 | Всего n=142 |
| ВБД менее 12 мм рт. ст. (16,32 см вод.ст.) | 28 (40,6%) | 14 (26,4%) | 3 (15,0%) | 45 (31,7%) |
| 1 стадия (12–15 мм рт.ст.) (16,32–20,40 см вод.ст.) | 38 (55,1%) | 33 (62,3%) | 13 (65,0%) | 84 (59,2%) |
| 2 стадия (16–20 мм рт.ст.) (21,8–27,2 см вод.ст.) | 3 (4,3%) | 5 (9,4%) | 2 (10,0%) | 10 (7,0%) |
| 3 стадия (21–25 мм рт.ст.) (28,56–34 см вод.ст.) | 0 | 1 (1,9%) | 2 (10,0%) | 3 (2,1%) |
| 4 стадия (более 25 мм рт.ст.) (более 35 см вод.ст.) | 0 | 0 | 0 | 0 |

Из представленных данных таблицы 11 видно, что уровень ВБГ 1 степени установлен у 84 (59,2%) больных, 2 степени — 10 (7,0%), 3 степени — 3 (2,1%), ВБГ 4 степени не зарегистрирована ни в одном случае.

ВБГ в основной группе из 68 (100%) отмечалась в 35 (51,5%) наблюдениях. При этом уровень ВБГ 1 степени установлен у 27 (39,7%) пациентов, 2 степени — у 6 (8,8%) пациентов, 3 степени — у 2 (2,9%) пациентов, пациентов с 4 степенью ВБГ не было.

В контрольной группе из 74 (100%) пациентов ВБГ была отмечена у 62 (83,8%) пациентов. При этом уровень ВБГ 1 степени установлен у 57 (77,0%) пациентов, 2 степени — у 4 (5,4%) пациентов, 3 степени — у 1 (1,4%) пациентов, ВБГ 4 степени не отмечено (рис. 11).

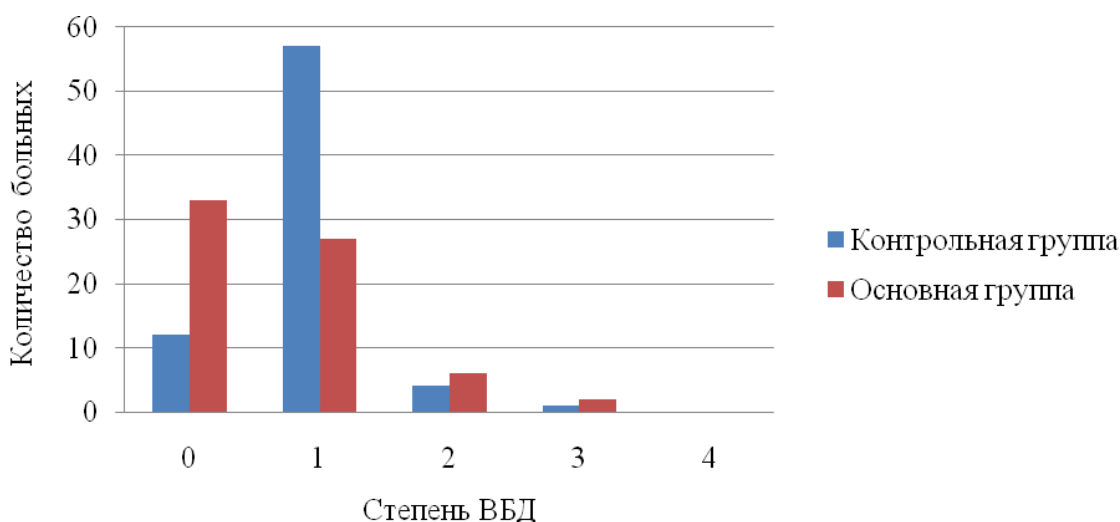


Рисунок 11 — Распределение больных по уровню внутрибрюшного давления в сравниваемых группах

3.3. Результаты лабораторных методов при поступлении

При анализе лабораторных показателей пациентов с ОТМН выявлена зависимость изменений от степени кишечной непроходимости. По полученным данным общего анализа крови можно заметить, что по мере увеличения декомпенсации нарастает гемоконцентрация, в связи с потерей жидкости с рвотными массами и транссудацией жидкости в просвет кишечника.

Таблица 12 — Данные общего анализа крови у пациентов основной группы при поступлении

| Показатели | Норма | Степень ОТМН (основная группа) | | |
|---|----------------------------|--------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|
| | | Компенсированная ОТМН n=30 | Субкомпенсированная ОТМН n=27 | Декомпенсированная ОТМН n=11 |
| Нв, г/л | 120–156 жен 130–160 муж | 131,83±4,61 | 130,89±5,21 | 133±5 |
| Эритроциты, ×10 ¹² /л | 3,5–5,20 | 4,23±0,57 | 4±0,53 | 4,07±0,52 |
| Нт | 0,37 -0,47 | 0,39±0,03 | 0,41±0,03 | 0,45±0,02 |
| Лейкоциты, ×10 ⁹ /л | 4–11 | 16,34±1,91 | 16,77±1,76 | 16,17±2,27 |
| Лимфоциты, абс. число, ×10 ⁹ /л | 1,2–3 | 1,59±0,62 | 1,5±0,75 | 1,55±0,52 |

Таблица 13 — Данные общего анализа крови у пациентов контрольной группы при поступлении

| Показатели | Норма | Степень ОТМН (контрольная группа) | | |
|---|----------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|--------------------------------|
| | | Компенсированная ОТМН n=39 | Субкомпенсированная ОТМН n=26 | Декомпенсированная ОТМН n=9 |
| Нв, г/л | 120–156 жен 130–160 муж | 131,82±5 | 132,31±4,58 | 130,11±6,35 |
| Эритроцит, ×10 ¹² /л | 3,5–5,20 | 4,07±0,5 | 4,06±0,54 | 3,84±0,49 |
| Нт | 0,37–0,47 | 0,41±0,03 | 0,41±0,03 | 0,40±0,03 |
| Лейкоциты, ×10 ⁹ /л | 4–11 | 16,98±1,1 | 16,7±1,33 | 16,94±0,34 |
| Лимфоциты, абс. число, ×10 ⁹ /л | 1,2–3 | 1,57±0,17 | 1,51±0,12 | 1,46±0,07 |

При анализе биохимического анализа крови у некоторых пациентов была выявлена при поступлении функциональная недостаточность некоторых органов. Высокий уровень креатинина и мочевины свидетельствовал о почечной недостаточности.

Таблица 14 — Данные биохимического анализа крови у пациентов основной группы при поступлении

| Показатели | Норма | Степень ОТМН (основная группа) | | |
|------------------------|---------|--------------------------------|--------------------------|-------------------------|
| | | Компенсированная ОТМН | Субкомпенсированная ОТМН | Декомпенсированная ОТМН |
| Мочевина, ммоль/л | 1,7–8,3 | 5,61±0,53 | 6,59±1,48 | 10,05±1,56 |
| Креатинин, мкмоль/л | 53–97 | 86,82±5,46 | 87,91±7,23 | 101,75±17,01 |
| Билирубин, мкмоль/л | 5–21 | 5,18±1,51 | 8,55±3,9 | 8,97±3,75 |
| Общий белок, г/л | 66–83 | 57±7,88 | 54,49±9,75 | 57,91±8,16 |
| Альбумин, г/л | 35–52 | 30,97±4,28 | 29,83±5,23 | 30,91±4,16 |
| АЛТ, ед/л | 0–34 | 20,01±2,03 | 20,91±2,32 | 24,47±4,42 |
| Трансферрин, г/л | 2,5–2 | 1,82±0,27 | 1,76±0,33 | 1,8±0,32 |
| АСТ, ед/л | 0–31 | 21,38±2,57 | 22,17±2,95 | 22,81±3,84 |
| ЩФ, ед/л | 30–120 | 93,56±6,70 | 98,78±11,51 | 103,34±14,22 |

Таблица 15 — Данные биохимического анализа крови у пациентов контрольной при поступлении

| Показатели | Норма | Степень ОТМН (контрольная группа) | | |
|---------------------|---------|------------------------------------|--------------------------|-------------------------|
| | | Компенсированная ОТМН | Субкомпенсированная ОТМН | Декомпенсированная ОТМН |
| Мочевина, ммоль/л | 1,7–8,3 | 6,85±1,89 | 7,28±1,83 | 6,09±1,41 |
| Креатинин, мкмоль/л | 53–97 | 89,16±10,25 | 88,37±11,8 | 88±10,78 |
| Билирубин, мкмоль/л | 5–21 | 8,98±4,29 | 7,36±2,39 | 7,94±3,69 |
| Общий белок, г/л | 66–83 | 56,96±8,47 | 58,73±8,46 | 56,43±6,43 |
| Альбумин, г/л | 35–52 | 31,05±4,66 | 31,4±4,35 | 30,51±3,86 |
| АЛТ, ед/л | 0–34 | 23,13±5,03 | 23,25±4,99 | 24,86±6,26 |
| Трансферрин, г/л | 2,5–2 | 1,84±0,28 | 1,86±0,29 | 1,77±0,2 |
| АСТ, ед/л | 0–31 | 24,14±4,96 | 23,53±5,38 | 19,17±3,79 |
| ЩФ, ед/л | 30–120 | 98,99±16,13 | 100,91±17,92 | 88,34±20,42 |

3.4. Результаты инструментальных исследований

При поступлении всем пациентам выполнялась обзорная рентгенография брюшной полости в положении стоя и сидя, а нескольким пациентам в латеропозии. В 100% случаях обзорная рентгенография позволила установить диагноз острой кишечной непроходимости, в 85% дифференцировать тонко- и толстокишечную непроходимость. Пневматизация тонкой кишки выявлена в 100% случаях. Кишечные арки отмечены на обзорном снимке брюшной полости у 94 пациентов (66,2%), из них в контрольной группе отмечено в 45 (60,8%) случаях, в основной группе — 49 (72,1%): при компенсированной ОТМН — 11(36,7%) , при субкомпенсированной и декомпенсированной ОТМН — в 100% случаях.

Горизонтальные уровни жидкости с куполообразным просветлением (газом) над ним — чаши Клойбера отмечены на обзорном снимке брюшной полости в 55 (38,7%) случаях, из них в контрольной группе — 28 (37,8%), в основной группе — 27 (39,7%): при компенсированной ОТМН — ни одного случая, при субкомпенсированной ОТМН — 16 (59,3%), при

декомпенсированной ОТМН в 100% случаях. Симптом перистости визуализирован в 64 (45,1%) случаях, из них в контрольной группе — 38 (51,4%), в основной группе — 26 (38,2%): при компенсированной ОТМН — 2 (6,7%), при субкомпенсированной ОТМН — 13 (48,2%), при декомпенсированной ОТМН в 100% случаях (рис. 12).

УЗИ брюшной полости выполняли всем пациентам при поступлении. Во время исследования отмечали степень дилатации и толщину стенки кишечника, оценивали характер содержимого и моторно-эвакуаторную активность кишечника, наличие и количество свободной жидкости в брюшной полости.

В сложных диагностических случаях выполняли диагностическую лапароскопию. Для проведения дифференциального диагноза с другими острыми хирургическими заболеваниями. Данное исследование было проведено 35 (24,6%) больным.

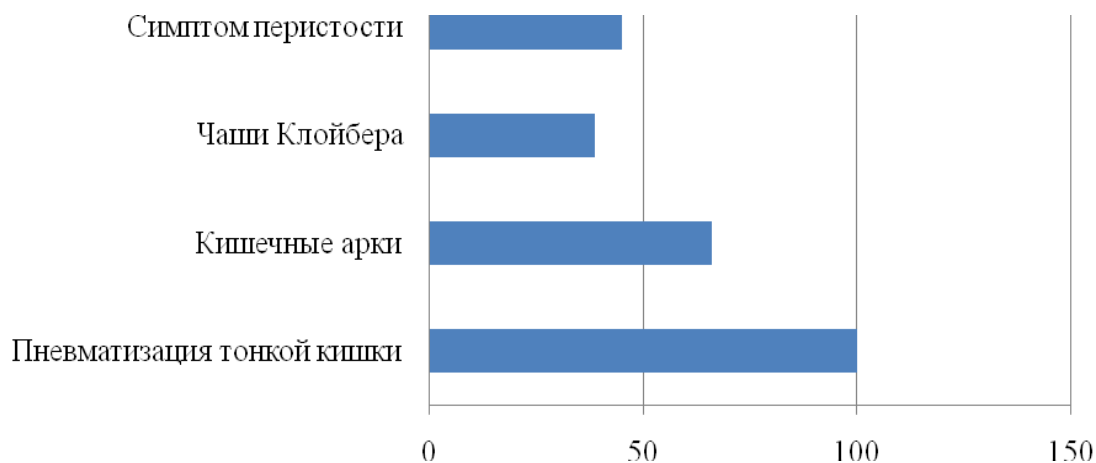


Рисунок 12 — Частота рентгенологических признаков острой тонкокишечной механической непроходимости, %

Таким образом, на основании клинической картины и данных обзорной рентгенографии можно поставить диагноз кишечной непроходимости и

выставить показания к неотложной операции. Для определения степени кишечной непроходимости требуются данные обзорной рентгенограммы и УЗИ брюшной полости.

При компенсированной ОТМН выявляли пневматизацию с единичными уровнями жидкости тонкой кишки; при УЗИ брюшной полости обнаруживали дилатацию тонкой кишки, в просвете газ и незначительное количество жидкости, при этом толщина стенки не превышала 4 мм, а моторно-эвакуаторная функция была снижена, но сохранена, (Рисунок 13).

При субкомпенсированной ОТМН определяли множественные уровни жидкости с газом в тонкой кишке и складками Керкринга, что отражает отек стенки кишки. Данные рентгеносемиотики подтверждали УЗИ брюшной полости, при котором выявляли не только расширение просвета с жидкостным содержимым, но и отек стенки тонкой кишки (толщина стенки до 7 мм) с двойным контуром с сохраненной моторной функцией кишки в виде маятникообразных движений (рис. 14).

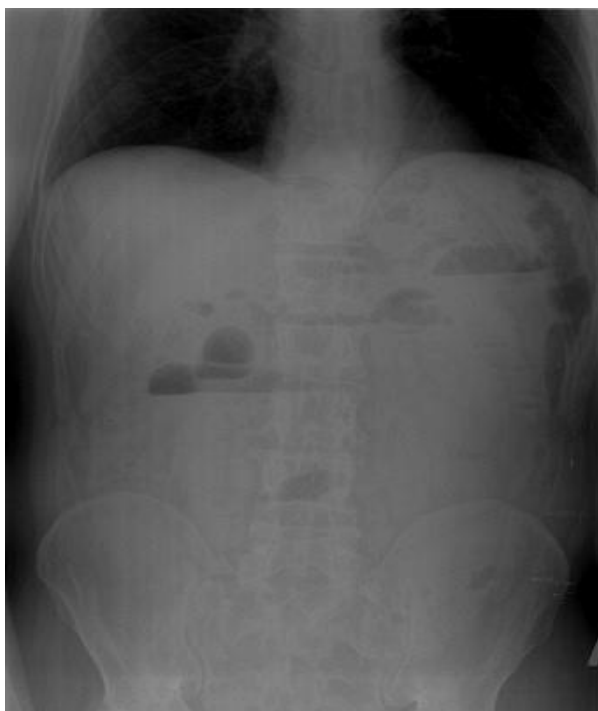


Рисунок 13 — Обзорная рентгенограмма брюшной полости при компенсированной кишечной



непроходимости
 Рисунок 14 — Обзорная рентгенограмма брюшной полости при субкомпенсированной кишечной непроходимости

При декомпенсированная ОТМН определяли множественные тонкокишечные уровни с локализацией арок во всех отделах брюшной полости; при УЗИ резкая дилатация тонкой кишки, жидкость и газ во всех проксимальных отделах тонкой кишки, толщина её стенки >7 мм, моторно-эвакуаторная функция отсутствует (рис. 15).

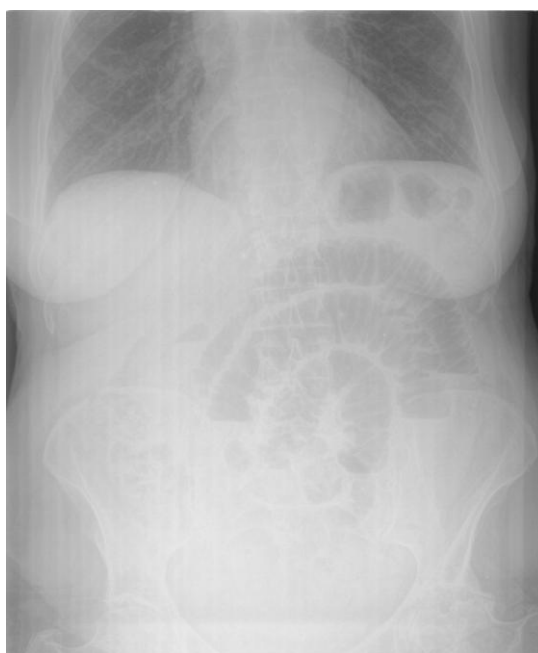


Рисунок 15 — Обзорная рентгенограмма брюшной полости при декомпенсированной кишечной непроходимости

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Подробное морфологическое исследование резецированного фрагмента тонкой кишки проведено в контрольной группе у 74 (52,1%) больных ОТМН.

Макроскопическая картина при компенсированной ОТМН: кишечные петли выше препятствия умеренно раздуты, серозная оболочка гиперемирована местами багрового цвета с кровоизлияниями, перистальтика вялая. При вскрытии просвета тонкой кишки: просвет зияет, толщина стенки тонкой кишки до 3-4 мм, сократимость кишечной стенки сохранена.

При компенсированной ОТМН выраженные микроскопические изменения отмечаются в слизистой оболочке тонкой кишки.

1. В проксимальном направлении:

А) На 5 см от видимой границы некроза (рис. 16А) однослойный цилиндрический каемчатый эпителий набухший, местами отделен от крипт, деформирован. В собственной пластинке слизистой оболочки выраженный отек, лимфогистиоцитарная инфильтрация, венозное полнокровие, в просвете явления стаза и тромбоза. В мышечной пластинке слизистой оболочки разволокнение за счет выраженного отека, лимфогистиоцитарная инфильтрация. В подслизистой основе множество лимфатических фолликулов. Умеренный отек соединительнотканной стромы, полнокровие артерий и вен. Просвет артерий плотно заполнен эритроцитами. В расширенном просвете вен немногочисленные эритроциты с плазмой. Мышечная оболочка и субсерозный слой без выраженных изменений.

Б) На 10 см от видимой границы (рис. 16Б) некроза целостность всех слоев тонкой кишки не нарушена. Отмечается незначительный отек слизистой. Сосуды подслизистой основы спавшиеся. На 15 см, 20 см микроскопических изменений не выявлено.

2. В дистальном направлении: на 5 см от видимой границы некроза (рис. 17) умеренный отек слизистой оболочки, целостность слоев не

нарушена. Сосуды спавшиеся. На 10 и 15 см от видимой границы некроза микроскопических изменений не выявлено.

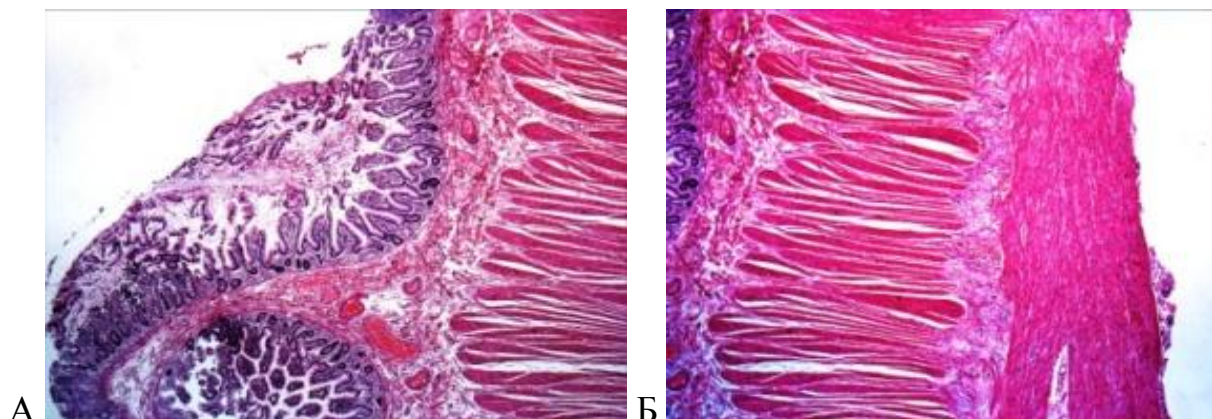


Рисунок 16 — Гистологическая картина тонкой кишки в проксимальном направлении от границы некроза при компенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости (А — 5 см, Б — 10 см). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$.

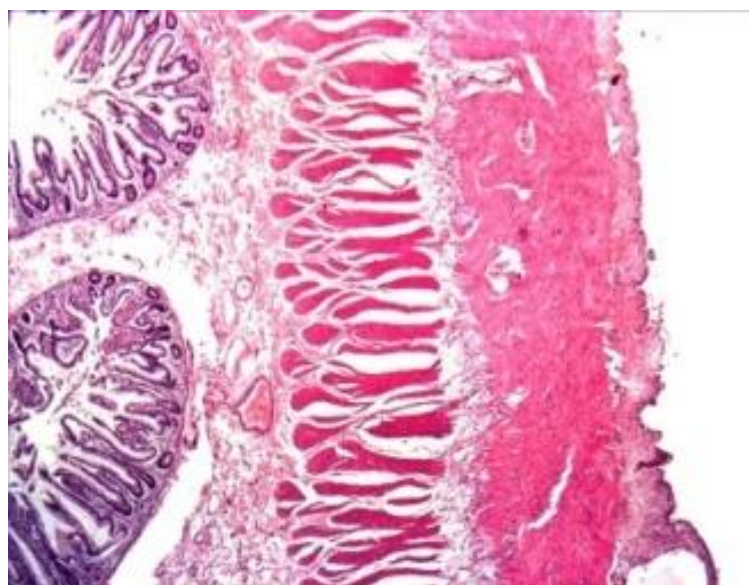


Рисунок 17 — Гистологическая картина тонкой кишки на 5 см от границы некроза в дистальном направлении при компенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$.

Макроскопическая картина при субкомпенсированной ОТМН: кишечные петли выше препятствия перераздуты, серозная оболочка

гиперемирована местами с кровоизлияниями, без блеска, определяются участки или участок тонкой кишки черного цвета, стенка тонкой кишки мягкая, перистальтика вялая, на участке наиболее выраженных макроскопических изменений серозной оболочки тонкой кишки отсутствует. При вскрытии просвета тонкой кишки: просвет зияет, стенка мягкая, отечная, толщина стенки тонкой кишки до 7 мм, сократимость кишечной стенки снижена.

При субкомпенсированной ОТМН микроскопические изменения распространяются на всю толщу кишечной стенки, больше преобладают микроциркуляторные расстройства в той или иной степени.

1. В проксимальном направлении:

А) Микроскопические изменения на 5 см от видимой границы некроза (рис. 18А). Отмечаются выраженные кровоизлияния на всю толщу стенок кишки. Во всех слоях полнокровие артериол, стаз и тромбоз в капиллярах и венулах. Стенки вен истончены, местами некротизированы с паравазальными кровоизлияниями. Структура поверхностного эпителия нарушена, каемчатый эпителий местами отделен. Собственная пластинка слизистой с выраженным отеком интерстиция. Мышечная пластинка четко разделена на два слоя за счет отека интерстициальной ткани. Подслизистая основа с выраженными сосудистыми нарушениями. Мышечная оболочка резко отечна. Подслизистая основа и мышечная оболочка пронизаны кровяными клетками. Серозная оболочка отечная, с участками десквамации мезотелия.

Б) На 10 см от видимой границы некроза (рис. 18Б.) обширные кровоизлияния во всех оболочках стенок кишки. Однослойный цилиндрический эпителий местами отделен от крипт. Собственная пластинка слизистой оболочки резко отечная. Мышечная пластинка с нарушением архитектоники за счет выраженного отека. Подслизистая основа пропитана плазмой и эритроцитами. Участки кровоизлияний чередуются с лейкоцитарной инфильтрацией. В мышечной оболочке клетки разрознены с

признаками дистрофии. Серозная оболочка отечная без нарушения целостности покрова.

В) На 15 см от видимой границы некроза (рис. 18В.) слизистая оболочка тонкой кишки изменена за счет выраженного отека. Целостность однослойного каемчатого эпителия не нарушена. Мышечная пластинка слизистой с разрозненными волокнами за счет выраженного отека. Подслизистая основа отечная, с лимфогистиоцитарной инфильтрацией. Артерии и вены дилатированы, просвет их заполнен жидкой не окрашенной эозином, плазмой без клеточных включений.

Мышечная оболочка отечная. Между слоями в интерстиции выраженный отек в виде прослойки. Циркулярный и продольный слой отделены друг от друга за счет выраженного отека. Серозная оболочка не изменена. На 20 и 25 см во всех наблюдениях не было изменений стенки тонкой кишки.

2. В дистальном направлении:

А) На 5 см от видимой границы некроза (рис. 19) ворсинки деформированы. Десквамация и разрушение эпителиальной каемки в дистальных отделах некоторых ворсинок. Геморрагическое пропитывание всех слоев стенки тонкой кишки. Собственная пластинка резко отечная. Мышечная пластинка дезорганизована, разволокнена. Подслизистая основа с венозным полнокровием, интерстиций пропитан плазмой и клеточными элементами крови. Мышечный слой резко отечен, граница между слоями резко обозначена. По ходу мезотелиальной базальной мембраны участок фибриноидного некроза с лейкоцитарной инфильтрацией.

Б) На 10 см от границ видимого некроза отек слизистой. Однослойный цилиндрический каемчатый эпителий без признаков деструкции. Выраженный отек в собственной пластинке и мышечной пластинке слизистой оболочки. Мышечная и серозная оболочки без изменений. На 15 и 20 см от видимой границы некроза изменений стенки кишки во всех наблюдениях не выявлено.

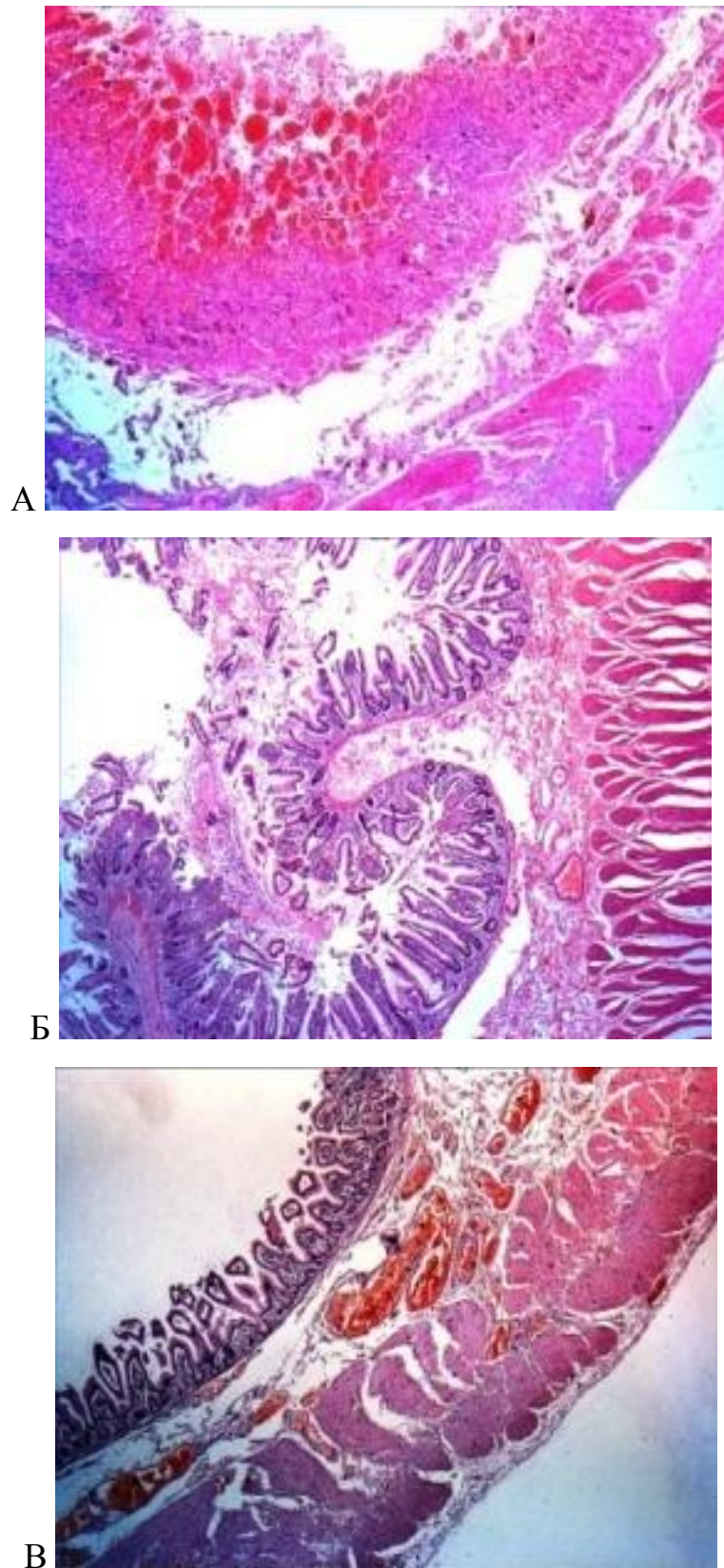


Рисунок 18 — Гистологическая картина тонкой кишки в проксимальном направлении от границы некроза при субкомпенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости (А — 5 см, Б — 10 см, В — 15 см). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

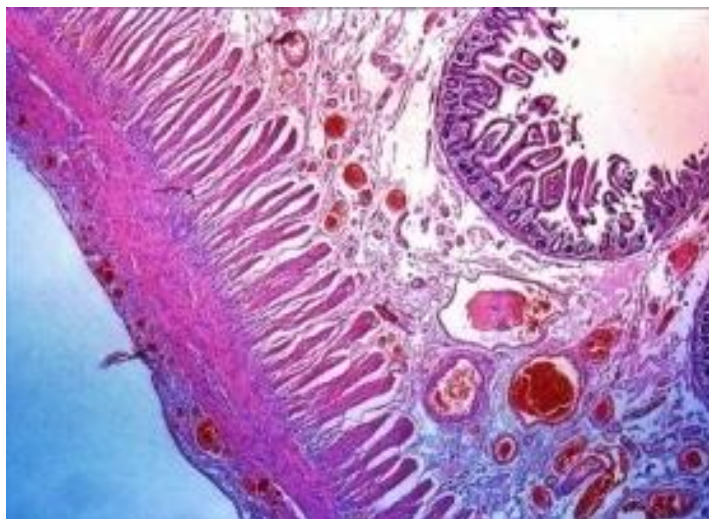


Рисунок 19 — Гистологическая картина тонкой кишки на 5 см от границы некроза в дистальном направлении при субкомпенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

При ревизии в брюшной полости у пациентов с декомпенсированной ОТМН мутный выпот с неприятным запахом. Кишечные петли выше препятствия баллонообразно перераздуты газом и жидкостью, серозная оболочка гиперемирована с кровоизлияниями, без блеска, определяются участки или участок тонкой кишки черного цвета. Стенка тонкой кишки мягкая, перистальтика вялая, а на участке наиболее выраженных макроскопических изменений серозной оболочки тонкой кишки отсутствует. При вскрытии просвета тонкой кишки: просвет спадается, стенка дряблая, отечная, толщина стенки тонкой кишки более 7 мм, сократимость кишечной стенки снижена, местами отсутствует.

Наиболее выраженные микроскопические изменения отмечены при декомпенсированной ОТМН.

1. В проксимальном направлении:

А) На 5 см от видимой границы некроза (рис. 20А) в стенке тонкой кишки обращает на себя выраженный процесс тромбообразования. Стенки сосудов с выраженными дефектами в очагах некротических изменений. Фибриноидный некроз сосудов с множественными экстравазатами.

Слизистая оболочка с выраженными деструктивными изменениями. Мышечная оболочка резко отечная, с геморрагиями, лимфогистиоцитарной инфильтрацией всех слоев. Серозная оболочка резко утолщена из-за выраженного отека, вены тромбированы. Мезотелий слущен, базальная мембрана оголена, покрыта нитями фибрина. В единичных случаях нарушение целостности всех слоев серозной оболочки.

Б) На 10 см от видимой границы некроза (рис. 20Б) также отмечается выраженный отек всех слоев кишечной стенки с геморрагическим пропитыванием. Каемчатый эпителий слизистой деформирован, местами оторван от крипт. Собственная пластинка отечная. Мышечная пластинка остается дезорганизованной. Подслизистая основа с множественными стазами, полнокровием венозных сосудов, интерстиций пропитан клеточными элементами, в том числе и лимфогистиоцитарными элементами. Мышечная оболочка остается резко отечной с нарушением архитектоники мышечных волокон. Серозная оболочка отечная с очаговой деструкцией мезотелия лимфо-лейкоцитарной инфильтрацией.

В) На 15 см от видимой границы некроза (рис. 20В) слизистая оболочка тонкой кишки с участками слущивания поверхностного эпителия. Собственная пластинка с выраженным отеком, гиперемией капилляров, заметной воспалительной инфильтрацией нейтрофильными и эозинофильными гранулоцитами, мононуклеарными лейкоцитами. Мышечная пластинка слизистой отечная, с гиперемией капилляров, расщеплена на отдельные волокна. Подслизистая основа отечная, с преобладанием полнокровия сосудов и заметной воспалительной инфильтрацией. В артериях и венах — эритростазы, в некоторых артериях явления сладжа. Подслизистая основа и собственная пластинка слизистой при декомпенсированной ОТМН несколько менее отечны нежели при субкомпенсированной ОТМН, но воспалительная инфильтрация преобладает. Циркулярный слой мышечной оболочки отекает, волокна ее неравномерно разволокнены. Между волокнами воспалительная инфильтрация.

Продольный слой мышц также отечен. В паретичных сосудах видны лейкостазы с пристеночным стоянием лейкоцитов. На серозной оболочке фибриновые наложения с палочкоядерными нейтрофилами.

Г) На 20 см от видимой границы некроза (рис. 20Г) явления деструкции выражены незначительно, больше сосудистых и воспалительных явлений. Однослойный каемчатый цилиндрический эпителий резко не изменен. Собственная пластинка слизистой резко отечная. Мышечная пластинка отечная с геморрагиями. Волокна в ней разрознены. Подслизистая основа с полнокровием сосудов, эритростазами, тромбозами. Лимфогистиоцитарная инфильтрация. Резкий отек интерстиция с кровоизлияниями. Мышечная оболочка отечная, с разрозненными волокнами. Серозная оболочка резко отечная.

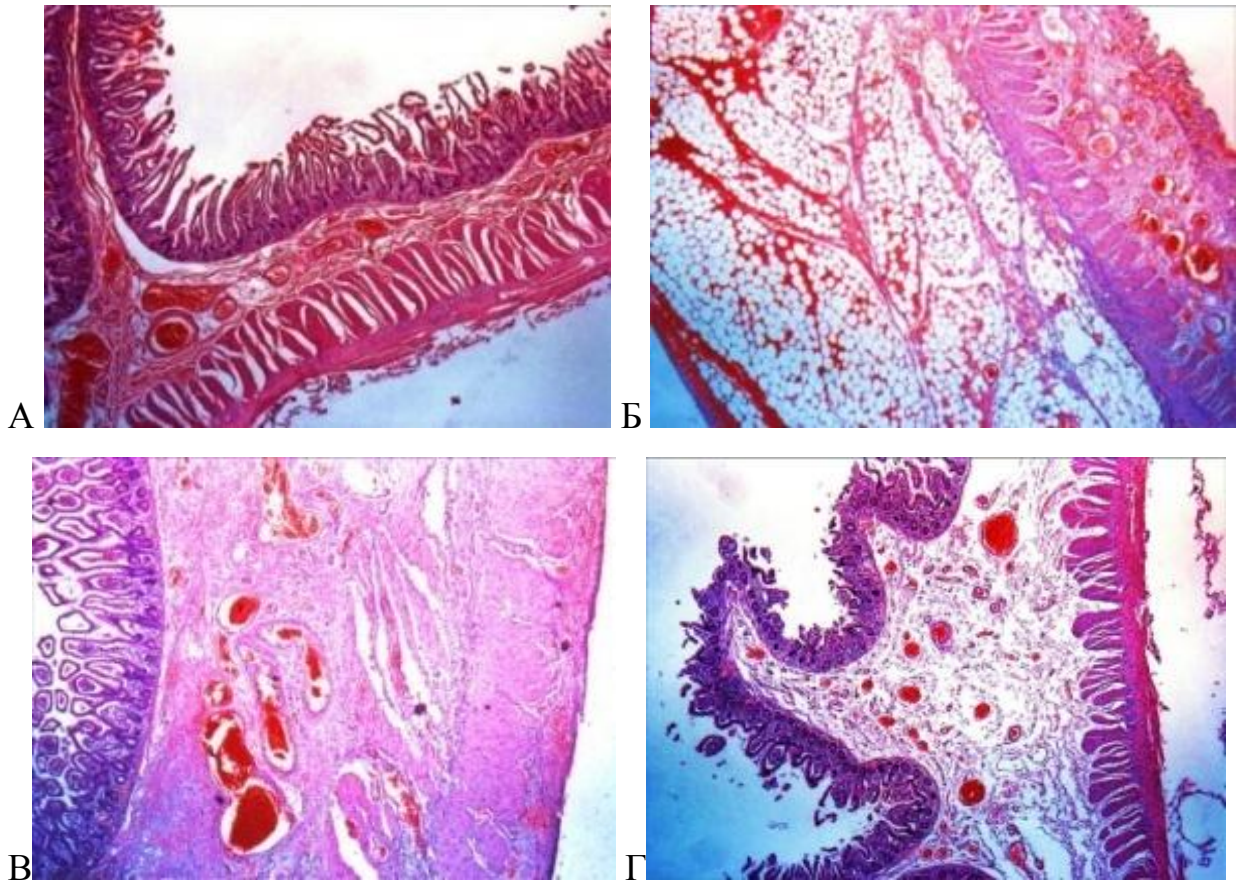


Рисунок 20 — Гистологическая картина тонкой кишки от границы некроза в проксимальном направлении при декомпенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости (А — 5 см, Б — 10 см, В — 15 см, Г — 20 см). Окраска гематоксилин эозин, $\times 100$

Д) На 25 см от видимой границы некроза выраженный отек всех слоев тонкой кишки. Все слои слизистой резко отечные. В подслизистой основе полнокровные сосуды и тромбы, выраженный отек. Мышечная оболочка и серозная оболочка умеренно отечные. На 30 и 35 см микроскопических изменений во всех наблюдениях не выявлено.

2. В дистальном направлении:

А) На 5 см от видимой границы некроза (рис. 21А) выраженная деструкция цилиндрического однослойного эпителия слизистой. Собственная пластинка с резким полнокровием сосудов, с тромбами. Нарушение целостности некоторых сосудов с перивазальными кровоизлияниями.

Среди клеток стромы разрознены эритроциты, лимфоциты и фибробласты, плазматические клетки. Мышечная оболочка с резко выраженным отеком и геморрагиями с расслоившимися волокнами. В серозной оболочке явления отека и десквамации мезотелия с лимфогистиоцитарной инфильтрацией и налетами нитей фибрина.

Б) На 10 см от видимой границы некроза (рис. 21Б) выраженный отек всех слоев стенки тонкой кишки. Цилиндрический эпителий слизистой оболочки сохранен. Собственная и мышечная пластинки с выраженным отеком. Подслизистая основа отечная с полнокровными сосудами. Местами эритроциты. Мышечная оболочка умеренно отечная. Серозная оболочка сохранена.

В) На 15 см от видимой границы некроза выраженный отек всех слоев тонкой кишки. Наиболее выраженный отек в подслизистой основе. Местами единичные эритроциты в строме. Мышечная и серозная оболочки без изменений. На 20 см и 25 см изменений микроскопических не выявлено во всех случаях наблюдений.

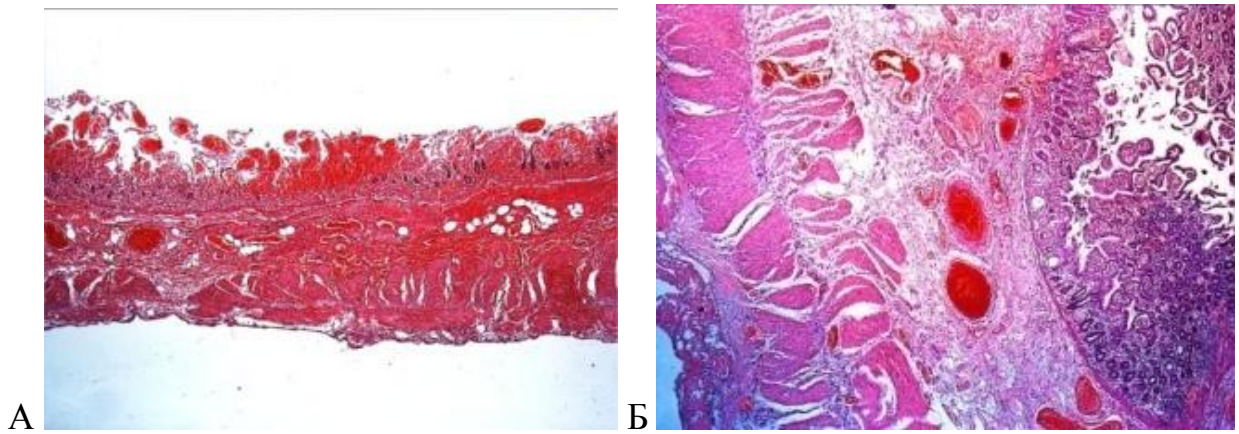


Рисунок 21 — Гистологическая картина тонкой кишки от границы некроза в дистальном направлении при декомпенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости (А — 5 см, Б — 10 см). Окраска гематоксилин эозин, $\times 100$

В результате сопоставления клинических и морфологических данных выявили зависимость выраженности и протяженности морфологических изменений от степени ОТМН. Так, при компенсированной ОТМН необратимые изменения тонкой кишки распространялись в среднем $9,0 \pm 2,0$ см в проксимальном направлении от странгуляционной борозды и во всех наблюдениях не более 5 см в дистальном. При субкомпенсированной ОТМН — в среднем $12,3 \pm 2,5$ см в проксимальном направлении от странгуляционной борозды и $7,3 \pm 2,5$ см в дистальном. При декомпенсированной ОТМН — $23,9 \pm 4,9$ см и $10,6 \pm 3,9$ см, соответственно (табл. 16).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о корреляции глубины и распространённости патоморфологических изменений стенки тонкой кишки и степени кишечной непроходимости, о возможности дифференцированного подхода к выбору объёма резекции в проксимальном и дистальном направлении от видимой границы некроза в зависимости от степени компенсации ОТМН и об отсутствии необходимости обширной резекции кишки, особенно при компенсированной ОТМН, как это традиционно принято в общехирургической практике. Органосохраняющий

подход в лечении ОТМН, сопровождающейся некрозом кишки, является основой профилактики развития в отдалённом ПОП синдрома короткой кишки с мальабсорбцией, риск развития которого возрастает при повторных резекциях тонкой кишки.

Таблица 16 — Данные распространенности необратимых микроскопических изменений при разной степени острой тонкокишечной механической непроходимости

| Длина, см | Компенсированная ОТМН | | Субкомпенсированная ОТМН | | Декомпенсированная ОТМН | |
|--------------|--------------------------|---|-----------------------------|---|----------------------------|---|
| | П | Д | П | Д | П | Д |
| 5 | + | + | + | + | + | + |
| 10 | + | - | + | + | + | + |
| 15 | - | - | + | - | + | + |
| 20 | - | - | - | - | + | - |
| 25 | - | - | - | - | + | - |
| 30 | - | - | - | - | + | - |
| 35 | - | - | - | - | - | - |

П — в проксимальном направлении от макроскопических границ некроза.

Д — в дистальном направлении от макроскопических границ некроза.

При рассуждении об увеличении протяженности морфологических изменений в дистальном направлении от механического препятствия мы пришли к выводу, что здесь имеет место бактериальная транслокация на фоне микроциркуляторных нарушений. При посеве из брюшной полости при компенсированной и субкомпенсированной ОТМН флора не получена, при декомпенсированной ОТМН получена флора: *E. coli*, *E. faecalis*, *P.aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, *Proteus*. При декомпенсированной ОТМН речь шла уже о развитии местного перитонита и системной воспалительной реакции, в результате нарушения барьерной функции тонкой кишки и транслокации бактерий в кровь.

ГЛАВА 5. АНАЛИЗ ТРОФИЧЕСКОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ

5.1. Состояние трофического статуса у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью

Оценку ТС проводили 142 (100%) больным с ОТМН при поступлении в стационар.

При анализе ТС у 74 (100%) пациентов контрольной группы с ОТМН выявлено, что 30 (40,5%) больных имели недостаточность питания легкой степени, 16 (21,6%) средней, а 10 (13,5%) тяжелой степени. Только у 18 (24,3%) пациентов недостаточности питания выявлено не было (табл. 17).

Таблица 17 — Данные о показателях трофического статуса при поступлении у пациентов контрольной группы

| Показатели | Степень недостаточности питания | | | |
|----------------------------|---------------------------------|------------|------------|------------|
| | Отсутствует | Легкая | Средняя | Тяжелая |
| КЖСТ, мм | 11,53±2,10 | 10,8±1,63 | 8,6±1,5 | 8,0±1,37 |
| ОП, см | 26,69±1,16 | 23,8±0,83 | 21,5±0,75 | 19,0±0,47 |
| ИМТ кг/м ² | 22,84±1,27 | 17,7±0,6 | 15,8±0,63 | 14,3±0,51 |
| Альбумин, г/л | 36,32±0,81 | 32,5±1,23 | 27,2±1,21 | 23,7±1,07 |
| Трансферрин, г/л | 2,25±0,16 | 1,9±0,05 | 1,6±0,05 | 1,5±0,05 |
| Лимфоциты ×10 ⁹ | 2,51±0,41 | 1,7±0,14 | 1,1±0,21 | 0,8±0,05 |
| Сумма баллов | 18 | 12–17 | 6–11 | менее 6 |
| Количество больных | 18 (24,3%) | 30 (40,5%) | 16 (21,6%) | 10 (13,5%) |
| Всего | 74 (100%) | | | |

При анализе ТС основной группы данные анализировали с учетом степени ОТМН. Из 30 (100%) пациентов с компенсированной кишечной непроходимостью у большинства больных до операции имелась недостаточность питания различной степени выраженности. А именно, у 10 (33,3%) пациентов обнаружили нарушения ТС легкой степени, у 7 (23,3%) средней, у 5 (16,7%) тяжелой, а у 8 (26,7%) больных недостаточности питания не было (табл. 18).

Таблица 18 — Данные о показателях трофического статуса при поступлении у пациентов основной группы с компенсированной острой тонкокишечной механической непроходимостью

| Показатели | Степень недостаточности питания | | | |
|----------------------------|---------------------------------|------------|-----------|-----------|
| | Отсутствует | Легкая | Средняя | Тяжелая |
| КЖСТ, мм | 11,8±1,98 | 8,5±1,65 | 9,6±1,75 | 8,6±1,71 |
| ОП, см | 26,4±0,58 | 24,4±0,88 | 21,1±0,98 | 19,1±0,47 |
| ИМТ кг/м ² | 24,5±1,29 | 17,8±0,73 | 16,2±0,45 | 14,6±0,3 |
| Альбумин, г/л | 36,1±0,48 | 32,3±1,47 | 27,9±0,89 | 24,4±0,39 |
| Трансферрин, г/л | 2,2±0,13 | 1,8±0,05 | 1,7±0,05 | 1,4±0,05 |
| Лимфоциты ×10 ⁹ | 2,3±0,47 | 1,7±0,13 | 1,2±0,21 | 0,8±0,07 |
| Сумма баллов | 18 | 17–12 | 11–6 | менее 6 |
| Количество больных | 8 (26,7%) | 10 (33,3%) | 7 (23,3%) | 5 (16,7%) |
| Всего | 30 (100%) | | | |

Анализ ТС 27 (100%) пациентов с субкомпенсированной кишечной непроходимостью показал, что только у 8 (29,6%) пациентов показатели альбумина, трансферрина, абсолютного числа лимфоцитов и антропометрические показатели были в пределах нормы, а у 19 (70,4%) был дефицит трофического статуса. А именно, 4 (14,8%) больных имели недостаточность питания легкой степени, 5 (18,5%) средней, а 10 (37,0%) тяжелой степени (табл. 19).

Таблица 19 — Данные о показателях трофического статуса при поступлении у пациентов основной группы с субкомпенсированной острой тонкокишечной механической непроходимостью

| Показатели | Степень недостаточности питания | | | |
|----------------------------|---------------------------------|-----------|-----------|------------|
| | Отсутствует | Легкая | Средняя | Тяжелая |
| КЖСТ, мм | 12,3±1,77 | 10,3±1,78 | 8,9±1,71 | 7,5±1,22 |
| ОП, см | 26,3±0,76 | 23,8±1,19 | 21,8±0,29 | 18,9±0,61 |
| ИМТ кг/м ² | 22,8±0,9 | 18,3±0,73 | 16,0±0,61 | 14,4±0,44 |
| Альбумин, г/л | 36,3±0,76 | 33,1±0,73 | 27,9±1,07 | 24,3 ±0,47 |
| Трансферрин, г/л | 2,2±0,16 | 1,9±0,06 | 1,7±0,05 | 1,4±0,07 |
| Лимфоциты ×10 ⁹ | 2,5±0,42 | 1,7±0,12 | 1,3±0,22 | 0,8±0,05 |
| Сумма баллов | 18 | 17–12 | 11–6 | менее 6 |
| Количество больных | 8 (29,6%) | 4 (14,8%) | 5 (18,5%) | 10 (37,0%) |
| Всего | 27 (100%) | | | |

При оценке ТС при поступлении у больных с декомпенсированной ОТМН выявили, что из 11 (100%) пациентов 2 (18,2%) не имели нарушений ТС, у 5 (45,5%) больных имелась недостаточность питания легкой степени, 2 (18,2%) средней, 2 (18,2%) тяжелой, (Таблица №20).

Таблица 20 — Данные о показателях трофического статуса при поступлении у пациентов основной группы с декомпенсированной острой тонкокишечной механической непроходимостью

| Показатели | Степень недостаточности питания | | | |
|----------------------------|---------------------------------|-----------|-----------|-----------|
| | Отсутствует | Легкая | Средняя | Тяжелая |
| КЖСТ, мм | 11,8±2,47 | 10,7±1,40 | 10,8±0,35 | 8,7±1,2 |
| ОП, см | 26,8±0,35 | 23,8±0,91 | 21,8±0,35 | 19,3±0,35 |
| ИМТ кг/м ² | 25,7±1,84 | 18,3±0,43 | 16,4±0,78 | 14,4±0,57 |
| Альбумин, г/л | 35,7±0,21 | 32,8±1,19 | 28,0±0,78 | 24,4±0,21 |
| Трансферрин, г/л | 2,3±0,14 | 1,8±0,05 | 1,7±0,07 | 1,4±0,07 |
| Лимфоциты ×10 ⁹ | 2,2±0,57 | 1,7±0,13 | 1,4±0,07 | 0,8±0,07 |
| Сумма баллов | 18 | 17–12 | 11–6 | менее 6 |
| Количество больных | 2 (18,2%) | 5 (45,5%) | 2 (18,2%) | 2 (18,2%) |
| Всего | 11 (100%) | | | |

Таким образом, изучение ТС 142 (100%) пациентов с ОТМН показал, что у преобладающего числа больных при поступлении — 106 (74,6%) определяется низкий уровень общего числа белка плазмы, альбумина, трансферина и абсолютного числа лимфоцитов, ИМТ, КЖСТ, ОП.

А именно, нарушения ТС легкой степени выявлены у 49 (34,5%) пациентов, средней у 30 (21,1%), тяжелой у 27 (19,0%). Отмечено, что только 36 (25,4%) больных нарушения ТС отсутствовали (рис. 22).

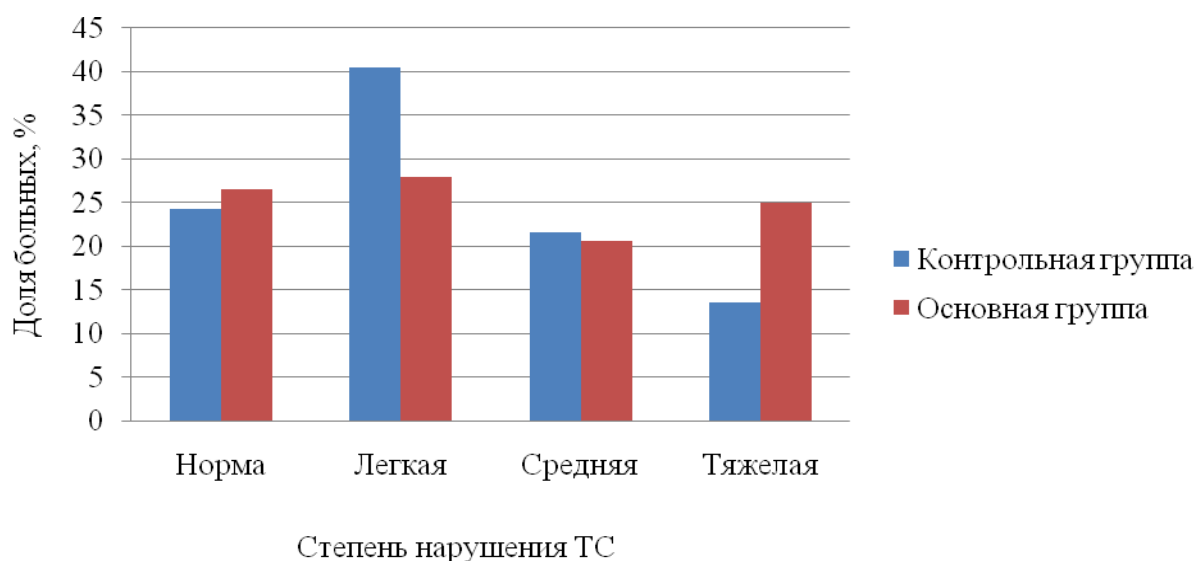


Рисунок 22 — Распределение больных по трофическому статусу больных острой тонкокишечной механической непроходимостью при поступлении

5.2. Влияние возраста на нарушения трофического статуса у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью

Провели сравнительный анализ ТС у 74 (100%) пациентов контрольной группы с ОТМН в разных возрастных категориях.

Выявлено, что все 16 (100%) больных в возрасте от 18 до 30 лет не имели нарушений питания. Из 14 (100%) пациентов в возрастной группе от 30 до 39 лет 2 (14,3%) были без нарушения ТС, а у 12 (85,7%) выявили нарушения ТС легкой степени. В группе больных от 40 до 49 лет 12 (60,0%) пациента имели нарушения ТС легкой степени, 8 (40,0%) — средней степени.

В возрасте от 50 до 59 лет 6 (37,5%) больных имели нарушения ТС легкой степени, 7 (43,8%) средней степени, а 3 (18,7%) тяжелой. Следует отметить, что у всех пациентов старше 60 лет выявили нарушения ТС средней и тяжелой степени (табл. 21).

Таблица 21 — Данные о нарушениях трофического статуса в зависимости от возраста у пациентов контрольной группы

| Возраст больных, лет | Количество больных | Степень недостаточности питания | | | |
|----------------------|--------------------|---------------------------------|------------|-----------|-----------|
| | | Без нарушения ТС | Легкая | Средняя | Тяжелая |
| До 30 | 16 (100%) | 16 (100%) | – | – | – |
| 30–39 | 14 (100%) | 2 (14,3%) | 12 (85,7%) | – | – |
| 40–49 | 20 (100%) | – | 12 (60,0%) | 8 (40,0%) | – |
| 50–59 | 16 (100%) | – | 6 (37,5%) | 7 (43,8%) | 3 (18,7%) |
| Старше 60 | 8 (100%) | – | – | 1 (12,5%) | 7 (87,5%) |
| Всего 74 (100%) | | | | | |

Проведена оценка влияния возраста на нарушения ТС у 68 (100%) пациентов с ОТМН основной группы показал, что из 13 (100%) пациентов в возрасте до 30 лет не имели нарушения питания 12 (92,3%), лишь 1 (7,7%) имел нарушения ТС легкой степени. У 4 (20,0%) пациентов в возрасте от 30 до 39 лет нарушений ТС не выявлено, у 11 (55,0%) нарушения ТС легкой степени, у 3 (15,0%) нарушения ТС средней степени тяжести, а у 2 (10,0%) нарушения ТС тяжелой степени. В группе больных от 40 до 49 лет 2 (11,8%) пациента нарушений ТС не имели, у 6 (35,3%) нарушения питания легкой степени, у 6 (35,3%) дефицит ТС средней степени тяжести, а у 3 (17,6%) пациентов нарушения ТС тяжелой степени. В возрасте от 50 до 59 лет 1 (7,7%) пациент имел нарушения ТС легкой степени, 5 (38,5%) средней, а 7 (53,8%) тяжелой. У всех пациентов старше 60 лет выявили нарушения ТС тяжелой степени (табл. 22).

Таблица 22 — Данные о нарушениях трофического статуса в зависимости от возраста у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью основной группы

| Возраст больных, лет | Количество больных | Степень недостаточности питания | | | |
|----------------------|--------------------|---------------------------------|------------|-----------|-----------|
| | | Без нарушения ТС | Легкая | Средняя | Тяжелая |
| До 30 | 13 (100%) | 12 (92,3%) | 1 (7,7%) | - | - |
| 30 - 39 | 20 (100%) | 4 (20,0%) | 11 (55,0%) | 3 (15,0%) | 2 (10,0%) |
| 40 - 49 | 17 (100%) | 2 (11,8%) | 6 (35,3%) | 6 (35,3%) | 3 (17,6%) |
| 50 - 59 | 13 (100%) | - | 1 (7,7%) | 5 (38,5%) | 7 (53,8%) |
| Старше 60 | 5 (100%) | - | - | - | 5 (100%) |
| Всего 68 (100%) | | | | | |

Таким образом, у пациентов с ОТМН основной и контрольных групп, в возрастной группе до 30 лет, в большинстве случаев нарушения ТС отсутствовали. Из 100 (100%) больных, в возрасте от 30 до 60 лет 48 (48,0%) имели нарушения ТС легкой степени, 29 (29,0%) средней, 15 (15,0%) тяжелой, а у 8 (8,0%), нарушения питания выявлено не было. После 60 лет из 13 (100%) пациентов 12 (92,3%) имели нарушения ТС тяжелой степени, у 1 (7,7%) пациента обнаружен дефицит ТС средней степени тяжести.

5.3. Влияние этиологии острой тонкокишечной механической непроходимости на трофический статус пациентов

Анализ ТС у пациентов с ОТМН основной и контрольной групп проведен в зависимости от этиологии непроходимости. Нарушения ТС у пациентов со спаечной тонкокишечной непроходимостью по странгуляционному типу выявлено в 64 (71,1%) случаях, при ущемленной грыже – 42 (87,5%) случаях, при завороте больных с дефицитом ТС не было (табл. 23).

Таблица 23 — Данные о влиянии этиологии острой тонкокишечной механической непроходимости на нарушения трофического статуса у пациентов с ОТМН

| Этиология ОТМН | Количество больных | Степень недостаточности питания | | | |
|--|--------------------|---------------------------------|------------|------------|------------|
| | | Без нарушения ТС | Легкая | Средняя | Тяжелая |
| Спаечная тонкокишечная странгуляционная непроходимость | 90 (100%) | 26 (28,9%) | 30 (33,3%) | 19 (21,1%) | 15 (16,7%) |
| Ущемленная грыжа | 48 (100%) | 6 (12,5%) | 19 (39,6%) | 11 (22,9%) | 12 (25,0%) |
| Заворот тонкой кишки | 4 (100%) | 4 (100%) | - | - | - |
| Всего n=142 | | | | | |

Из общего числа пациентов со спаечной тонкокишечной непроходимостью по странгуляционному типу 36 (40,0%) пациентов в анамнезе перенесли оперативное вмешательство на желудочно-кишечном тракте, с ущемленной грыжей — 19 (39,6%) пациентов, при завороте — 2 (50%). Этиология ОТМН не влияет на степень нарушения ТС, распределение по дефициту ТС не отличается от таковой в популяции (рис. 23).

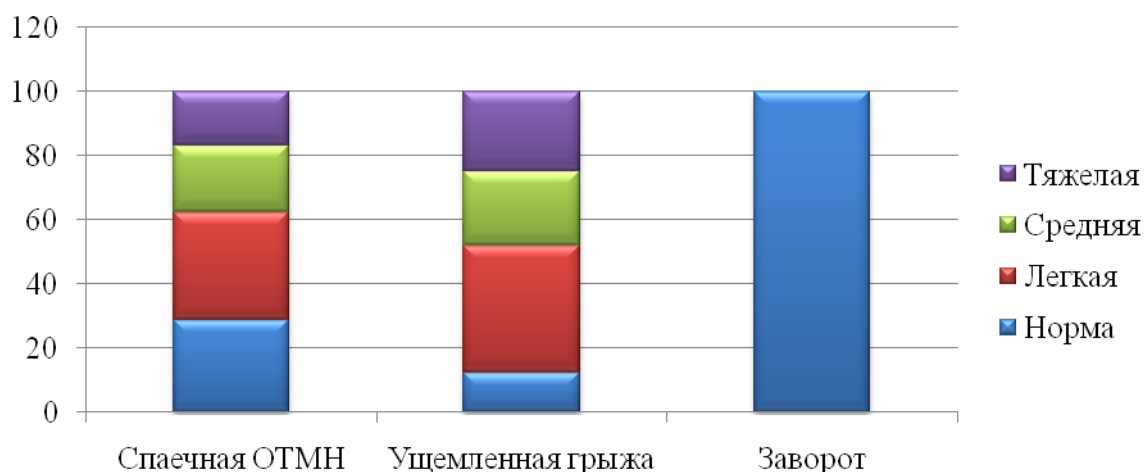


Рисунок 23 — Данные о распределении пациентов по этиологии острой тонкокишечной механической непроходимости в зависимости от степени дефицита трофического статуса при поступлении

На нарушения ТС влияют наличие тяжелых сопутствующих заболеваний и перенесенные оперативные вмешательства на желудочно-кишечном тракте в анамнезе.

5.4. Влияние сопутствующих заболеваний на нарушения трофического статуса у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью при поступлении

Проведен анализ влияния сопутствующих заболеваний на нарушения ТС у 68 (100%) пациентов основной группы. Установили, что у 11 (50%) пациентов отсутствовали сопутствующие заболевания и нарушения ТС.

Из 8 (100%) больных страдающих ИБС, постоянной формой мерцательной аритмии у 1 (12,5%) обнаружили нарушения ТС легкой степени, у 3 (37,5%) средней степени, а у 4 (50%) тяжелой.

У 2 (50%) пациентов с ГБ I–II выявили недостаточность питания легкой степени, а 2 (50,0%) нарушений ТС не выявлено. С ГБ III у 1 (33,3%) пациента нарушения ТС установлены не были, а у 2 (66,7%) определен дефицит ТС тяжелой степени тяжести.

При диагностировании у 2 (50%) больных ИБС, НК I–II обнаружили недостаточность питания средней степени и еще у 2 (50%) тяжелой. У пациентов с ИБС и НК III у 1 (100%) пациента дефицит ТС легкой степени.

С ХОБЛ, хроническим бронхитом вне обострения 1 (100%) пациент был с нарушением ТС легкой степени.

Наличие пневмосклероза сопровождалось у 3 (37,5%) больных недостаточностью питания легкой степени, у 1 (12,5%) средней, а у 4 (50%) тяжелой.

Нарушения ТС средней степени установили у 1 (50%) пациента с МКБ, хроническим пиелонефритом вне обострения и у 1 (50%) пациента нарушений ТС зафиксировано не было.

ЦВБ с деменцией, как правило, способствовала возникновению недостаточности питания тяжелой степени.

У пациентов с язвенной болезнью у 1 (33,3%) пациента нарушений ТС не было, у 1 (33,3%) нарушения средней и тяжелой степени.

В 2 (63,6%) наблюдениях у пациентов с СД 2 типа установили нарушения ТС легкой степени, в 3 (27,3%) средней (табл. 24).

Таблица 24 — Данные о влиянии сопутствующих заболеваний на степень нарушения трофического статуса у пациентов основной группы

| Заболевание | Количество больных | Степень недостаточности питания | | | |
|---|--------------------|---------------------------------|------------|------------|------------|
| | | Без нарушения питания | Легкая | Средняя | Тяжелая |
| ИБС, мерцательная аритмия, постоянная форма | 8 (100%) | - | 1 (12,5%) | 3 (37,5%) | 4 (50,0%) |
| ГБ I–II | 4 (100%) | 2(50,0%) | 2(50,0%) | - | - |
| ГБ III | 3 (100%) | 1 (33,3%) | - | - | 2 (66,7%) |
| ИБС, НК I–II | 4 (100%) | - | - | 2 (50,0%) | 2 (50,0%) |
| ИБС, НК III | 1 (100%) | - | 1 (100%) | - | - |
| ХОБЛ, хронический бронхит вне обострения | 1 (100%) | - | 1 (100%) | - | - |
| Бронхиальная астма | 1 (100%) | 1 (100%) | - | - | - |
| Пневмосклероз | 8 (100%) | - | 3 (37,5%) | 1 (12,5%) | 4 (50,0%) |
| Хр. пиелонефрит вне обострения | 3 (100%) | 1 (33,3%) | 1 (33,3%) | 1 (33,3%) | - |
| МКБ | 2 (100%) | 1 (50,0%) | - | 1 (50,0%) | - |
| Цереброваскулярная болезнь с деменцией | 3 (100%) | - | - | - | 3 (100%) |
| СД 2 типа | 5 (100%) | - | 2 (63,6%) | 3 (27,3%) | - |
| Язвенная б-нь желудка и 12 п.к. | 3 (100%) | 1 (33,3%) | - | 1(33,3%) | 1 (33,3%) |
| Итого | 46 (100%) | 7 (15,2%) | 11 (23,9%) | 12 (26,1%) | 16 (34,8%) |
| Без сопутствующих заболеваний | 22 (100%) | 11 (50,0%) | 8 (36,4%) | 2 (9,1%) | 1 (4,5%) |
| Всего | | n=68 | | | |

Анализ влияния сопутствующих заболеваний на изменение ТС у 74 (100%) пациентов контрольной группы показал, что из 9 (100%) больных страдающих ИБС, постоянной формой мерцательной аритмии у 6 (66,6%) обнаружили нарушения ТС средней степени, а у 3 (33,4%) тяжелой.

У 1 (20,0%) пациентов с ГБ I–II ст. выявили недостаточность питания легкой степени, у 3 (60,0%) средней, а у 1 (20,0%) пациента тяжелой. В 1 (50,0%) из 2 (100%) наблюдений с ГБ III установили нарушения ТС легкой степени, а в 1 (50,0%) тяжелой.

2 (33,3%) больных с диагностированной ИБС, НК I–II ст. имели недостаточность питания легкой степени, 3 (50,0%) средней, а 1 (20,0%) тяжелой.

С ХОБЛ, хроническим бронхитом вне обострения 1 (50,0%) пациент были с нарушением ТС легкой степени, 1 (50,0%) средней.

Наличие пневмосклероза сопровождалось у 5 (50,0%) больных недостаточностью питания легкой степени, у 3 (30,0%) средней, а у 2 (20,0%) тяжелой.

У всех пациентов с МКБ, хроническим пиелонефритом вне обострения установили нарушения ТС легкой степени.

ЦВБ с деменцией в 1 (33,3%) наблюдении привела к нарушению ТС средней степени, а в 2 (66,7%) тяжелой степени.

Пациенты с СД 2 типа в 3 (50,0%) случаях имели нарушения ТС легкой степени, в 2 (33,3%) средней, а в 1 (16,7%) тяжелой.

Пациенты с язвенной болезнью вне обострения во всех случаях нарушений ТС не имели.

Следует отметить что, у 13 (61,9%) пациента не имеющих сопутствующих заболеваний нарушений ТС не выявили (табл. 25).

Таблица 25 — Данные о влиянии сопутствующих заболеваний на степень нарушения трофического статуса у пациентов контрольной группы

| Заболевание | Количество больных | Степень недостаточности питания | | | |
|---|--------------------|---------------------------------|------------|------------|------------|
| | | Без нарушения питания | Легкая | Средняя | Тяжелая |
| ИБС, мерцательная аритмия, постоянная форма | 8 (100%) | – | 2 (25,0%) | 3 (37,5%) | 3 (37,5%) |
| ГБ I–II | 5 (100%) | 1 (20,0%) | 3 (60,0%) | 1 (20,0%) | – |
| ГБ III | 2 (100%) | – | 1 (50,0%) | 1 (50,0%) | – |
| ИБС, НК I–II | 6 (100%) | – | 2 (33,3%) | 3 (50,0%) | 1 (16,7%) |
| ИБС, НК III | 2 (100%) | – | – | 1 (50,0%) | 1 (50,0%) |
| ХОБЛ, хронический бронхит вне обострения | 2 (100%) | – | 1 (50,0%) | 1 (50,0%) | – |
| БА | – | – | – | – | – |
| Пневмоклероз | 10 (100%) | – | 5 (50,0%) | 3 (30,0%) | 2 (20,0%) |
| ХП вне обострения | 4 (100%) | 3 (75,0%) | 1 (25,0%) | – | – |
| МКБ | 2 (100%) | 1 (50%) | 1 (50%) | – | – |
| ЦВБ с деменцией | 3 (100%) | – | 1 (33,3%) | – | 2 (66,7%) |
| ЯБЖ и ЯБДПК | 3 (100%) | 3 (100%) | – | – | – |
| СД 2 типа | 6 (100%) | – | 3 (50,0%) | 2 (33,3%) | 1 (16,7%) |
| Итого | 53 (100%) | 8 (15,1%) | 20 (37,7%) | 15 (28,3%) | 10 (18,9%) |
| Без сопутствующих заболеваний | 21 (100%) | 13 (61,9%) | 7 (33,3%) | 1 (4,8%) | – |
| Всего | | n=74 | | | |

ГЛАВА 6. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ

6.1. Сравнительный анализ результатов оперативного лечения у пациентов с ОТМН

Для оценки применения дифференцированной резекции сравнили результаты лечения пациентов основной и контрольной группы.

Сравнили динамику изменений лабораторных показателей в раннем ПОП у 142 (100%) пациентов с ОТМН. На основании полученных данных установлено, что у больных основной группы оперированных с применением дифференцированной резекции в 1-е и 3-е сутки после операции определяется достоверно значимое, относительно предоперационного периода, снижение показателей гемоглобина ($117,65 \pm 4,9$ г/л и $112,65 \pm 4,9$ г/л), гематокрита ($0,38 \pm 0,03$ и $0,36 \pm 0,02$). А также отметили тенденцию к снижению числа лейкоцитов ($11,48 \pm 1,9 \times 10^9$ /л и $10,62 \pm 1,9 \times 10^9$ /л), абсолютного числа лимфоцитов ($1,3 \pm 0,47 \times 10^9$ /л и $1,22 \pm 0,39 \times 10^9$ /л). В биохимическом анализе крови, следует отметить, умеренное увеличение общего белка плазмы крови ($56,44 \pm 4,71$ г/л и $57,54 \pm 4,83$ г/л), снижение альбумина ($30,24 \pm 2,97$ г/л и $30,9 \pm 2,97$ г/л), трансферрина ($1,2 \pm 0,16$ г/л и $1,33 \pm 0,14$ г/л) и СРБ ($67,89 \pm 12,02$ мг/л и $55,92 \pm 10,05$ мг/л).

К 10-м суткам ПОП показатели общего анализа крови нормализовались: уровень гемоглобина и гематокрита составили $129,43 \pm 5,04$ г/л и $0,39 \pm 0,02$, соответственно. Количество лейкоцитов было $9,38 \pm 2,11 \times 10^9$ /л. Отмечена тенденция к увеличению уровня трансферрина $1,8 \pm 0,25$ г/л, абсолютного числа лимфоцитов $1,82 \pm 0,28 \times 10^9$ /л, общего белка плазмы крови $62,83 \pm 5,57$ г/л, альбумина $34,22 \pm 3,34$ г/л и снижению уровня белков острой фазы ($31,62 \pm 8,65$ мг/л), что являлось признаком свидетельствующим о торможении катаболической фазы и активизации анаболической и восстановлению висцерального пула белка (табл. 26).

Таблица 26 — Данные о динамике изменений лабораторных показателей в основной группе

| Показатель | До операции | Сутки ПОП | | | |
|--------------------------------|-------------|-------------|-------------|------------|-------------|
| | | 1 | 3 | 7 | 10 |
| Нв, г/л | 131,65±4,91 | 117,65±4,9 | 112,65±4,9 | 122,22±4,9 | 129,43±5,04 |
| Нт | 0,41±0,04 | 0,38±0,03 | 0,36±0,02 | 0,37±0,02 | 0,39±0,02 |
| Лейкоциты, ×10 ⁹ /л | 16,48±1,90 | 11,48±1,9 | 10,62±1,9 | 10,32±2,12 | 9,38±2,11 |
| Лимфоциты, ×10 ⁹ /л | 1,55±0,65 | 1,3±0,47 | 1,22±0,39 | 1,46±0,31 | 1,82±0,28 |
| Общий белок, г/л | 56,15±8,69 | 56,44±4,71 | 57,54±4,83 | 60,28±5,69 | 62,83±5,57 |
| Альбумин, г/л | 30,50±4,63 | 30,24±2,97 | 30,9±2,97 | 32,9±3,25 | 34,22±3,34 |
| Трансферрин, г/л | 1,79±0,29 | 1,2±0,16 | 1,33±0,14 | 1,58±0,23 | 1,8±0,25 |
| СРБ, мг/л | 70,57±7,26 | 67,89±12,02 | 55,92±10,05 | 44,14±9,45 | 31,62±8,65 |
| Количество больных | n=68 | | | | |
| Всего | 142 (100%) | | | | |

Статистически значимые различия между показателями до операции и после 1 суток обнаружены по: Нв ($p<0,001$), Нт ($p<0,001$), лейкоцитам ($p<0,001$), лимфоцитам ($p<0,001$), трансферрину ($p<0,001$). Статистически значимые различия между показателями до операции и после 3 суток обнаружены по: Нв ($p<0,001$), Нт ($p<0,001$), лейкоцитам ($p<0,001$), лимфоцитам ($p<0,001$), трансферрину ($p<0,001$), СРБ ($p<0,001$). Статистически значимые различия между показателями до операции и после 7 суток обнаружены по Нв ($p<0,001$), Нт ($p<0,001$), лейкоцитам ($p<0,001$), общему белку ($p<0,001$), альбумину ($p<0,001$), трансферрину ($p<0,001$), СРБ ($p<0,001$). Статистически значимые различия между показателями до операции и после 10 суток обнаружены по: Нв ($p<0,001$), Нт ($p<0,001$), лейкоцитам ($p<0,001$), лимфоцитам ($p<0,001$), общему белку ($p<0,001$), альбумину ($p<0,001$), СРБ ($p<0,001$). Статистически значимые различия между показателями после 1 суток и после 3 суток обнаружены по: Нв ($p<0,001$), Нт ($p<0,001$), лейкоцитам ($p<0,001$), лимфоцитам ($p<0,001$), общему белку ($p<0,001$), альбумину ($p<0,001$), трансферрину ($p<0,001$), СРБ ($p<0,001$). Статистически значимые различия между показателями после 1 суток и после 7 суток обнаружены по: Нв ($p<0,001$), Нт ($p=0,004$), лейкоцитам ($p<0,001$), лимфоцитам ($p<0,001$), общему белку ($p<0,001$), альбумину

($p < 0,001$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между показателями после 3 суток и после 7 суток обнаружены по: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p < 0,001$), лейкоцитам ($p < 0,001$), лимфоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), альбумину ($p < 0,001$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между показателями после 1 суток и после 10 суток обнаружены по: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p = 0,048$), лейкоцитам ($p < 0,001$), лимфоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), альбумину ($p < 0,001$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между показателями после 3 суток и после 10 суток обнаружены по: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p < 0,001$), лейкоцитам ($p < 0,001$), лимфоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), альбумину ($p < 0,001$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между показателями после 7 суток и после 10 суток обнаружены по: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p < 0,001$), лейкоцитам ($p < 0,001$), лимфоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), альбумину ($p < 0,001$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистическая значимость рассчитывалась с применением критерия Вилкоксона.

В результате изучения изменений лабораторных показателей у 74 (52,1%) пациентов контрольной группы, которым выполнен традиционный объем резекции, установлено, что в 1-е и 3-е сутки ПОП отмечено снижение показателей гемоглобина ($117,78 \pm 5,01$ и $112,78 \pm 5,01$ г/л), гематокрита ($0,36 \pm 0,03$ и $0,36 \pm 0,02$), числа лейкоцитов ($11,88 \pm 1,13 \times 10^9$ /л и $10,75 \pm 1,17 \times 10^9$ /л), абсолютного числа лимфоцитов ($1,32 \pm 0,17 \times 10^9$ /л и $1,12 \pm 0,21 \times 10^9$ /л). В биохимическом анализе крови, отмечено снижение общего белка плазмы ($54,79 \pm 7,35$ г/л и $56,33 \pm 7,31$ г/л), альбумина ($30,11 \pm 4,42$ г/л и $29,93 \pm 2,62$ г/л), трансферрина ($1,13 \pm 0,2$ г/л и $1,26 \pm 0,08$ г/л).

В первую неделю эти показатели продолжали снижаться и уже к 10-м суткам послеоперационного периода отмечено незначительное увеличение показателей. Уровень гемоглобина и гематокрита составили $122,78 \pm 5,01$ г/л и $0,38 \pm 0,02$, соответственно. Количество лейкоцитов было $9,28 \pm 1,16 \times 10^9$ /л,

общего белка плазмы и альбумина $63,75 \pm 7,42$ г/л и $27,16 \pm 3,89$ г/л, соответственно.

Отмечена тенденция к увеличению уровня трансферрина к 10-м суткам ПОП ($1,67 \pm 0,21$ г/л). Снижение СРБ на протяжении всего ПОП ($30,44 \pm 8,3$ мг/л), свидетельствовало о затухании системной воспалительной реакции и восстановлении синтеза висцерального пула белка, у пациентов этой подгруппы. Однако, уменьшение абсолютного числа лимфоцитов до $1,34 \pm 0,47 \times 10^9$ /л свидетельствовало о наличии белково-энергетической недостаточности (табл. 27).

Таблица 27 — Данные о динамике изменений лабораторных показателей в контрольной группе

| Показатель | До операции | Сутки ПОП | | | |
|-----------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| | | 1 | 3 | 7 | 10 |
| Нб, г/л | $131,78 \pm 5,01$ | $117,78 \pm 5,01$ | $112,78 \pm 5,01$ | $118,78 \pm 5,01$ | $122,78 \pm 5,01$ |
| Нт | $0,41 \pm 0,03$ | $0,36 \pm 0,03$ | $0,36 \pm 0,02$ | $0,37 \pm 0,02$ | $0,38 \pm 0,02$ |
| Лейкоциты, $\times 10^9$ /л | $16,88 \pm 1,13$ | $11,88 \pm 1,13$ | $10,75 \pm 1,17$ | $10,28 \pm 1,16$ | $9,28 \pm 1,16$ |
| Лимфоциты, $\times 10^9$ /л | $1,54 \pm 0,15$ | $1,32 \pm 0,17$ | $1,12 \pm 0,21$ | $1,52 \pm 0,21$ | $1,34 \pm 0,47$ |
| Общий белок, г/л | $57,51 \pm 8,2$ | $54,79 \pm 7,35$ | $56,33 \pm 7,31$ | $59,79 \pm 7,35$ | $63,75 \pm 7,42$ |
| Альбумин, г/л | $31,11 \pm 4,42$ | $30,11 \pm 4,42$ | $29,93 \pm 2,62$ | $30,28 \pm 2,14$ | $27,16 \pm 3,89$ |
| Трансферрин, г/л | $1,84 \pm 0,27$ | $1,13 \pm 0,2$ | $1,26 \pm 0,08$ | $1,52 \pm 0,17$ | $1,67 \pm 0,21$ |
| СРБ, мг/л | $70,37 \pm 6,43$ | $67,8 \pm 12,07$ | $55,48 \pm 10,01$ | $44,07 \pm 9,54$ | $30,44 \pm 8,3$ |
| Количество больных | n=74 | | | | |
| Всего | 142 (100%) | | | | |

Статистически значимые различия между показателями до операции и после 1 суток обнаружены по: Нб ($p < 0,001$), Нт ($p < 0,001$), лейкоцитам ($p < 0,001$), лимфоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), альбумину ($p < 0,001$), трансферрину ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между показателями до операции и после 3 суток обнаружены по: Нб ($p < 0,001$), Нт ($p < 0,001$), лейкоцитам ($p < 0,001$), лимфоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), альбумину ($p = 0,045$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$).

Статистически значимые различия между показателями до операции и после 7 суток обнаружены по: Нв ($p < 0,001$), Нт ($p < 0,001$), лейкоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между показателями до операции и после 10 суток обнаружены по: Нв ($p < 0,001$), Нт ($p < 0,001$), лейкоцитам ($p < 0,001$), лимфоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), альбумину ($p < 0,001$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между показателями после 1 суток и после 3 суток обнаружены по: Нв ($p < 0,001$), лейкоцитам ($p < 0,001$), лимфоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$).

Статистически значимые различия между показателями после 1 суток и после 7 суток обнаружены по: Нв ($p < 0,001$), лейкоцитам ($p < 0,001$), лимфоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между показателями после 3 суток и после 7 суток обнаружены по: Нв ($p < 0,001$), Нт ($p < 0,001$), лейкоцитам ($p < 0,001$), лимфоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между показателями после 1 суток и после 10 суток обнаружены по: Нв ($p < 0,001$), Нт ($p < 0,001$), лейкоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), альбумину ($p = 0,002$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между показателями после 3 суток и после 10 суток обнаружены по: Нв ($p < 0,001$), Нт ($p < 0,001$), лейкоцитам ($p < 0,001$), лимфоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), альбумину ($p < 0,001$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между показателями после 7 суток и после 10 суток обнаружены по: Нв ($p < 0,001$), Нт ($p < 0,001$), лейкоцитам ($p < 0,001$), лимфоцитам ($p < 0,001$), общему белку ($p < 0,001$), альбумину ($p < 0,001$), трансферрину ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистическая значимость рассчитывалась с применением критерия Вилкоксона.

Таблица 28 — Сравнительные данные о результатах лечения в основной и контрольных группах

| | Основная группа n=68 | Контрольная группа n=74 | Достоверность |
|-----------------------------------|-------------------------|----------------------------|---------------|
| ПОП осложнения | 11 (16,18%) | 17 (22,97%) | p=0,211* |
| Сроки разрешения ДКН, час | 35,41±13,12 | 36,65±7,58 | p=0,093** |
| Сроки госпитализации, сутки | 12,04±2,15 | 12,8±1,13 | p<0,001** |
| Летальность | 2 (2,94%) | 4 (5,41%) | p=0,381* |

* Односторонний критерий Фишера.

** Критерий Манна-Уитни.

При анализе результатов лечения пациентов с ОТМН всего осложнения в ПОП выявлены у 47 (33,1%) пациентов. Гнойно-септические осложнения отмечались у ослабленных больных с БЭН (табл. 28, табл. 29).

Таблица 29 — Данные о распределении осложнений в послеоперационном периоде среди пациентов с ОТМН

| Характер осложнения | Число и % осложнений | | Общее число и % осложнений |
|---|----------------------|--------------------|----------------------------|
| | Основная группа | Контрольная группа | |
| Эвентрация | 1 (1,5%) | 2 (2,7%) | 3 (2,1%) |
| Нагноение послеоперационной раны | 1 (1,5%) | 2 (2,7%) | 3 (2,1%) |
| Несостоятельность анастомоза, перитонит | 0 (%) | 1 (1,4%) | 1 (0,7%) |
| Абсцесс брюшной полости | 2 (2,9%) | 2 (2,7%) | 4 (2,8%) |
| Язвенное кровотечение | 2 (2,9%) | 1 (1,4%) | 3 (2,1%) |
| Ранняя спаечная кишечная непроходимость | 2 (2,9%) | 1 (1,4%) | 3 (2,1%) |
| Пневмония | 1 (1,5%) | 3 (4,1%) | 4 (2,8%) |
| ТЭЛА | 1 (1,5%) | 1 (1,4%) | 2 (1,4%) |
| ИМ | 0 (%) | 1 (1,4%) | 1 (0,7%) |
| ХП | 1 (1,5%) | 2 (2,7%) | 3 (2,1%) |
| ОНМК | 0 (%) | 1 (1,4%) | 1 (0,7%) |
| Умерло | 2 (2,9%) | 4 (5,4%) | 6 (4,2%) |
| Количество больных с осложнениями | 11 (16,2%) | 17 (23,0%) | 28 (19,7%) |
| Общее число больных | 68 (100%) | 74 (100%) | 142 (100%) |

Учитывая полученные результаты лечения можно сделать вывод, что применение дифференцированной резекции у пациентов с ОТМН

осложненной некрозом тонкой кишки не увеличивает количество послеоперационных осложнений, уровень летальности, сроки госпитализации и сроки разрешения ДКН, а в свою очередь позволяет сократить объемы резекции и сохранить наиболее функционально важную часть кишечника.

6.2. Сравнительный анализ результатов послеоперационного лечения

Провели анализ результатов лечения пациентов основной группы 68 (100%) с разной методикой послеоперационного лечения: подгруппа «а» — 40 (58,8%), тем кому устанавливали во время операции НИЗ, проводили отмывание тонкой кишки с последующим переходом на раннее ЭП; подгруппа «б» — 28 (41,2%), тем кому не заводили зонд в тонкую кишку и разрешали ДКН традиционным способом, осуществляли для коррекции БЭН полное парентеральное питание до разрешения ДКН (табл. 30–33).

Таблица 30 — Данные о динамике изменений лабораторных показателей в подгруппе «а»

| Показатель | До операции | Сутки ПОП | | | |
|--------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| | | 1 | 3 | 7 | 10 |
| Нв, г/л | 131,83±4,56 | 117,83±4,56 | 112,83±4,56 | 122,58±4,46 | 130,03±4,42 |
| Нт | 0,41±0,03 | 0,38±0,03 | 0,36±0,02 | 0,37±0,02 | 0,39±0,02 |
| Лейкоциты, ×10 ⁹ /л | 16,68±1,93 | 11,68±1,93 | 10,87±1,94 | 10,62±2,27 | 9,62±2,26 |
| Лимфоциты, ×10 ⁹ /л | 1,56±0,59 | 1,24±0,4 | 1,21±0,37 | 1,46±0,27 | 1,88±0,27 |
| Общий белок, г/л | 56,89±7,83 | 56,9±6,27 | 57,53±5,62 | 60,48±5,74 | 62,94±5,35 |
| Альбумин, г/л | 30,75±4,29 | 30,77±3,03 | 31,43±3,08 | 33,43±3,21 | 34,85±3,23 |
| Трансферрин, г/л | 1,81±0,27 | 1,24±0,21 | 1,39±0,17 | 1,62±0,25 | 1,83±0,24 |
| СРБ, мг/л | 71,07±7,65 | 65,7±12,29 | 53,91±9,79 | 42,21±9,58 | 29,23±6,82 |
| Количество больных | n=40 | | | | |

Статистически значимые различия между результатами до операции и после 1 суток обнаружены по следующим показателям: Нв ($p < 0,001$), Нт ($p < 0,001$), лейкоциты ($p < 0,001$), лимфоциты ($p = 0,015$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p = 0,021$). Статистически значимые различия между

результатами до операции и после 3 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p < 0,001$), лейкоциты ($p < 0,001$), лимфоциты ($p < 0,001$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между результатами до операции и после 7 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p < 0,001$), лейкоциты ($p < 0,001$), общий белок ($p < 0,001$), альбумин ($p = 0,003$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$).

Статистически значимые различия между результатами до операции и после 10 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p < 0,001$), лейкоциты ($p < 0,001$), лимфоциты ($p < 0,001$), общий белок ($p < 0,001$), альбумин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между результатами после 1 суток и после 3 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p = 0,005$), Ht ($p < 0,001$), лейкоциты ($p < 0,001$), лимфоциты ($p < 0,001$), альбумин ($p < 0,001$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между результатами после 1 суток и после 7 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p < 0,001$), лейкоциты ($p < 0,001$), лимфоциты ($p < 0,001$), общий белок ($p = 0,002$), альбумин ($p < 0,001$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$).

Статистически значимые различия между результатами после 3 суток и после 7 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p = 0,003$), лейкоциты ($p = 0,003$), лимфоциты ($p < 0,001$), общий белок ($p = 0,003$), альбумин ($p < 0,001$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между результатами после 1 суток и после 10 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p = 0,003$), лейкоциты ($p < 0,001$), лимфоциты ($p < 0,001$), общий белок ($p < 0,001$), альбумин ($p < 0,001$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между результатами после 3 суток и после 10 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p < 0,001$), лейкоциты ($p < 0,001$), лимфоциты ($p < 0,001$), общий белок ($p < 0,001$), альбумин ($p < 0,001$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически

значимые различия между результатами после 3 суток и после 10 суток обнаружены по следующим показателям: Нв ($p<0,001$), Нт ($p<0,001$), лейкоциты ($p<0,001$), лимфоциты ($p<0,001$), общий белок ($p<0,001$), альбумин ($p<0,001$), трансферрин ($p<0,001$), СРБ ($p<0,001$). Статистическая значимость рассчитывалась с применением критерия Вилкоксона.

Таблица 31 — Данные о динамике изменений лабораторных показателей в подгруппе «б»

| Показатель | До операции | Сутки ПОП | | | |
|-----------------------------------|-------------|-------------|-------------|-----------------|------------|
| | | 1 | 3 | 7 | 10 |
| Нв, г/л | 131,39±5,43 | 117,39±5,43 | 112,39±5,43 | 121,71±5,5 2 | 128,57±5,8 |
| Нт | 0,41±0,04 | 0,38±0,02 | 0,35±0,02 | 0,37±0,02 | 0,38±0,02 |
| Лейкоциты, ×10 ⁹ /л | 16,2±1,86 | 11,2±1,86 | 10,34±1,76 | 9,98±1,78 | 9,13±1,83 |
| Лимфоциты, ×10 ⁹ /л | 1,54±0,74 | 1,24±0,61 | 1,11±0,55 | 1,17±0,37 | 1,25±0,29 |
| Общий белок, г/л | 55,09±9,86 | 56,68±3,56 | 53,23±3,54 | 52,79±5,71 | 51,68±5,97 |
| Альбумин, г/л | 30,66±5,14 | 29,43±2,86 | 28,08±2,76 | 29,09±3,31 | 29,32±3,35 |
| Трансферрин, г/л | 1,79±0,34 | 1,25±0,19 | 1,26±0,18 | 1,30±0,2 | 1,35±0,25 |
| СРБ, мг/л | 69,86±6,75 | 71,01±11,11 | 58,79±9,86 | 56,91±8,7 | 45,03±9,89 |
| Количество больных | n=28 | | | | |

Статистически значимые различия между результатами до операции и после 1 суток обнаружены по следующим показателям: Нв ($p<0,001$), Нт ($p<0,001$), лейкоциты ($p<0,001$), трансферрин ($p<0,001$). Статистически значимые различия между результатами до операции и после 3 суток обнаружены по следующим показателям: Нв ($p<0,001$), Нт ($p<0,001$), лейкоциты ($p<0,001$), лимфоциты ($p<0,001$), трансферрин ($p<0,001$), СРБ ($p<0,001$). Статистически значимые различия между результатами до операции и после 7 суток обнаружены по следующим показателям: Нв ($p<0,001$), Нт ($p<0,001$), лейкоциты ($p<0,001$), общий белок ($p<0,001$), альбумин ($p=0,012$), трансферрин ($p=0,011$), СРБ ($p<0,001$). Статистически значимые различия между результатами до операции и после 10 суток обнаружены по следующим показателям: Нв ($p<0,001$), Нт ($p=0,018$), лейкоциты ($p<0,001$), общий белок ($p<0,001$), альбумин ($p<0,001$), СРБ

($p < 0,001$). Статистически значимые различия между результатами после 1 суток и после 3 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p < 0,001$), лейкоциты ($p < 0,004$), лимфоциты ($p < 0,016$), альбумин ($p < 0,020$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между результатами после 1 суток и после 7 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p = 0,007$), лейкоциты ($p = 0,001$), общий белок ($p = 0,002$), альбумин ($p < 0,001$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$).

Статистически значимые различия между результатами после 3 суток и после 7 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p < 0,001$), лейкоциты ($p < 0,001$), лимфоциты ($p < 0,001$), альбумин ($p < 0,001$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между результатами после 1 суток и после 10 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p < 0,001$), лейкоциты ($p < 0,001$), лимфоциты ($p < 0,001$), общий белок ($p < 0,001$), альбумин ($p < 0,001$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между результатами после 3 суток и после 10 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p < 0,001$), лейкоциты ($p < 0,001$), лимфоциты ($p < 0,001$), общий белок ($p = 0,007$), альбумин ($p < 0,001$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистически значимые различия между результатами после 7 суток и после 10 суток обнаружены по следующим показателям: Hb ($p < 0,001$), Ht ($p < 0,001$), лейкоциты ($p < 0,001$), лимфоциты ($p < 0,001$), общий белок ($p = 0,005$), альбумин ($p < 0,001$), трансферрин ($p < 0,001$), СРБ ($p < 0,001$). Статистическая значимость рассчитывалась с применением критерия Вилкоксона.

При анализе сроков разрешения динамической кишечной непроходимости сравнивались две подгруппы «а» и «б» по степени кишечной непроходимости. Получены данные, что в подгруппе, где применялось отмывание тонкой кишки — энтероклизма, функция тонкой кишки восстанавливалась в более короткие сроки (табл. 32).

Таблица 32 — Данные о сроках разрешения динамической кишечной непроходимости в подгруппах «а» и «б»

| Под- группы | Степень кишечной непроходимости | | |
|----------------|---------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|
| | Компенсирован- ная ОТМН, ч | Субкомпенсированная ОТМН, ч | Декомпенсированная ОТМН, ч |
| «а» | 22,4±2,2 | 30,2±6,8 | 34,4±5,4 |
| «б» | 35,4±3,0 | 48,8±8,2 | 52,8±7,4 |

При сравнительном анализе получено, что в подгруппе «а» применение отмывания тонкой кишки с ранним энтеральным питанием в послеоперационном периоде, позволило сократить сроки разрешения ДКН, количество послеоперационных осложнений и тем самым сократить сроки лечения в условиях стационара, летальных случаев в этой подгруппе не было (табл. 33).

Таблица 33 — Сравнительные данные о результатах лечения в подгруппах «а» и «б»

| | Подгруппа «а» | Подгруппа «б» | Достоверность |
|-----------------------------------|---------------|---------------|---------------|
| ПОП осложнения | 2 (5,00%) | 9 (32,14%) | p=0,004* |
| Сроки разрешения ДКН, час | 30±9,8 | 46,3±13,85 | p<0,001** |
| Сроки госпитализации, сутки | 11,2±1,73 | 14,63±2,24 | p=0,004** |
| Летальность | 0 (0%) | 2 (7,14%) | p=0,166* |

* Односторонний критерий Фишера

** Критерий Манна-Уитни

Большую часть осложнений у пациентов подгруппы «б» составляют гнойно-септические осложнения, что объясняется отсутствием адекватной коррекции белково-энергетической недостаточности в раннем ПОП на фоне сопутствующих заболеваний. Выраженные метаболические нарушения, пожилой и старческий возраст, проведение продленной ИВЛ (до 2–3 суток), тяжелая оперативная травма с выраженной катаболической реакцией, длительные сроки госпитализации явились одними из основных причин развития пневмоний, ТЭЛА, ИМ, ОНМК, восходящей мочевой инфекции. В подгруппе «а» в послеоперационном периоде у 2 (5,0%) пациентов с ОТМН

развились осложнения, в подгруппе «б» — у 9 (32,1%) больных ОТМН. Летальность в подгруппе «б» 2 (7,1%), в подгруппе «а» летальных случаев не было (табл. 34).

Таблица 34 — Данные о распределении осложнений в послеоперационном периоде среди пациентов с ОТМН в подгруппах «а» и «б»

| Характер осложнения | Число и % осложнений | | Общее число и % осложнений |
|---|----------------------|---------------|----------------------------|
| | Подгруппа «а» | Подгруппа «б» | |
| Эвентрация | 0 | 1 (3,6%) | 1 (1,5%) |
| Нагноение послеоперационной раны | 0 | 1 (3,6%) | 1 (1,5%) |
| Несостоятельность анастомоза, перитонит | 0 | 0 | 0 |
| Абсцесс брюшной полости | 0 | 2 (7,1%) | 2 (2,9%) |
| Язвенное кровотечение | 1 (2,5%) | 1 (3,6%) | 2 (2,9%) |
| Ранняя спаечная кишечная непроходимость | 0 | 2 (7,1%) | 2 (2,9%) |
| Пневмония | 0 | 1 (3,6%) | 1 (1,5%) |
| ТЭЛА | 0 | 1 (3,6%) | 1 (1,5%) |
| ИМ | 0 | 0 | 0 |
| ХП | 1 (2,5%) | 0 | 1 (1,5%) |
| ОНМК | 0 | 0 | 0 |
| Умерло | 0 | 2 (7,1%) | 2 (2,9%) |
| Количество больных с осложнениями | 2 (5,0%) | 9 (32,1%) | 11 (16,2%) |
| Общее число больных | 40 (100%) | 28 (100%) | 68 (100%) |

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тактика оперативного лечения пациентов с ОТМН до настоящего времени имеет ряд однозначно не решенных вопросов, что является результатом значительного количества неблагоприятных исходов.

Трудности в большинстве случаев возникают при определении оптимального объема резекции нежизнеспособных тканей, а также дальнейшей оценки объема послеоперационной терапии.

До 30 % осложнений связано с неверной оценкой жизнеспособности тонкой кишки и последующим не адекватным объемом резекции.

В литературе описывается множество инструментальных методов оценки жизнеспособности тонкой кишки, но все они, как правило, связаны с использованием дорогостоящей или крупногабаритной техники, что не всегда представляется возможным использовать в экстренной хирургии.

Вследствие этого становится значимой проблема выбора оптимального объема резекции при ОТМН. Исследования последних лет указывают на целесообразность применения в качестве нутритивной поддержки энтерального питания в раннем послеоперационном периоде, как наиболее эффективного способа.

Целью данного исследования являлось разработать и патогенетически обосновать оптимальную тактику ведения больных с острой тонкокишечной механической непроходимостью, позволяющую улучшить результаты лечения.

Для решения поставленной цели были сформулированы следующие задачи:

1. Уточнить выраженность морфологических изменений тонкой кишки в зависимости от степени острой тонкокишечной механической непроходимости.

2. Уточнить оптимальный объем резекции тонкой кишки в зависимости от степени острой тонкокишечной механической непроходимости.

3. Разработать оптимальный метод разрешения динамической

кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью.

4. Провести сравнительную оценку различных способов разрешения динамической кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде.

5. Проанализировать результаты коррекции белково-энергетической недостаточности у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью.

В основу работы положены результаты обследования и лечения 142 (100%) больных с ОТМН, осложненной некрозом тонкой кишки, в ГКБ №67 им. Л.А. Ворохобова г. Москвы в период с 1 января 2009 года по 31 декабря 2013 года. Средний возраст больных с ОТМН составил $41,6 \pm 14,2$ лет (от 17 до 80 лет). Среди них 68 (47,9%) женщин и 74 (52,1%) мужчин. Большинство было трудоспособного возраста — 125 (88%) пациентов.

Время с момента начала заболевания до поступления в стационар составило $4,98 \pm 3,63$ часа. Наиболее частой причиной ОТМН были спайки брюшной полости — 90 (63,4%), на втором месте ущемление грыж — 48 (33,8%), реже заворот тонкой кишки — 4 (2,8%) пациента. Сопутствующие хронические заболевания были выявлены у 99 (69,7%) пациентов (сердечно-сосудистые заболевания, болезни лёгких, сахарный диабет 2 типа, хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, полинейропатия).

При поступлении больные с ОТМН подвергались обследованию: сбор жалоб, объективное исследование, общий анализ крови, биохимический анализ крови, группа и резус фактор крови, общий анализ мочи, рентгенологическое исследование грудной клетки и обзорная рентгенография брюшной полости, измерение внутрибрюшного давления по методу I. Kron et al. (1989), ультразвуковое исследование брюшной полости.

В зависимости от тактики лечения выделены 2 группы больных: основная и контрольная. В обеих группах наблюдали равномерное распределение между мужчинами и женщинами (1,1:1). Достоверных отличий по полу, возрасту, наличию сопутствующих заболеваний и

трофическому статусу в группах не было. У 68 (47,9%) пациентов I группы выбор объема резекции нежизнеспособного участка тонкой кишки зависел от степени ОТМН. 74 (52,1%) пациентам II группы выполнили резекцию нежизнеспособного участка тонкой кишки вне зависимости от степени ОТМН в объеме 30–40 см в проксимальном направлении от странгуляционной борозды и 15–20 см в дистальном направлении.

Критерием включения в исследования являлись больные с ОТМН, осложненной некрозом кишки. В исследования не включены пациенты перенесшие онкологические заболевания менее 5 лет назад, мезентериальный тромбоз, опухолевая кишечная непроходимость.

Выделяли 3 степени компенсации кишечной непроходимости (КН): компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная (Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е., 2001). Степень ОТМН определяли на основании клинической картины, обзорной рентгенографии брюшной полости в положении стоя, УЗИ брюшной полости.

Компенсированной считали такую ОТМН, при которой на обзорной рентгенограмме брюшной полости выявляли пневматизацию с единичными уровнями жидкости тонкой кишки; при УЗИ брюшной полости обнаруживали дилатацию тонкой кишки в просвете с газом и незначительным количеством жидкости, при этом толщина стенки не превышала 4 мм, а моторно-эвакуаторная функция была снижена, но сохранена.

К субкомпенсированной относили ОТМН, при которой обнаруживали на обзорной рентгенограмме множественные уровни жидкости с газом в тонкой кишке со складками Керкринга, что отражает отек стенки кишки; УЗИ брюшной полости, при котором выявляли только расширение просвета с жидкостным содержимым, но и отек стенки тонкой кишки (толщина стенки до 7 мм) с двойным контуром и сохраненной моторной функцией кишки в виде маятникообразных движений.

Критериями декомпенсированной ОТМН являлись множественные тонкокишечные уровни с локализацией арок во всех отделах брюшной полости; при УЗИ резкая дилатация тонкой кишки, жидкость и газ во всех

проксимальных отделах тонкой кишки, толщина её стенки >7 мм, моторно-эвакуаторная функция отсутствует.

Хирургическое лечение выполняли в первый час от поступления. Кратковременная предоперационная подготовка, направленная на коррекцию гемодинамических и водно-электролитных нарушений.

Всем пациентам выполнена лапаротомия, интраоперационная декомпрессия кишечника при субкомпенсированной и декомпенсированной ОТМН с помощью зонда Эббота-Мюллера, резекция нежизнеспособного участка тонкой кишки с формированием анастомоза бок в бок двухрядным швом, санация и дренирование брюшной полости.

Проведен анализ характера и выраженности морфологических изменений тонкой кишки. Расстройства микроциркуляции с тромбозами считали необратимыми изменениями. Оценивали характер и распространенность необратимых изменений кишечной стенки в проксимальном и дистальном направлении от видимых границ некроза. После описания морфологических препаратов производили клиникo-морфологическое сопоставление. Морфологическое исследование резецированного фрагмента тонкой кишки у пациентов контрольной группы выполняли посредством вырезания фрагмента стенки кишки на всю её толщину размером $1,0 \times 1,0$ см, как проксимально, так и дистально, через равные расстояния (5 см) от зоны некроза по противобрыжечному краю. Фрагменты фиксированы в 10%-растворе формалина (рН 7,2–7,4) на 24 часа. Затем заливали в парафин и готовили срезы. Для гистологического исследования парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Гистологическую картину оценивали без знания степени ОТМН.

Для сравнения методов разрешения динамической кишечной непроходимости в основной группе выделили две подгруппы: «а» — 40 (58,8%) больных и «б» — 28 (41,2%) больных. В подгруппе «а» после декомпрессии тонкой кишки и устранения ОТМН устанавливали интраоперационно НИЗ в тощую кишку для разрешения ДКН и проведения раннего энтерального зондового питания в послеоперационном

периоде. В 1-е сутки после операции в НИЗ со скоростью 100–150 мл/мин вводили охлажденный до 14–16°C 0,9% физиологический раствор NaCl в объеме 1200–1500 мл. После устранения ДКН проводили раннее ЭЗП сбалансированными энтеральными смесями с последующим переводом на сипинг и оральное питание. Критерием разрешения ДКН и восстановления функции кишечника являлись: сокращение объема отделяемого по назогастральному зонду, положительная проба на капельное введение 300 мл подогретого до 35–37°C физиологического раствора в тощую кишку под контролем УЗИ, жидкий стул.

В подгруппе «б» для коррекции водно-электролитных нарушений и белково-энергетической недостаточности до разрешения ДКН проводили полное парентеральное питание, в дальнейшем разрешали пить и переводили на оральное питание.

Статистическая обработка проводилась с применением статистического пакета Statistica for Windows v. 7.0, StatSoft Inc. При сравнении групп по качественным признакам применяли односторонний точный критерий Фишера. При сравнении по количественным признакам независимых групп применяли критерий Манна-Уитни, по количественным признакам зависимых групп — критерий Вилкоксона. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

В основной группе было 30 (44%) пациентов с компенсированной, 27 (39,7%) с субкомпенсированной и 11 (16,2%) с декомпенсированной ОТМН. В контрольной группе — 39 (52,7%) больных с компенсированной, 26 (35,1%) с субкомпенсированной, 9 (12,2%) с декомпенсированной ОТМН.

В результате сопоставления клинических и морфологических данных выявили зависимость выраженности морфологических изменений от степени ОТМН. При компенсированной ОТМН необратимые изменения тонкой кишки распространялись на 10 см (в среднем $9,0 \pm 2,0$) в проксимальном направлении от границы некроза и во всех наблюдениях не более 5 см в дистальном. При субкомпенсированной ОТМН необратимые изменения тонкой кишки распространяются на 15 см (в среднем $12,3 \pm 2,5$) в проксимальном направлении от границы некроза и на 10 см (в среднем

7,3±2,5) см в дистальном. При декомпенсированной ОТМН выраженность на 30 см (в среднем 23,9±4,9) и на 15 см (10,6±3,9), в проксимальном и дистальном направлении соответственно. Увеличение протяженности необратимых изменений в дистальном направлении от странгуляционной борозды при декомпенсированной ОТМН происходит за счет явлений местного перитонита. Эти изменения берут начало с серозной оболочки, а не со слизистой оболочки тонкой кишки как в проксимальном направлении от странгуляционной борозды.

При сравнительном анализе результатов оперативного лечения пациентов с ОТМН в основной и контрольной группах получены сходные данные. В основной группе послеоперационные осложнения отмечены у 11 (16,18%) больных, в контрольной группе у 17 (22,97%) больных ($p=0,211$). ДКН разрешилась в среднем через 35,41±13,12 и 36,65±7,58, в I и II группах соответственно ($p=0,093$). Летальность в основной группе составила 2 (2,94%) пациента и в контрольной группе 4 (5,41%) пациента ($p=0,381$). Сроки стационарного лечения в основной и контрольной группах 12,04±2,15 и 12,8±1,13 соответственно ($p<0,001$).

Учитывая полученные данные, результаты лечения больных с экономной резекцией и больных со стандартным объемом резекции достоверно не отличаются. При компенсированной и субкомпенсированной ОТМН можно сократить объем резекции без увеличения числа осложнений и летальности, что позволит сохранить функционально важную часть кишечника и сохранить частоту развития синдрома короткой кишки в отдаленном ПОП.

Проведен сравнительный анализ двух подгрупп основной группы. При анализе трофического статуса на протяжении всего послеоперационного периода выявлено, что к 10-м суткам после операции в подгруппе «а» отмечается тенденция к повышению сывороточного альбумина, трансферрина и лимфоцитов. В подгруппе «б» увеличения этих показателей отмечено не было. В результате проведенного анализа изменений ТС у пациентов с ОТМН, видно, что использование раннего отмывания тонкой кишки и коррекция белково-энергетической недостаточности ЭЗП позволяет

поддержать и стабилизировать ТС в раннем послеоперационном периоде и препятствовать развитию системной воспалительной реакции (рис. 24–28).

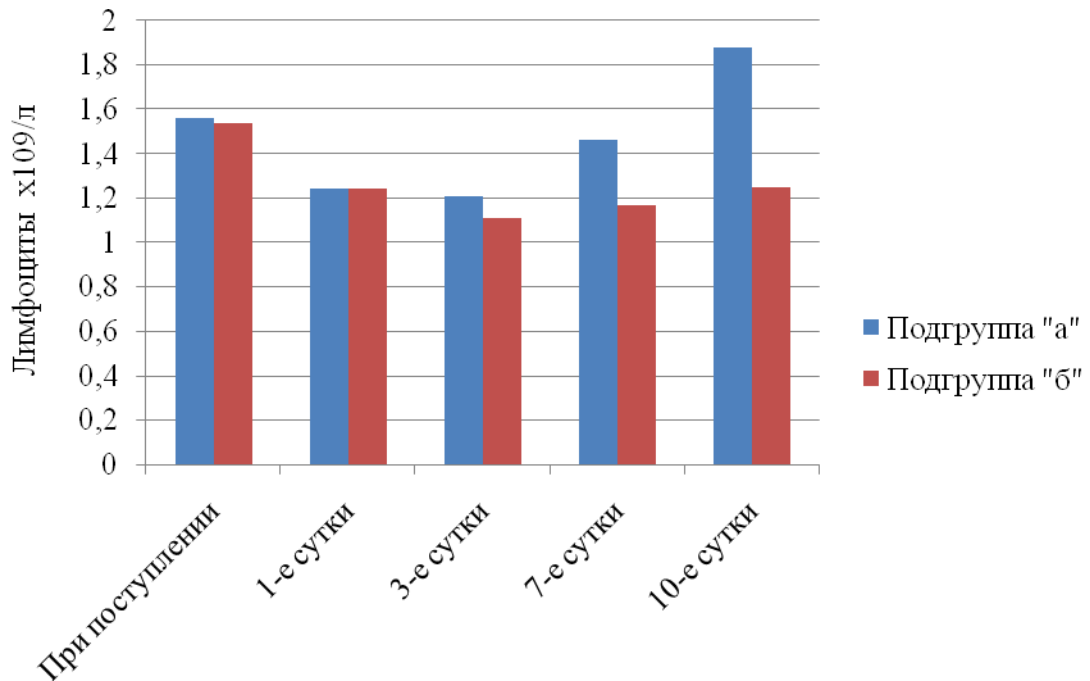


Рисунок 24 — Динамика изменений абсолютного числа лимфоцитов в основной группе ($p < 0,05$)

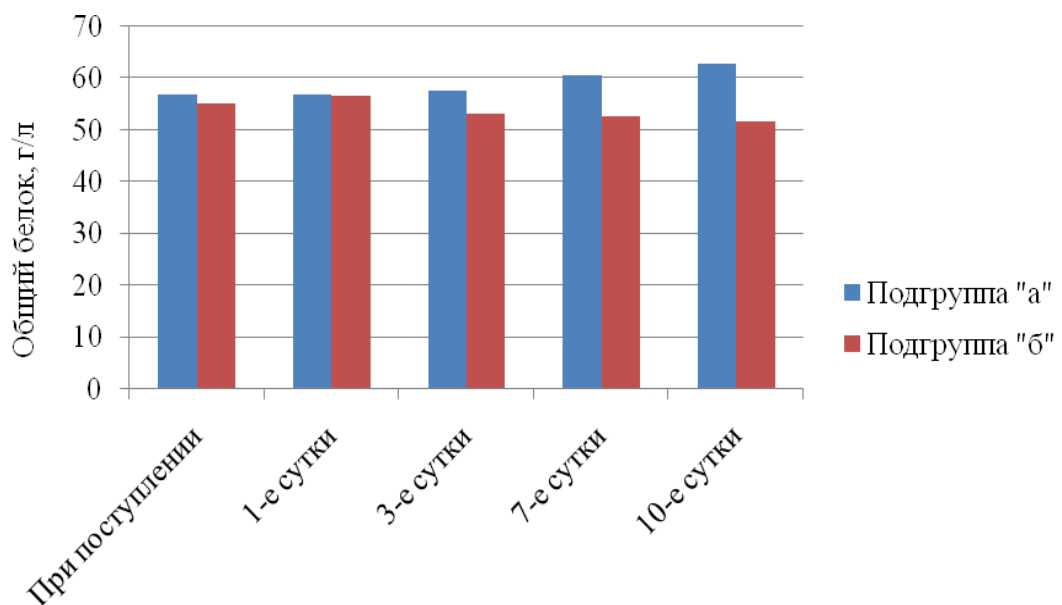


Рисунок 25 — Динамика изменений общего белка плазмы в основной группе ($p < 0,05$)

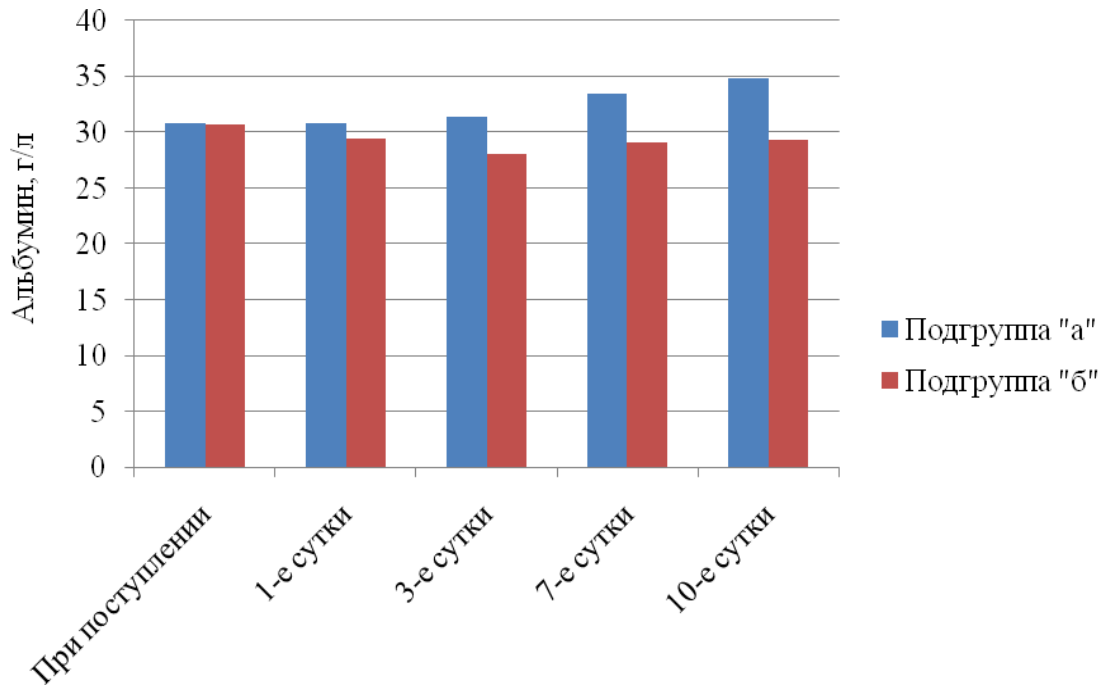


Рисунок 26 — Динамика изменений сывороточного альбумина в основной группе ($p < 0,05$)

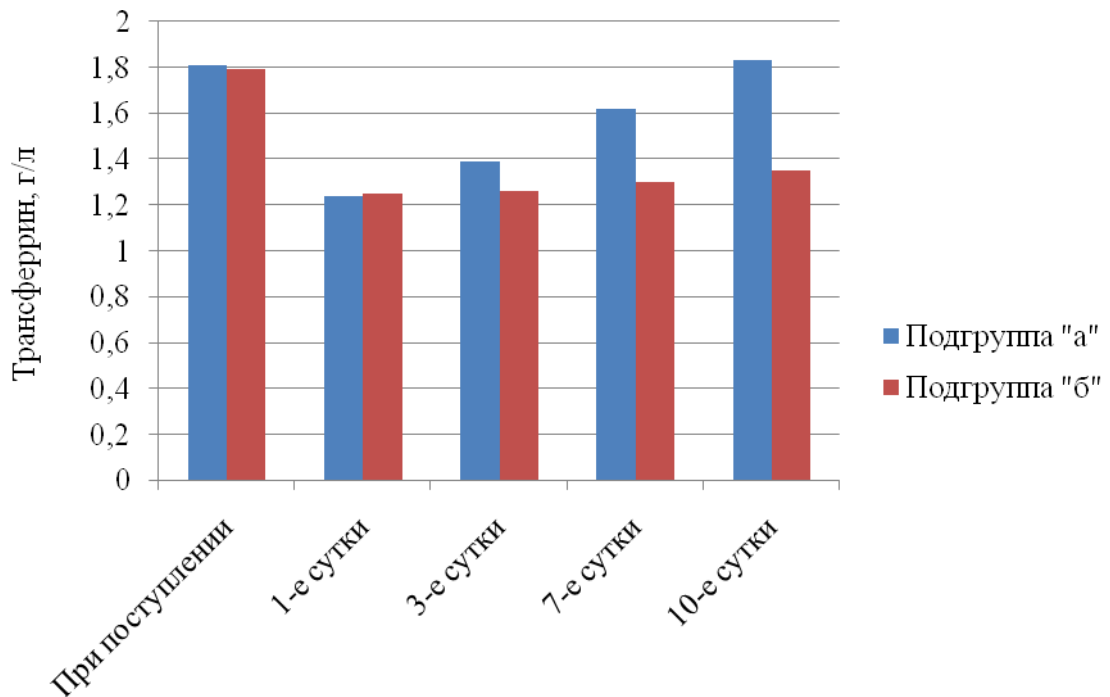


Рисунок 27 — Динамика изменений трансферрина в основной группе ($p < 0,05$)

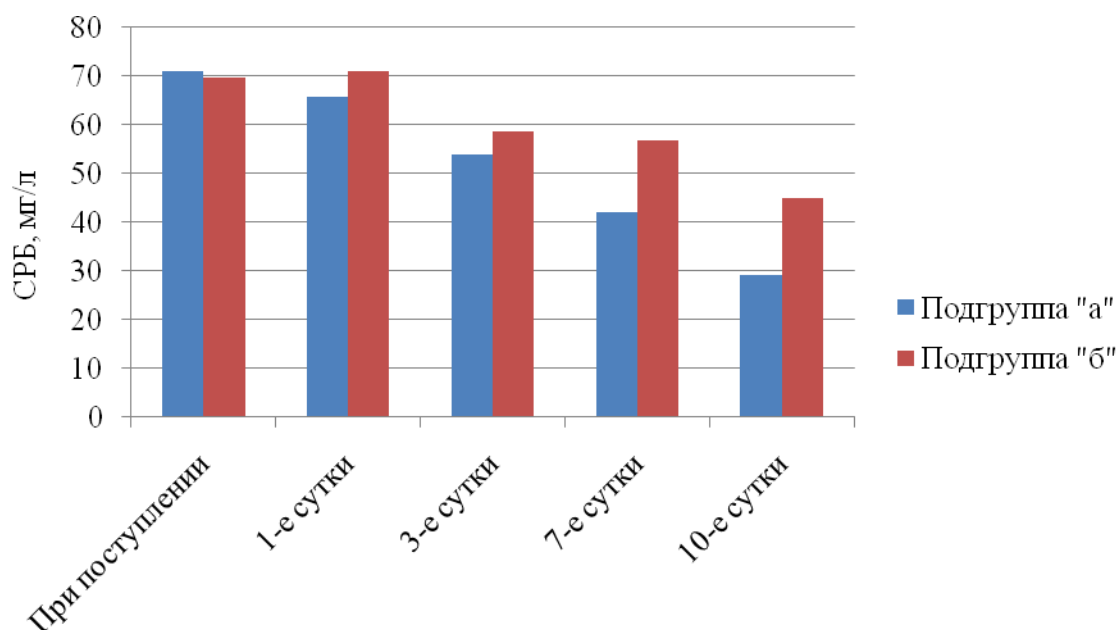


Рисунок 28— Динамика изменений С-реактивного белка в основной группе ($p < 0,05$)

При сравнении результатов лечения обеих подгрупп получено, что в подгруппе «б», где отмывание тонкой кишки и раннее ЭЗП не применяли, выше уровень послеоперационных осложнений (2 (5,00%) и 9 (32,14%) в подгруппах «а» и «б» соответственно ($p=0,004$), больше сроки разрешения ДКН ($30 \pm 9,8$ и $46,3 \pm 13,85$ «а» и «б» соответственно ($p < 0,001$), больше сроки госпитализации ($11,2 \pm 1,73$ и $14,63 \pm 2,24$ соответственно в подгруппах ($p=0,004$).

Большую часть осложнений у пациентов подгруппы «б» составили гнойно-септические осложнения, что является следствием отсутствия адекватной коррекции БЭН в раннем послеоперационном периоде на фоне сопутствующих заболеваний. Выраженные метаболические нарушения, пожилой и старческий возраст, продленная искусственная вентиляция лёгких (до 2–3 суток), тяжелая хирургическая травма с выраженной катаболической реакцией, длительные сроки госпитализации явились одними из основных причин развития осложнений.

Наиболее оптимальным методом разрешения ДКН в раннем послеоперационном периоде является интраоперационная декомпрессия тонкой кишки с аспирацией кишечного содержимого с последующей установкой назоинтестинального зонда для раннего отмывания тонкой кишки охлажденным до 14–16°C 0,9% физиологическим раствором NaCl. Отмывание тонкой кишки позволяет сократить объемы инфузионной терапии.

В условиях стрессовой реакции организма именно кишечник становится основным источником инфекции и источником неконтролируемой транслокации микробов и их токсинов в кровь, что лежит в основе формирующейся системной воспалительной реакции и развивающейся на этом фоне полиорганной недостаточности. В этой связи назначение этим больным отмывание тонкой кишки с последующим энтеральным зондовым питанием позволяет минимизировать последствия агрессивного воздействия различных факторов на желудочно-кишечный тракт и сохранять его структурную целостность и полифункциональную активность, что является необходимым условием для более быстрого выздоровления пациента.

Раннее энтеральное питание позволяет предотвратить прогрессирование БЭН, снижает частоту послеоперационных осложнений, летальность и длительность пребывания пациентов в стационаре.

Таким образом, проведение дифференцированной резекции тонкой кишки в комплексе с отмыванием тонкой кишки с последующим ранним энтеральным питанием в послеоперационном периоде позволило сократить количество осложнений и длительность стационарного лечения.

ВЫВОДЫ

1. Выраженность морфологических изменений стенки тонкой кишки у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью зависит от степени непроходимости. Так, наименьшие необратимые изменения были выявлены у больных с компенсированной острой тонкокишечной механической непроходимостью, а наиболее выраженные у больных с декомпенсированной острой тонкокишечной механической непроходимостью.

2. Для компенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости оптимальным объемом резекции является 10 см в проксимальном направлении от макроскопических границ некроза и 5 см в дистальном направлении. При субкомпенсированной — 15 см в проксимальном направлении от макроскопических границ некроза и 10 см в дистальном. В условиях декомпенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости объем резекции увеличивается до 30 см в проксимальном направлении от макроскопических границ некроза и 15 см в дистальном.

3. Наиболее оптимальным методом разрешения кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде является интраоперационная декомпрессия тонкой кишки с аспирацией кишечного содержимого с последующей установкой назоинтестинального зонда для раннего отмывания кишечника охлажденным до 14–16°C 0,9% физиологическим раствором NaCl.

4. При использовании раннего отмывания кишечника в сочетании с ранним энтеральным питанием явления динамической кишечной непроходимости в послеоперационном периоде разрешаются при компенсированной ОТМН через $22,4 \pm 2,2$ ч, при субкомпенсированной ОТМН через $30,2 \pm 6,8$ ч, при декомпенсированной ОТМН через $34,4 \pm 5,4$ ч.

5. Энтеральное зондовое питание на протяжении всего послеоперационного периода у пациентов с острой тонкокишечной механической непроходимостью является оптимальным способом белково-энергетического обеспечения, так как позволяет улучшить трофический статус, сократить частоту послеоперационных осложнений и длительность пребывания пациентов в стационаре.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Всем пациентам при поступлении следует устанавливать степень острой тонкокишечной механической непроходимости. Критерии компенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости: на обзорной рентгенограмме брюшной полости — пневматизация с единичными уровнями тонкой кишки (кишечные арки); при УЗИ — дилатация тонкой кишки, в просвете газ или незначительное количество жидкости, толщина кишечной стенки до 4 мм, моторно-эвакуаторная функция снижена, но сохранена. Критерии субкомпенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости: множественные уровни жидкости и газа в тонкой кишке (симптом перистости, чаши Клойбера) при обзорной рентгенограмме брюшной полости; при УЗИ тонкая кишка дилатирована, в просвете газ и жидкость, толщина стенки 4–7 мм, моторика маятникообразная. Критерии декомпенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости: множественные тонкокишечные уровни с локализацией арок во всех отделах брюшной полости (чаши Клойбера, кишечные арки, симптом перистости); при УЗИ резкая дилатация тонкой кишки, жидкость и газ во всех проксимальных отделах тонкой кишки, толщина её стенки >7 мм, моторно-эвакуаторная функция отсутствует.

2. В зависимости от степени острой тонкокишечной механической непроходимости следует выполнять резекцию тонкой кишки. Так, при компенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости 10 см в проксимальном направлении от макроскопических границ некроза и 5 см в дистальном направлении, при субкомпенсированной — 15 см в проксимальном направлении от макроскопических границ некроза и 10 см в дистальном, при декомпенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости объем резекции увеличивается до 30 см в проксимальном направлении от макроскопических границ некроза и 15 см в дистальном.

3. Всем больным острой тонкокишечной механической непроходимостью независимо от степени тяжести нарушения трофического статуса необходимо проведение нутритивной поддержки в виде энтерального зондового питания.

4. В раннем послеоперационном периоде при компенсированной острой тонкокишечной механической непроходимости следует проводить коррекцию белково-энергетической недостаточности энтеральным путем после отмывания кишечника через установленный назоинтестинальный зонд.

5. В послеоперационном периоде больным с субкомпенсированной острой тонкокишечной механической непроходимостью следует разрешать динамическую кишечную непроходимость посредством отмывания кишечника охлажденным до 14–16 °С 0,9% физиологическим раствором NaCl, в течение 24–48 часов. На период нарушения функции кишечника коррекцию белково-энергетической недостаточности необходимо проводить парентеральным путем.

6. В послеоперационном периоде, у пациентов с декомпенсированной острой тонкокишечной механической непроходимостью отмывание кишечника охлажденным до 14–16°С 0,9% физиологическим раствором NaCl необходимо выполнять на протяжении первых 72 часов. До разрешения динамической кишечной непроходимости коррекцию белково-энергетической недостаточности следует осуществлять парентеральным путем, а после разрешения энтеральным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдулжалилов М. К. Пути повышения надежности тонкокишечного шва в условиях непроходимости перитонита: Дисс. ... докт. мед. наук. — Махачкала, 2004. — 199 с.
2. Абрамов А. Ю., Оптимизация хирургической тактики при спаечной тонкокишечной непроходимости // Неотложная хирургия. — 1999. — Вып. 2. — С. 61–63.
3. Али-Заде С.Г. Проксимальная интубация тонкой кишки и кишечной сорбционный диализ в лечении больных острой спаечной тонкокишечной непроходимостью в пожилом и преклонном возрасте: Дисс. ... канд. мед. наук. — Санкт-Петербург, 2004. — 126 с.
4. Андреев М. Ю., Ранняя диагностика и лечение острой обтурационной тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 2004. — 153 с.
5. Антипов Е. Ю., О морфофункциональной достаточности внутриоргального кровеносного русла тонкой кишки в патогенезе послеоперационного перитонита при устранении острой кишечной непроходимости. (экспериментальноклиническое исследование): Дисс. ... канд. мед. наук. — Москва, 2007. — 157 с.
6. Ачкасов Е.Е. и др. Классификация обтурационной толстокишечной непроходимости опухолевого генеза // Колопроктология. — 2009. — №3. — С. 17–23.
7. Ачкасов Е.Е. Роль малоинвазивной декомпрессии ободочной кишки в лечении обтурационной толстокишечной непроходимости: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 24 с.
8. Багненко С.Ф. Ишемические и реперфузионные повреждения тонкой кишки при острой тонкокишечной непроходимости и их коррекция. Пособие для врачей. — СПб.: Гос. науч.-исслед. ин-т скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Науч.-технолог. фарм. фирма «Полисан», 2010. — 24 с.
9. Бебуришвили А.Г., Воробьев А.А., Михин И.В., Попова И.С. Спаечная болезнь // Эндоскопическая хирургия. — 2003. — №1. — С. 51–63.
10. Белоконев В.И., Федорина Т.А., Заводчиков Д.А. и др. Патогенез паховой грыжи и обоснованность применения натяжных и ненатяжных способов пластики при ее лечении // Анналы пластической,

- реконструктивной и эстетической хирургии. — 2008. — №3. — С. 49–54.
11. Берелавичус С. В. Лапароскопически-ассистированные вмешательства при острой спаечной тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 169 с.
 12. Блинников О.И. и др. Лапароскопические операции при острой спаечной кишечной непроходимости у детей // Лапароскопическая хирургия. — 1993. — №1. — С. 82–88.
 13. Булгаков В. Р. Сравнительная оценка эффективности декомпрессии тонкой кишки при устранении спаечного илеуса // Организационные, диагностические и лечебные проблемы неотложных состояний. — 2000. — Т. 2. — С. 253–254.
 14. Веретенников В. А. Закрытая ретроградная интубация тонкой кишки в терапии синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с различными формами острой тонкокишечной непроходимости. (экспериментально-клиническое исследование): Дисс. ... канд. мед. наук. — Челябинск, 2011. — 105 с.
 15. Веретенников В. А., Закрытая ретроградная интубация тонкой кишки // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. — 2008. — Т. 167. — №4. — С. 95–97.
 16. Веронский Г. И. Декомпрессивная интубация тонкой кишки при острой кишечной непроходимости // Непроходимость кишечника. — 1993. — Ч. 1. — С. 113–114.
 17. Воробей А.В., Шулейко А.Ч., Лурье В.Н. Пути улучшения результатов лечения больных с тонкокишечной непроходимостью // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2012. — №10. — С. 35–39.
 18. Гамзаев С.М. Гипотермическая энтеральная санация при кишечной непроходимости // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2007. — №4. — С. 45–48.
 19. Гончаров С.В. Диагностика и лечение послеоперационных интраабдоминальных осложнений у пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — 125 с.
 20. Горпинич А.Б., Симоненков А.П., Альянов А.Л., Привалова И.Л. Определение жизнеспособности кишки при острой кишечной непроходимости и возможности коррекции ее ишемического

- поражения в эксперименте // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». — 2008. — №1. — С. 24–30.
21. ГОСТ Р 7.0.5-2008. Издания. Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления. — М., 2008. — 19 с.
 22. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдошенко А.Л. Перитонит. — М: Медицина, 1992. — 224 с.
 23. Гринев М.В., Бромберг Б.Б. Ишемия-реперфузия — универсальный механизм патогенеза критических состояний в неотложной хирургии // Вестник хирургии. — 2012. — №4. — С. 94–100.
 24. Добровольский В.П. О болезни, именуемой «илеус». — Спб., 1838. — Т. VIII. — С. 123–127.
 25. Дронов А. Ф. Лапароскопические операции при острой спаечной тонкокишечной непроходимости (Обзор) // Эндоскоп. хирургия. — 2000. — Т. 6. — №6. — С. 43–48.
 26. Евтихов Р.М., Путин М.Е., Шулутко А.М. и др. Клиническая хирургия: учебное пособие. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 864 с.
 27. Емельянов С. С. Роль методов рефрактометрии и поляризационной микроскопии в определении тактики лечения больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью: Дисс. ... канд. мед. наук. — Екатеринбург, 2010. — 106 с.
 28. Ермолов А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.В., Утешев Н.С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике). — М.: МедЭкспертПресс, 2005. — 460 с.
 29. Ермолов А.С., Турко А.В. и др. Основные направления снижения послеоперационной летальности при острой кишечной непроходимости // Московский медицинский журнал. — 2000. — №3. — С. 3–7.
 30. Ермолов А.С., Удовский Е.Е., Андреев В.Г. Пути снижения летальности при острой кишечной непроходимости. 5-й Съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тезисы докладов. — Ташкент, 1991. — Т. 1. — С. 160.
 31. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. — СПб.: Питер, 1999. — 443 с.
 32. Ерюхин И.А., Рухляда Н.В. Интраоперационная контактная биомикроскопия как метод оценки нарушений микроциркуляции в

- тонкой кишечной непроходимости // Вестник хирургии. — 1987. — №6. — С. 32–36.
33. Есипов Д. В., Коррекция синдрома энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — Оренбург, 2004. — 139 с.
34. Жабанников П.С., Михин Д.В., Морозов А.А., Климов Е.А. Лабораторная диагностика нарушений белково — энергетического статуса у больных с распространённым перитонитом // Тез. докл. X Международный конгр. «Парентеральное и энтеральное питание». — Москва, 2006. — С. 30.
35. Жебровский В.В., Эльбашир М.Т. Хирургия грыж живота и эвентраций. — Симферополь: Бизнес-Информ, 2002. — 438 с.
36. Жолинский А.В., Шестопалов А.Е. Состояние баланса водных секторов и состав тела у больных перитонитом // Тез. докл. X Международный конгр. — Парентеральное и энтеральное питание. — Москва, 2006. — С. 32.
37. Забелин М.В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2008. — 46 с.
38. Зайцев В.М., Лифляндский В.Г., Маринкин В.И. Прикладная медицинская статистика: Учеб. пособ. для студ. мед. — СПб.: Фолиант, 2003. — 432 с.
39. Закирова И.А., Хусаинов И.Р. Мониторинг эффективности нутритивной поддержки // Тез. докл. X Международный конгр. «Парентеральное и энтеральное питание». — Москва, 2006. — С. 33.
40. Игнатъев В. В. Алгоритм хирургического лечения больных с острой тонкокишечной непроходимостью: Дисс. ... канд. мед. наук. — Якутск, 2005. — 135 с.
41. Изосимов А.Н., Плечев В.В., Гумеров А.А., Шилов С.Л. Определение жизнеспособности сегмента тонкой кишки // Казанский медицинский журнал. — 2008. — Т. 89. — №4. — С. 561–562.
42. Изотова О. Г., Сочетанное применение интубации тонкой кишки с низкоамплитудной электростимуляцией желудочно-кишечного тракта в лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости // Тезисы Научно-практической ежегодной конференция Ассоциации хирургов Санкт-Петербурга. — СПб., 2001. — С. 136–141.

43. Казушик В.Л., Протасевич А.И. Редкие формы острой кишечной непроходимости: Метод. рекомендации. — Минск: БГМУ, 2008. — 22 с.
44. Калинин А. В. Физиологические и клинические аспекты нарушений моторики тонкой кишки. Возможности фармакологической коррекции // Клинич. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2001. — №4. — С. 25–32.
45. Калицова М. В., Хирургическая тактика при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — Нальчик, 2005. — 136 с.
46. Каримов С. Х., Сочетанное применение интубации тонкой кишки, гастроэнтеросорбции, низкоамплитудной электростимуляции и мониторингового толстокишечного сорбционного диализа в лечении послеоперационных парезов кишечника у больных острой спаечной тонкокишечной непроходимостью: Дисс. ... канд. мед. наук. — СПб., 2003. — 151 с.
47. Качина, Ю.А. Интраоперационные ошибки определения жизнеспособности тонкой кишки при выполнении ее резекции в связи с острой кишечной непроходимостью // Военно-медицинский журнал. — 2010. — Т. 331. — №12. — С. 46.
48. Качина Ю.А. Интраоперационная диагностика достаточности гемомикроциркуляции в тканях стенки тонкой кишки при острой кишечной непроходимости методом тканевой пульсометрии // Военно-медицинский журнал. — 2006. — Т. 327. — №4. — С. 69.
49. Кокуева О. В., Компенсаторно-приспособительные возможности после обширной резекции тонкой кишки // Непроходимость кишечника. — 1993. — Ч. 1. — С. 127–129.
50. Копылова Ю.И. Оценка ишемии тонкой кишки и роль озонотерапии при острой кишечной непроходимости: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2012. — 25 с.
51. Корнеев Н.К. Клинико-морфологическая характеристика острой обтурационной тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 2005. — 182 с.
52. Короткова Е.А., Валетова В.В., Тимербаев В.Х., Пахомова Г.В. Оптимизация предоперационной подготовки больных с острой кишечной непроходимостью // Хирургия. — 2011. — №6. — С. 38–42.

53. Косинец В.А. Синдром энтеральной недостаточности: патогенез, современные принципы диагностики и лечения // *Новости хирургии*. — 2008. — Т. 6. — №2. — С. 130–138.
54. Кочнев О.С. Экстренная хирургия желудочно-кишечного тракта — Казань, 1984. — 288 с.
55. Кригер А.Г., Андрейцев И.Л., Белавичус С.В., Макарова Е.Е. Диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости // *Хирургия*. — 2001. — №7. — С. 25–29.
56. Крумс Л.М., Сабельникова Е.А. Синдром короткой тонкой кишки: актуальные проблемы патогенеза, клиники и лечения // *Consilium medicum*. — 2002. — Т. 4. — №6. — С. 27–29.
57. Кудрявцев Б.П., Снигоренко А.С., Семенов С.В. К вопросу о классификации синдрома энтеральной недостаточности при перитоните // *Московский медицинский журнал*. — 2000. — №1. — С. 13–15.
58. Куликов Л.К., Смирнов А.А., Козулин М.А. Диагностика тяжести пареза желудочно-кишечного тракта у больных распространенным перитонитом // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. — 2005. — Т. 1. — №39. — С. 60–62.
59. Кунижева М. А., Коррекция морфофункциональных изменений внутриорганный кровеносного русла тонкой кишки после оперативного устранения моделированной острой странгуляционной кишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 118 с.
60. Курбонов К. М., Комплексная диагностика и хирургическое лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости // *Вестник хирургии имени И. И. Грекова*. — 2006. — Т. 165. — №3. — С. 54–57.
61. Кучеренко В.З. и др. Применение методов статистического анализа для изучения общественного здоровья и здравоохранения: Учебное пособие для вузов. — М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2006. — 188 с.
62. Лебедев А.Г. Диагностика и лечение тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2004. — 280 с.
63. Лебедев А.Г. и др. Желудочно-кишечная интубация в лечении тонкокишечной непроходимости // *Врач*. — 2004. — №6. — С. 41–43.
64. Леонтьев С.Н., Совцов С.А., Подшивалов В.Ю. Диагностическая ценность доплерографии при механической кишечной

- непроходимости // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2002. — №26. — С. 37–39.
65. Линденберг А.А. Электромиографический контроль за функциональным состоянием тонкой кишки у больных с перитонитом и острой непроходимостью кишечника в послеоперационном периоде // Клинич. хирургия. — 1993. — №3. — С. 32–34.
66. Лисицын Ю. П. Общественное здоровье и здравоохранение: Учебник. — М.: «ГЕОТАР-Медиа», 2002. — 520 с.
67. Майоров А.В. Диагностическое значение внутрибрюшного давления при лечении больных острой толстокишечной непроходимостью: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2011. — 146 с.
68. Майоров М.И. Клинические аспекты острой кишечной непроходимости: Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2003. — 271 с.
69. Макарова Е. Е., Роль ультразвукового исследования в диагностике острой тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2005. — 116 с.
70. Милюков В. Е. Динамика изменений гемомикроциркуляторного русла в стенках тонкой кишки собаки после моделирования острой странгуляционной кишечной непроходимости // Арх. патологии. — 2002. — Т.64. — №3. — С. 33–36).
71. Милюков В.Е. Изменения гемомикроциркуляторного русла при разных видах кишечной непроходимости // Морфология. — 2001. — Т. 120. — №5. — С. 31–34.
72. Милюков В. Е. Патогенетические механизмы развития перитонита при острой тонкокишечной непроходимости // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. — 2005. — №7. — С. 40–45.
73. Милюков В.Е., Сапин М.Р. О патогенезе послеоперационного перитонита после устранения острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости // Анналы хирургии. — 2006. — №4. — С.70–72.
74. Милюков В.Е., Сапин М.Р., Ефименко Н.А. Морфофункциональные особенности заживления кишечной раны при формировании различных энтеро-энтероанастомозов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2004. — №1. — С. 38–42.

75. Миняев В.А., Вишняков Н.И. Общественное здоровье и здравоохранение: Учебник для студентов. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 528 с.
76. Миронов В. И. Ранняя спаечная тонкокишечная непроходимость после экстренных операций на органах брюшной полости // Непроходимость кишечника. — 1993. — Ч. 1. — С. 76–77.
77. Москаленко В. И. Интраоперационная диагностика жизнеспособности кишки люминесцентным методом: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — 152 с.
78. Недашковский Э. В., Назогастральная интубация тонкой кишки с позиций анестезиолога и реаниматолога // Анестезиология и реаниматология. — 1992. — №5–6. — С. 17–20.
79. Нечаев Э.А., Курьгии А.А., Ханевич М.Д. Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости. — СПб: ВИПКИПР, 1993. — 238 с.
80. Норенберг-Чарквиани А.Е. Острая кишечная непроходимость. — М.: Медицина, 1969. — 374 с.
81. Оппель В.А. Лекции по клинической хирургии. — М.: Госмедиздат, 1931. — 234 с.
82. Османов Г.А. Диагностика и лечение заболеваний тонкой кишки в хирургической клинике: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2001. — 25 с.
83. Пелипась Ю. В., Ишемические и реперфузионные повреждения тонкой кишки при странгуляционной кишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — СПб, 2005. — 190 с.
84. Пермяков П.Е., Жидовинов А.А., Зурнадьяжянц В.А., Красилов В.Л. Значение синдрома ишемии-реперфузии в развитии эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости // Инфекции в хирургии. — 2009. — №2. — С. 47–50.
85. Попова И. С., Синдромная диагностика и лечение острой обтурационной тонкокишечной непроходимости: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2001. — 40 с.
86. Попова Т.С., Тамазашвили Т.М., Шестопалов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. — М.: Медицина, 1991. — 240 с.

87. Приказ Департамента здравоохранения г. Москвы от 13.04.2011 №320 «О единой тактике диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в лечебно-профилактических учреждениях Департамента здравоохранения города Москвы».
88. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Обтурационная опухолевая толстокишечная непроходимость. — М.: Профиль. — 2005. — 224 с.
89. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит. — М.: Профиль, 2007. — 335 с.
90. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Оценка состояния питания и определение потребности в нутритивной поддержке. — М: Профиль, 2007. — 86 с.
91. Русаков С. К., Лечение ущемленных грыж с острой непроходимостью кишечника: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Ростов-на-Дону, 2001. — 31 с.
92. Рыбачков В. В., Нейрогуморальные изменения при острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. — 2005. — Т. 164. — №1. — С. 25–28.
93. Рыбачков В.В., Кабанов Е.Н., Тевяшов А.В., Абакшин Н.С. О хирургической тактике при ущемленных грыжах // Хирургия. — 2011. — №12. — С. 55–58.
94. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. — М.: Триада-Х, 2006. — 640 с.
95. Санин В. Ю., Репаративные процессы в кишечной ране в области энтероэнтероанастомоза после устранения острой тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 147 с.
96. Сапин М. Р., Изменения гемомикроциркуляторного русла в стенках тонкой кишки после устранения острой обтурационной тонкокишечной непроходимости в патогенезе пострезекционных нарушений // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2005. — Т. 15. — №5. — С. 76–81.
97. Сапин М. Р., Милюков В.Е. Изменения сосудистых и тканевых структур в стенках тонкой кишки при моделировании острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости в эксперименте // Морфологические ведомости. — 2002. — №1–2. — С. 98–100.
98. Сапин М.Р., Ефименко Н.А., Милюков В.Е. Динамика морфологических изменений в стенках тонкой кишки при острой кишечной непроходимости и после ее оперативного устранения в

- эксперименте // Морфологические ведомости. — 2002. — №2. — С. 100–102.
99. Сапин М.Р., Милюков В.Е., Антипов Е.Ю. Патогенетическое обоснование лечебной тактики при острой тонкокишечной непроходимости // Вестник хирургической гастроэнтерологии. — 2008. — №1. — С. 42–51.
100. Сельцовский П.Л. Острая кишечная непроходимость. — М., 1941. — 217 с.
101. Станциц И.В. и др. Оценка риска летального исхода у больных с острой кишечной непроходимостью. — СПб., 1999. — С. 58–59.
102. Сухоруков А. Л., Определение жизнеспособности тонкой кишки при острой кишечной непроходимости методом тканевой пульсометрии // Военно-медицинский журнал. — 2006. — Т. 327. — №4. — С. 69–70.
103. Тарасенко Э.И. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: диагностика, лечение // Анналы хирургии. — 2007. — №4. — С. 61–65.
104. Тимербулатов В.М., Хунафин С.Н., Гаттаров И.Х., Кунафин М.С. Клиника и хирургическое лечение спаечной кишечной непроходимости // Вестн. хир. — 1999. — №6. — С. 36–39.
105. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. М: Триада-Х. 2003. С.144.
106. Тонконог В. Г., Профилактика и лечение синдрома кишечной недостаточности // Непроходимость кишечника. — 1993. — Ч. 1. — С. 168–169.
107. Тотиков В.З., Калицова М.В., Амриллаева В.М. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости // Хирургия. — 2006. — №2. — С. 38–43.
108. Тропская Н. С., Морфофункциональные нарушения в тонкой кишке при острой обтурационной непроходимости // Арх. патологии. — 1999. — Т.61. — №2. — С. 27–30.
109. Турушев А. М., Внутривисцеральная электростимуляция моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки после операций по поводу перитонита и острой непроходимости кишечника: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 127 с.

110. Фатх Т.А. Осложнения ишемии-реперфузии при острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 2006. — 134 с.
111. Федоров Е. Д., Применение лапароскопических вмешательств в лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости (ОСТКН) // Актуальные проблемы хирургии. — 1998. — С. 51–52.
112. Филенко Б. П., Возможности профилактики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — СПб, 2000. — 146 с.
113. Хворостов Е.Д., Томин М.С., Захарченко Ю.Б. Этиология, патогенез и профилактика образования внутрибрюшных спаек: Методические рекомендации. — Харьков, 2012. — 31 с.
114. Чернов А. В., Криоденервация тонкой кишки в комплексном лечении острой кишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — Екатеринбург, 2006. — 135 с.
115. Чернов В.Н., Белик М.Б. Острая непроходимость кишечника: патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение: Руководство для врачей. — М: Медицина, 2005. — С. 512.
116. Чернов В.Н., Химичев В.Г. Стадии течения и комплексное лечение больных острой непроходимостью тонкой кишки. Проблемная комиссия «Неотложная хирургия» АМН РФ методические рекомендации. — М.: Ростов-на-Дону, 1997. — С. 30.
117. Чернов В.Н., Химичев В.Г., Таранов И.И., Маслов А.И. Неотложная хирургия. — Ростов-на-Дону, 1997. — 320 с.
118. Чухриенко Д.П., Белый И.С., Бондаренко В.А. Спаечная болезнь. — Киев: Здоровья, 1972. — 216 с.
119. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия кишечника. — Киев: Здоровье, 1977. — 246 с.
120. Шаповальянц С.Г., Ларичев С.Е., Тимофеев М.Е., Солдатова Н.А. Оценка риска рецидива острой спаечной тонкокишечной непроходимости, разрешенной консервативным путем // РЖГГК. — 2009. — №6. — С. 34–38.
121. Шигаев М. Ю., Динамика внутрибрюшного давления при острой тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — Саратов, 2005. — 113 с.

122. Шулутко А. М., Видеолапароскопия в комплексном хирургическом лечении механической непроходимости тонкой кишки // Эндоскопическая хирургия. — 2006. — №5. — С. 30–33.
123. Эминов Вусал Лятиф оглы Совершенствование диагностики и оптимизация лечения больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью: Дисс. ... канд. мед. наук. — Киев, 2009. — 113с.
124. Юдин А.Б., Демко А.Е., Чуприс В.Г. Ранняя энтеральная терапия у больных оперированных по поводу острой спаечной тонкокишечной непроходимости // Военно-медицинский журнал. — 2008. — №6. — С. 60–61.
125. Abbott W.O., Rawson A.J. A tube for use in postoperative care of gastroenterostomy patients // JAMA. — 1939. — Vol. 112. — P. 2114.
126. Аксау М.Н., Сапан М.У., Gundogdu C. et al. Oren Bacterial translocation in experimental intestinal obstruction // J. Int. Med. Res. — 1996. — Vol. 24 (1). — P. 17–26.
127. Allison S.P. Malnutrition, disease and outcome // Nutpition. — 2001. — Vol. 16. — С. 590.
128. Andersson R.E. Small bowel obstruction after appendicectomy // Br. J. Surg. — 2001. — Vol. 88. — P. 1387–1391.
129. Anton Roggo, Ottinger L.W. Acute small bowel volvulus in adults // Annals surgery. — 1992. — Vol. 216 (2). — P. 135–141.
130. Antonios Liolios, Oropello J.M., Ernest Benjamin Gastrointestinal complications in the Intensive Care Unite // Clinics in Chest. Medicine. — 1999. — Vol. 20 (2). — P. 98–101.
131. Arthur T. Davidson Early operation in the treatment of small bowel obstruction // Journal of the national medical association. — 1981. — Vol.73 (3). — P. 245–246.
132. Assessment of and Management of Clinical Problems, 7th edition. — St. Louis, Mo., Mosby-Elsevier, 2007. — 824 p.
133. Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y. et al. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure // Am. J. Physiol. — 1988. — Vol. 248. — P. 208–213.
134. Barrionuevo M., Campos M.S. Intestinal resections in rat. Influence on lipid absorption // J. Physiol. Biochem. — 1990. — Vol. 157. — P. 187–190.

135. Bender J.S., Busuito M.J., Graham C., Allaben R.D. Small bowel obstruction in the elderly // *Am. Surg.* — 1989. — Vol. 55. — P. 385–388.
136. Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO). Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery // *World J. Emerg. Surg.* — 2011. — Vol. 6 (5). — 215 p.
137. Bonsmann M., Hardt W., Lober C.G. The historical development of artificial enteral alimentation // *Anaesthesiol. Intensivmed.* — 1993. — Vol. 34. — P. 207–210.
138. Bradley S.E., Bradley G.P. The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man // *J. Clin. Invest.* — 1947. — Vol. 26. — P. 496–503.
139. Braga M., Gianotti L., Vignali A. et al. Artificial nutrition after major abdominal surgery // *Crit. Care Med.* — 1998. — Vol. 26. — P. 24–30.
140. Carlo Vallicelli, Coccolini F., Catena F. et al. Small bowel emergency surgery // *World J. Emerg. Surg.* — 2011. — Vol.6 (1). — P. 494–501.
141. Charles W., Van Way III, Carol Ireton-Jones *Nutrition secrets.* — Hanley and Belfus, Inc, 2004. — P. 78.
142. Dahly E.M., Grahn M.J., Draxler A.K., Ney D.M. Intestinal adaptation occurs independently of parenteral long-chain triacylglycerol and with no change in intestinal eicosanoids after midsmall bowel resection // *J. Nutr.* — 2004. — Vol. 134. — P. 112–119.
143. Daniel Kulling, Bauerfeind P. Transnasal versus transoral endoscopy for the placement of nasoenteral feeding tubes in critically ill patients // *Gastrointest. Endosc.* — 2000. — Vol. 5. — P. 506–510.
144. Davis S.E., Sperling L. Obstruction of the small intestine // *Arch. Surg.* — 1969. — Vol. 99. — P. 424–426.
145. Dedouit F., Otal P. Images in clinical medicine. Small-bowel obstruction // *N. Engl. J. Med.* — 2008. — Vol. 358. — P. 1381.
146. Duepre H.J., Senagore A.J., Delaney C.P., Fazio V.W. Does means of access affect the incidence of small bowel obstruction and ventral hernia after bowel resection? Laparoscopy versus laparotomy. *J Am Coll Surg.* 2003. — Vol. 197. — P. 177–181.
147. Ellis. The magnitude of adhesion related problems // *Ann. Chir. Gynaecol.* — 1998. — Vol. 87. — P. 9–11.

148. Ellozy S., Harris M.T., Bauer J.J., Gorfine S.R., Kreel I. Early postoperative small-bowel obstruction // *Dis. Colon. Rectum.* — 2002. — Vol. 45. — P. 1214–1217.
149. Ertel W., Oberholzer A., Platz A. et al. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after “damage-control” laparotomy in 311 patients with sever abdominal and or pelvic trauma // *Crit. Care. Med.* — 2000. — Vol. 28 (6). — P. 1747–1753.
150. Ertel W., Trentz O. The abdominal compartment syndrome // *Der. Unfallchirurg.* — 2001. — Vol. 7. — P. 560–568.
151. Felicity H. Hawker How to feed patients with sepsis // *Current Opinion In Critical Care.* — 2000. — Vol. 6. — P. 247–252.
152. Fevang B.T., Fevang J., Lie S.A., Søreide O., Svanes K., Viste A. Long-term prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction // *Ann. Surg.* 2004. — Vol. 240. — P. 193–201.
153. Fevang T., Fevang J. et al. Complications and death after surgical treatment of small bowel obstruction // *Ann. Surg.* — Vol. 231 (4). — P. 529–537.
154. Field J, Bjarnason K. Feeding patients after abdominal surgery // *Nurs Stand.* — 2002. — Vol. 16. — P. 41–44.
155. Fishman, Michael P. Federle, Brooke-Jeffrey Ret al. *Abdomen: Les 100 principaux diognostics.* — Maloine: R. Brooke Jeffrey, 2004. — 54 p.
156. Fraser S., Shrier I., Miller G., Gordon P.H. Immediate postlaparotomy small bowel obstruction // *Am. Surg.* — 2002. — Vol. 68. — P. 780–782.
157. Gary P. Zaloga, Roberts P.R. Bedside placement of enteral feeding tubes in the intensive care unit // *Critical Care Medicine.* — 1998. — Vol. 26 (6). — P. 199.
158. Gavin G. Lavery, Glover P. The metabolic and nutritional response to critical illness // *Current Opinion In Critical Care.* — 2000. — Vol. 6. — P. 233–238.
159. Gowen, G.F. Rapid resolution of small-bowel obstruction with the long tube, endoscopically advanced into the jejunum // *Am. J. Surg.* — 2007. — Vol. 193. — P. 184–189.
160. Greene W.W. Bowel obstruction in the aged patient // *Am. J. Surg.* — 1969. — Vol. 118. — P. 541–545.

161. Grunert A.Q. Total parenteral nutrition // Актуальные проблемы искусственного питания в хирургии. — Москва. — 1990. — С. 285–287.
162. Gutt C.N, Oniu T., Schemmer P., Mehrabi A., Buchler M.W. Fewer adhesions induced by laparoscopic surgery? // Surg. Endosc. — 2004. — Vol. 18. — P. 898–906.
163. Hartiti S., Lisbona F., López Aliaga I. et al. Influence of dietary fat components and intestinal resection on iron, zinc and copper metabolism // Int. J. Vit. Nutr. Res. — 1994. — Vol. 64. — P.330–336.
164. Hazzard R.A., Carr K.E., O" Shea O. et al. The influence of total parenteral nutrition on the passage of microparticles across the rat gastrointestinal tract // J. Anat. — 1999. — Vol. 94 (4). — P. 609–610.
165. Holmdahl L., Risberg B. Adhesions. Prevention and complications in general surgery // Eur. J. Surg. — 1997. — Vol. 163. — P. 169–174.
166. Holte K., Kehlet H. Postoperative ileus: a preventable event // British Journal of Surgery. — 2000. — Vol. 87. — P. 1480–1493.
167. Hughes E. Principles of post-operative patient care // Nurs. Stand. — 2004. — Vol. 19. — P. 43–51.
168. Husebye, E. The pathogenesis of gastrointestinal bacterial overgrowth / E. Husebye // Chemotherapy. — 2005. — Vol. 51 (1). — P. 1–22.
169. Ivy M.E., Atweh N.A., Palmer J. et al. Intra – abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients // J. Trauma. — 2000. — Vol. 49. — P. 387–391.
170. Jane Standen, Bihari D. Immunonutrition // Current Opinion In Critical Care. — 2000. — Vol. 3. — P. 149–157.
171. Jose J. Diaz Jr., Faran Bokhari et al. Guidelines for management of small bowel obstruction // J. Trauma. — 2008. — Vol. 64 (6). — P. 1651–1664.
172. Kayama S., Mitsuyama M., Sato N., Hatakeyama K. Overgrowth and Translocation of Escherichia Coli From Intestine During Prolonged Enteral Feeding in Rats // J. Gastroenterol. — 2000. — Vol. 35. — P. 15–19.
173. Keller J., Panter H., Layer P. Management of the short bowel syndrome after extensive small bowel resection // Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 18 (5). — P. 977–992.

174. Kidmas A.T. et al. A review of the radiological diagnosis of small bowel obstruction using various imaging modalities // Niger Postgrad. Med. J. — 2005. — Vol. 12 (1). — P. 33–36
175. Kimura I., Kamiya A., Shiraishi S. et al. Bowel lavage composition. Patent of United States №5077048. Application Number 07/464522. Publication Date 12.31.1991. Assignee. — Osaka, JP: P. Morishita Pharmaceutical Co., Ltd.
176. Kollman K.A., Lien E.L., Vanderhoof, J. A. Dietary lipids influence intestinal adaptation after massive bowel resection // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 1999. — Vol. 28. — P. 41–45.
177. Ladefoged K., Hesson I., Jarnum S. Nutrition in short-bowel syndrome // Scand. J. Gastroent. — 1996. — Vol. 216. — P. 122–131.
178. Lena M. Napolitano, Grant Bochicchio. Enteral feeding of the critically ill // Current Opinion In Critical Care. — 2000. — №6. — P. 136–142.
179. Lenz K., Schimetta W. et al. Intestinal elimination of hydroxyethyl starch? // Intensive care medicine. — 2000. — Vol. 26 (6). — P. 733–739.
180. Leon E.L., Metzger, Tsiotos G.G. et al. Laparoscopic management of small bowell obstruction. — P. indications and out come // J. Gastrointest. Surg. — 1998. — Vol. 2 (2). — P. 132.
181. Letizia M, Norton E. Successful management of malignant bowel obstruction // Journal of Hospice and Palliative Nursing. — 2003. — Vol. 5. — P. 152-158.
182. Lisbeth M. H. Mathus-Vliegen, Jan M. «Bacterial contamination of ready-to-use 1-L feeding bottles and administration sets in severely compromised intensive care patient // Critical Care Medicine. — 2000. — Vol. 28 (1). — P. 56–61.
183. Maghsoudi H. et al. The effect of piroxicam on the formation of postoperative, intraabdominal adhesion in rats // Saudi J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 14 (4). — P. 198–201.
184. Maglinte D.D., Kelvin F.M., Sandraseqaran K. et al Radiology of small bowel obstruction // Abdom Imaging. — 2005. — Vol. 30. — P. 160–178.
185. Marshall J. C. et al. The microbiology of multiple organ failure. — P. the proximal GI tract as an occult reservoir of pathogens // Arch. Surg. — 1988. — Vol. 123. — P. 309–315.

186. Meissner K. Effectiveness of intestinal tube splinting // *Dig. Surg.* — 2000. — Vol. 17 (1). — P. 49–56.
187. Meyerson S., Holtz T., Ehrinpreis M., Dhar R. Small bowel obstruction in pregnancy // *Am. J. Gastroenterol.* — 1995. — Vol. 90. — P. 299–302.
188. Miller G., Boman J., Shrier I., Gordon P.H. Etiology of small bowel obstruction // *Am. J. Surg.* — 2000. — Vol. 180. — P. 33–36.
189. Miller G., Boman J., Shrier I., Gordon P.H. Natural history of patients with adhesive small bowel obstruction // *Br. J. Surg.* — 2000. — Vol. 87. — P. 1240–1247.
190. Norton J.A., Bollinger R.R., Chang A.E., *Surgery. Basic science and clinical evidence.* — New York: Springer-Verlag Inc., 2001. — 458 p.
191. Ogata M. Prospective evaluation of abdominal sonography for the diagnosis of bowel obstruction // *Annals of Surgery.* — 1996. — Vol. 223 (3). — P. 237–241.
192. Parker C., Ellis H., Moran B.J. et al. Postoperative adhesions // *Dis. Colon Rectum.* — 2001. — Vol. 44. — P. 822–830.
193. Patrick G. Jackson, Manish Raiji Evaluation and management of intestinal obstruction // *J. American Family Physician.* — 2011. — Vol. 83 (2). — P. 239–243.
194. Patrick R. Pfau, John L. Rombeau *Nutrition // Medical Clinics of North America.* — 2000. — Vol. 84 (5). — P. 59–61.
195. Poon J.T., Law W.L., Chu K.W. Small bowel obstruction following low anterior resection // *Langenbecks. Arch. Surg.* — 2004. — Vol. 389. — P. 250–255.
196. R. Chance, De Witt, Kudsk K.A. Enteral Nutrition // *Gastroenterology. — Clinics.* — 1998. — Vol. 27 (2). — P. 59.
197. Ray N.F., Denton W.G., Thamer M., Henderson S.C., Perry S. Abdominal adhesiolysis // *J. Am. Coll. Surg.* — 1998. — Vol. 186. — P. 1–9.
198. Reto Stocker, Habertur C., Burgi U. Early enteral nutrition in the critically ill // *Current Opinion In Critical Care.* — 2000. — Vol. 3. — P. 145–148.
199. Saleh Mohammad Al Salamah. How Predictive are the Signs and Symptoms of Small Bowel Obstruction // *Oman. Med. J.* — 2012. — Vol. 27 (4). — P. 281–284.

200. Samell S., Keesel M. et al. Microscopy of bacterial translocation during small bowel obstruction and ischemia in vivo – a new animal model // *BMC Surg.* — 2002. — Vol. 2 (6). — P. 39–44.
201. Sanchez N.C., Tenofsky P.J., Dort J.M. Et al. What is normal intraabdominal pressure? // *Am. Surg.* — 2001. — Vol 67 (3). — P. 243–248.
202. Schmelsler L. Nursing management of lower intestinal problems. In SL Lewis, et al (eds). *Medical-Surgical Nursing. — P. Assessment of and Management of Clinical Problems*, 7th edition. St. Louis, Mo., Mosby-Elsevier, 2007.
203. Schmutz G.R., Benko A., Fournier L. et al. Small bowel obstruction // *Eur. Radiol.* — 1997. — Vol. 7 (7). — P. 1054–1058.
204. Shi-Bin Guo, Zhi-Jun Duan. Decompression of the small bowel by endoscopic long-tube placement // *World J. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 18 (15). — P. 1822–1826.
205. Silva A.C., Pimenta M., Guimarães L.S. Small bowel obstruction // *Radiographics.* — 2009. — Vol. 29. — P. 423–439.
206. Simons B.E., Jordan G.L. Massive bowel resection // *Am. J. Surg.* — 1969. — Vol. 118. — P. 953–959.
207. Smith D. J. Nursing Management. In: Lewis S.L. et al (eds). *Assessment of and Management of Clinical Problems*, 7th edition, 2007.
208. Sohil Pothiawala, Gogna A. Early diagnosis of bowel obstruction and strangulation by computed tomography in emergency department // *World J. Emerg. Med.* — 2012. — Vol. 3 (3). — P. 323–339.
209. Sprouse L. R., Arnold L.C., Thow G.B., Burns R.P. Twelve-year experience with the thow long intestinal tube // *The Am. Surg.* — 2001. — Vol. 67 (4). — P. 357–360.
210. Stassen N.A., Lukan J.K. et al. Abdominal compartment syndrome // *Scand. Surg.* — 2002. — Vol. 91. — P. 104–108.
211. Stephan M. Jakob, Jukka Takala Splanchnic hemodynamics in critical illness // *Current Opinion In Critical Care.* — 2000. — Vol. 6. — P. 123–129.
212. Sufian S., Matsumoto T. Intestinal obstruction // *Am. J. Surg.* — 1975. — Vol. 130. — P. 9 –14.

213. Thomas R. Ziegler et al. Glutamine and the gastrointestinal tract // *Current Opinion In Clinical Nutrition And Metabolic Care*. — 2000. — Vol. 3. — P. 355–362.
214. Tons C., Schachtrupp A., Rau M. et al. Abdominal compartment syndrome // *Chirurgia*. — 2000. — Vol. 71 (8). — P. 918–926.
215. Truona S. et al. Importance of sonography in diagnosis of ileus. A retrospective study of 459 patients // *Chirurg*. — 1992. — Vol. 63 (8). — P. s634–640.
216. Vanderhoof J.A., Park J.H., Grandjean C.J. Reduced mucosal prostaglandin synthesis after massive small bowel resection // *Am. J. Physiol.* — 1998. — Vol. 254. — P. G373–G377.
217. Waldman A.R. Bowel obstruction // *Clin. J. Oncol. Nurs.* — 2001. — Vol. 5. — P. 281–286.
218. Wangenstein O.H. *Intestinal Obstructions* // Springfield. — 1995. — P. 159–162.
219. Warren H. Cole *Intestinal obstruction* // *California medicine*. — 1950. — Vol. 73 (5). — P. 384–389.
220. Weiner R., Klemm C. Ultrasound diagnosis in ileus // *Zbl. Chir.* — 1987. — Vol. 112 (11). — P. 691–695.
221. Wolfe R.R. Carbohydrate Metabolism and Requirements. In: *Clinical Nutrition. Parenteral Nutrition* / Eds. J.L. Rombeau M.D. Caldwell. — Philadelphia: P.W.B. Saunders Company, 1993. — P. 113–132.
222. Wood J.D., Alpers D.H., Andrews P.L.R. Fundamentals of neurogastroenterology // *Gut*. — 1999. — Vol. 45 (1–2). — P. 6–16.
223. Zeng Q. Efficacy and safety of Seprafilm for preventing postoperative abdominal adhesion // *World J. Surg.* — 2007. — Vol. 31 (11). — P. 2125–2131.
224. Zhi-Gang W., Guo-Xin L. et al. Pharmacokinetics and tissue distribution of intraperitoneal 5-fluorouracil with a novel carrier solution in rats // *World J. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 14 (14). — P. 2179–2186.