

**И.И. ИОНАЗАРОВ,  
С.Т. ХУЖАБАЕВ,  
С.И. НАРЗУЛЛАЕВ,  
Ф.О. МИЗАМОВ,  
М.Т. АЧИЛОВ**

**ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ  
ДИАГНОСТИКИ,  
ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗА  
ОСТРОЙ СМЕЧНОЙ  
КИШЕЧНОЙ  
НЕПРОХОДИМОСТИ**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ



И.Ш.ШОНАЗАРОВ, С.Т.ХУЖАБАЕВ, С.И. НАРЗУЛЛАЕВ, Ф.О.МИЗАМОВ, М.Т.АЧИЛОВ

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И  
ПРОГНОЗА ОСТРОЙ СЛЕПНОЙ КИШЕЧНОЙ  
НЕПРОХОДИМОСТИ  
(МОНОГРАФИЯ)



ТИВБИҒОТ ҚО'ЗГУСИ

САМАРКАНД – 2022





ББК: 54.133

УДК: 616.34-007.272

**Составители:**

- Шоназаров И.Ш.** Кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургии, эндоскопии и анестезиологии-реаниматологии ФПДО Самаркандского Государственного медицинского университета.
- Хужабасев С.Т.** Кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии Самаркандского Государственного медицинского университета.
- Нарзуллаев С.И.** Заведующий кафедрой хирургии, эндоскопии и анестезиологии-реаниматологии ФПДО Самаркандского Государственного медицинского университета кандидат медицинских наук, доцент.
- Мизамов Ф.О.** Ассистент кафедры хирургии, эндоскопии и анестезиологии-реаниматологии ФПДО Самаркандского Государственного медицинского университета.
- Ачилов М.Т.** Кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургии, эндоскопии и анестезиологии-реаниматологии ФПДО Самаркандского Государственного медицинского университета.

**Рецензенты:**

- Акбаров М.М.** Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской и госпитальной хирургии медико-педагогического факультета Ташкентской медицинской академии.
- Кирибаев Х.К.** Доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней №2 Самаркандского Государственного медицинского университета.

ISBN: 978-9943-8659-0-7

© Tibbiyot ko'zgusi 2022-y.

© Шоназаров И.Ш. Хужабасев С.Т. Нарзуллаев С.И. Мизамов Ф.О. Ачилов М.Т.

**Аннотация**

*После оперативных вмешательств на органах брюшной полости спайки образуются в 67–95% случаев, а спаечная болезнь развивается от 12 до 64% случаев. А в структуре кишечной непроходимости на сегодняшний день острая спаечная кишечная непроходимость занимает первое место и составляет 75–87% случаев, как правило, часто требуя проведения повторного оперативного вмешательства. По литературным данным летальность при спаечной болезни составляет 13–40 % и не имеет тенденции к снижению.*

*Данная монография посвящена к этой сложной и наиболее актуальной проблемы современной медицины, в частности абдоминальной хирургии. В нем подробно освещены пути оптимизации диагностики, лечения и прогноза острой спаечной кишечной непроходимости.*

*Монография предназначена для врачей хирургов, резидентов магистратуры и клинических ординаторов и студентов старших курсов.*

## Введение

**Актуальность проблемы.** Значительный прогресс хирургической науки и увеличение числа выполняемых операций на органах брюшной полости, наблюдаемые за последние годы, привели к значительному росту числа больных острой спаечной кишечной непроходимостью (ОСКН), удельный вес которой среди других видов этого заболевания достиг 60-80%.

Несмотря на современные достижения ургентной хирургии, совершенствование методов диагностики и лечения, предложенные многочисленными методами профилактики ОСКН, неутешительными остаются результаты лечения данной патологии. Так, по данным современных авторов, летальность при ОСКН достигает от 3 до 9,45%, а при ранней спаечной кишечной непроходимости - до 20%.

Среди причин способствующих этому, по мнению многочисленных авторов, лидируют поздняя диагностика ОСКН и запоздалое оперативное вмешательство, которые способствуют в ряде случаев, развитию тяжелых послеоперационных осложнений и повышению летальности.

Хотя, в литературе последних лет, имеются многочисленные публикации, посвященные вопросам этиологии и патогенезу развития этого заболевания, существуют множество, порой разнополярных, мнений об индивидуальной предрасположенности к избыточному спайкообразованию. Некоторые исследователи, не последнюю роль отводят аллергическому фону и наследственно детерминированному типу ацетилирования. Надежные методы профилактики послеоперационных спаек, как утверждают многие авторы, до настоящего времени отсутствуют. Следовательно, своевременная диагностика, предупреждение и лечение ОСКН, являются весьма сложной и далеко неразрешенной проблемой современной хирургии.

Все вышесказанное, свидетельствует об актуальности темы и диктует необходимость проведения дальнейших исследований в этом направлении.



Глава I.

**СПОРНЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.**

*Современные представления об этиопатогенезе послеоперационных спаек брюшной полости.*

Совершенствование методов анестезии, а также значительный прогресс в абдоминальной хирургии, наблюдаемые за последние десятилетия, привели к стремительному росту числа плановых и экстренно выполняемых операций на органах брюшной полости [29, 70, 187, 264].

Это способствовало увеличению числа больных со спаечной болезнью (СБ) и стремительному росту острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН). "Страшным бичом полостной хирургии" называл Rene Leriche (1949) послеоперационные спаечные осложнения. Этот постулат по сей день, сохраняет свою значимость [57, 158, 221, 246, 269]. Частота возникновения спаечного процесса после оперативных вмешательств на органах брюшной полости колеблется в пределах 20-80% [19, 181, 266].

По данным G. Ahlberg с соавт. [198], в 54-75% наблюдений непроходимость тонкой кишки является спаечной. D. Menzies с соавт. [274] отметили, что в группе перенесших несколько лапаротомий, спаечный процесс развивается в 93% наблюдений, а после одной лапаротомии - только в 10,4%. По данным этих хирургов, спаечная непроходимость составила 0,9%, им выполнено 3,3% экстренных операций от общего числа лапаротомий. Спаечная непроходимость развилась у 1% больных в течение первого года, а у 0,5% - в течение первого месяца после операции. ОСКН чаще сопровождала операции на органах нижних отделов брюшной полости [174, 200]. У 55-100% пациентов, имеющих в анамнезе абдоминальное хирургическое вмешательство, в послеоперационном периоде развивается спаечный процесс брюшной полости, который в 1% случаев способен привести к такому грозному осложнению как ОСКН [234, 239].

Повторные операции увеличивают риск образования спаек и их осложнений [164, 197, 204, 207, 234].

Тем не менее, универсальный защитно-приспособительный механизм, направленный на васкуляризацию и регенерацию поврежденных тканей, зачастую приобретает патологические черты и становится причиной ОСКН [208, 226, 285]. Под воздействием суммы факторов, воздействующих на брюшину во время оперативных вмешательств, происходит ее повреждение, с последующей активизацией в послеоперационном периоде стандартных регенеративно-репаративных процессов [60, 168]. Как непосредственно сама хирургическая агрессия, так и прочие факторы, в своей совокупности служат пусковым механизмом в развитии воспалительного процесса, приводящего к образованию спаек [227, 265, 304, 314].

Этиологические факторы, ведущие к повреждению брюшины и образования спаек, чрезвычайно разнообразны [151, 286]. В качестве этиологических факторов выступают: механические повреждения, высушивание брюшины, инфекция (прободение, выпоты), скопление крови (и последующее ее гнойное расплавление при нарушении всасывания), хирургические вмешательства, инородные тела в т.ч. лигатуры и т.п., парез кишечника, тупая травма живота, местная ишемия тканей, воспалительные заболевания органов брюшной полости, а также, как известно локальное облучение [63, 132, 111, 249, 290, 316]. Одно из ведущих мест отводится механической травме в результате использования хирургических инструментов, грубых манипуляций хирурга, повреждения мезотелия сухими марлевыми салфетками, иссечение участков брюшины при выполнении хирургического вмешательства [238, 250, 280].

Для возникновения спаек достаточно легкой травматизации серозной оболочки, что при любой операции избежать практически невозможно [244, 245, 284]. Спайки и сращения образуются при сращивании мезотелия, а также наибольшей потенциальной опасностью развития перитонеальных спаек является нарушение целостности базальной мембраны [134, 237].

В доступной литературе, мы не нашли ответа на очевидный вопрос: чем обусловлена антиадгезивная способность брюшины и какое структурно-функциональное звено «запускает» изменения в мезотелии, приводящие к нарушению рецепторных взаимоотношений между адгезивной и антиадгезивной функцией брюшины. При этом, неизвестно, почему функция адгезивности у брюшины человека при эволюционной недостаточности (плохо локализует очаги поражения, в отличие от брюшины животных) в условиях наруше-



ния целостности мезотелиальной выстилки изменяется таким образом, что приводит к спаечному процессу? [112, 115, 225, 240, 306].

В связи с внедрением в последнее время в клиническую практику малоинвазивной хирургии, роль этих факторов в развитии СБ удалось снизить. Тем не менее, до настоящего времени, любое оперативное вмешательство является травматичным и влечет за собой риск развития внутрибрюшных сращений [78, 203, 256, 320].

Особое значение приобретает влияние высокого давления углекислого газа при создании искусственного пневмоперитонеума в лапароскопической хирургии. Длительная компрессия органов брюшной полости в условиях повышенного внутрибрюшного давления ухудшает микроциркуляцию брюшины вследствие сдавления сосудов и микроциркулярного русла, и может способствовать спайкообразованию [62, 268, 317]. Риск возникновения спаек увеличивается, если инсуфлятор не оснащен кондиционером и вводится в брюшную полость не увлажненный и не подогретый до температуры тела газ. Однако, клинические исследования показывают, что выраженность спайкообразования при лапароскопическом способе лечения значительно ниже в сравнении с традиционной лапаротомией, что по-видимому связано с меньшей инвазивностью этого метода [6, 198].

К интраоперационным адгезиогенным факторам относят высыхание брюшины. Эвентрация кишечника на 20 минут и более в последующем влечет за собой образование спаек [273, 274]. Влияет на спайкообразование и температурный фактор. Способствует этому охлаждение или излишнее обогревание кишечных петель. Использование диатермокоагуляции, электроножа во время оперативных вмешательств, ведет к глубокому некрозу брюшины с образованием вокруг него зоны повреждения и развитию послеоперационных спаек брюшной полости [153, 128, 158, 276, 282].

Различные химические вещества (спирт, йод и т.д.) при попадании на брюшину вызывают ее химический ожог и могут привести к развитию спаек [17, 218, 257, 298].

В литературе имеются многочисленные указания на инородные тела как источник спайкообразования [299, 308]. К ним относятся швы, особенно если они накладываются в избытке, дренажи также ведут к местному процессу спайкообразования [309, 311].

Вызывает повышение образование спаек введение в брюшную полость лекарственных средств. Раньше широко использовалась



методика оставления микроирригатора в брюшной полости для введения антибиотиков. Однако, сейчас это считается не вполне целесообразным: вокруг микроирригатора через 1-2 суток образуется слипанис брюшины и образование канала, и антибиотики не попадают в брюшную полость [207, 291]. Тем более, что воздействием антибиотиков на очаг идет путем всасывания его в кровь, а затем уже воздействие [208, 292]. Местное введение антибиотиков - это спорный момент [127, 162, 184].

К инородным телам, которые ведут к тем же последствиям, следует отнести всевозможные порошки, масла [210, 303]. Тальк из перчаток приводит к образованию гранулем, активации вокруг них продуктивного воспаления и образования спаяк. Роль талька в образовании спаячного процесса настолько очевидна, что он стал одним из основных компонентов образования внутрибрюшинных сращений в эксперименте на животных [202, 214]. Сульфаниламиды и сухие антибиотики, примененные в порошках или в недостаточном разведении, также ведут к образованию спаяк [283, 288].

По наблюдениям многочисленных авторов [267, 318, 319] хирургическая патология, сопровождающаяся попаданием в брюшную полость инфекционных агентов, является частой причиной спайкообразования. Так отмечено, что после перфорации полых органов, перитонита, операций, связанных со вскрытием просвета кишки, спайки развиваются гораздо чаще. Говоря о роле септического фактора, некоторые исследователи приходят даже к противоположным выводам и считают, что инфекция тормозит образованию спаяк, так как при лизисе микроорганизмов и лейкоцитов выделяются протеолитические ферменты, которые препятствуют возникновению спаяк брюшины [51, 52, 289, 326].

Тем не менее, в настоящее время не подлежит сомнению роль микроорганизмов в патогенезе спаяк после перенесенного перитонита [49, 325]. Септическое воспаление брюшины приводит к ее повреждению вследствие действия агрессивных эндо- и экзотоксинов патогенной флоры. Также придают значение и характеру инфекции: так, колибациллярная флора, провоцируя образование эксудата богатого фибрином, в большей степени способствует формированию спаяк, по сравнению со стрептококковой, при которой фибрин в вышотевающей жидкости брюшной полости значительно меньше [50, 164]. Любой хронический процесс в брюшной полости, если он выходит за пределы органа, неизбежно влечет за собой

спайкообразование [73, 85]. Таково происхождение перидуоденита, перигастрита, периаппендицита и т.д., как следствия язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки, холецистита, аппендицита. Характерной особенностью спайкообразования при большинстве хронических воспалений является отсутствие склонности к генерализации спаечного процесса, при этом процесс ограничивается «locus morbi» [78].

При хроническом туберкулезном перитоните могут возникать тяжевые и плоскостные спайки, иногда образуются целые конгломераты кишок, которые трудно поддаются разъединению. В образовании спаек большую роль играет сальник, который спаивается с туберкулезными бугорками на серозе кишечника. Возникающие различного рода конгломераты кишечных петель дают повод к развитию острой кишечной непроходимости и при туберкулезном перитоните [150, 232].

Иначе обстоит дело при острых хирургических заболеваниях, при которых чем чаще возникает перитонит, местный или разлитой, тем обширнее и с большей тенденцией к генерализации протекает процесс образования спаек [38, 42, 84]. Ишемия тканей замедляет процесс регенерации брюшины. Возникающая гипоксия снижает скорость ремезотслизаци и стимулирует рост соединительной ткани [61, 66].

W. Haurt с соавт. [242] считают, что парез кишечника, возникающий вследствие перитонита, приводит к компрессии кишечной стенки содержимым кишечника. А это обуславливает сдавление сосудов микроциркуляторного русла в стенке кишки и прилежащей к ней брюшины [67]. Как результат возникают некробиотические изменения в стенке кишки и висцеральной брюшины. Исходом этих процессов является перитонит. По мнению К.Ю. Юлдашева [195] нарушение микроциркуляции серозных оболочек приводит к повышению уровня фосфатидилэтаноламинов в плазме крови за счет снижения синтеза фосфатидилхолинов в печени, усиления их деструкции, перехода в фосфатидилэтаноламины, которые активируя фосфолипазу А-2, активируют синтез лизофосфатидилхолинов, что приводит к усугублению нарушенной микроциркуляции [135, 244].

Данные, приводимые К.Ю. Юлдашевым [195], позволяют предположить, что в качестве антиадгезантов в мезотелии выступают фосфолипиды. На основе проведенного анализа литературы



можно предположить, что диапазон функциональных возможностей мезотелия обусловлен состоянием микроциркуляции.

Кровоизлияние в брюшную полость, по мнению одних авторов [120, 160] не ведет к образованию спаек, по мнению других [133] - является одним из неперемных условий этого осложнения. Фибринный сгусток в брюшной полости служит не только матрицей для прорастания соединительно-ткаными волокнами, но и сам по себе активирует пролиферацию фибробластов [8].

Под влиянием множественных этиологических факторов происходит повреждение брюшного покрова и развитие воспаления с элементом экссудации. Из перитонеального выпота выпадает фибрин, который «склеивает», прилежащие друг к другу раневые поверхности (или раневую поверхность и мембранозную часть сальника). Развитию пролиферативного компонента воспаления способствует рефлексорный парез кишечника. После того как образовался комплекс из двух поврежденных брюшинных поверхностей и прослойки фибрина, начинается процесс организации. В толще фибрина активируются фибробласты, продуцирующие эластические и коллагеновые волокна, пространство между которыми впоследствии заполняется основным веществом соединительной ткани, основными компонентами которого является гиалуроновая кислота. В молодую соединительную ткань прорастают капилляры, которые впоследствии дифференцируются в зрелую кровеносную сеть, питающую спайку.

Многие исследователи отводят сосудистому компоненту спайкообразования особую роль. Так, широко известна ишемическая гипотеза адгезиогенеза, согласно которой, пусковым фактором как фиброгенеза, так и ангиопротерации, является гипоксия и смысл возникновения спайки не столько в ограничении патологического очага, сколько в реваскуляризации ишемизированного участка брюшины.

По данным А.А. Абаховского [1], выраженность спаечного процесса у собак с перевязанными сосудах брыжейки значительно выше, чем у животных с нормальным кровоснабжением тонкого кишечника. К зонам ишемии относят места анастомоза, а также десерозированные участки кишки и брюшной стенки.

Парез кишечника рассматривается в литературе в качестве одного из факторов, способствующих развитию послеоперационных спаек брюшной полости. Биологический смысл данного послеопе-

рационального феномена состоит в создании покоя в очаге воспаления. Прилежащие к очагу кишечные петли парезируются, передняя брюшная стенка становится ригидной, осуществляя как бы шинирование брюшной полости, одно из назначений экссудата сводится к этой же цели. В этих условиях фибрин, осаждающийся на поврежденных участках и сплетаясь с эластическими и коллагеновыми волокнами, подготавливает почву для мезотелизации.

После момента повреждения, в силу сложившихся местных патологических обстоятельств, дефект может либо быстро мезотелизироваться, либо дать начало спайкообразованию. Основным источником для ликвидации дефекта мезотелиального покрытия являются полипотентные клетки перитонеального экссудата, а дополнительным - пролиферирующие клетки краев очага [179]. Под влиянием протеолитических ферментов брюшного экссудата, естественных фибринолитических систем, восстановившейся перистальтики, рыхлые спайки способны рассасываться. Однако в ряде случаев при наличии уже зрелой организованной спайки к моменту восстановления перистальтики и активизации антиадгезивных механизмов, ее полное рассасывание становится практически невозможным.

Остается дискуссионным вопрос: почему у большинства больных с травмой брюшины не происходит гидролитического расщепления фибрина и замены поврежденной серозы мезотелиоцитами? Наиболее распространенной является точка зрения ученых, считающих, что под влиянием этиологических факторов, в местах повреждения брюшины снижается активность тканевого активатора плазминогена, происходит торможение фибринолиза и создаются условия для беспрепятственной трансформации рыхлой фибриновой сети в соединительнотканые сращения [22, 63, 285].

Морфологические особенности заживления деперитонизированных участков «брюшинных окон», приводящих то ли гладкому соединительно-тканному заживлению, то ли образованию массивных спаек представляют немаловажный интерес [23, 87]. Может быть, именно здесь кроется вопрос об индивидуальной предрасположенности некоторых больных к избыточному спайкообразованию.

Р.А.Женчевский с соавт. [63] установил, что поврежденный участок брюшины покрывается тонким слоем фибрина. Большой сальник перемещается в сторону деструкции брюшины и продуци-



руст мезотелиоциты, которые покрывают фибриновые наложения на всем протяжении дефекта брюшины. Затем фибрин организуется в соединительную ткань - возникает рубец (спайка) покрытый мезотелием. Морфологическую основу спайки составляют коллагеновые волокна, синтезируемые фибробластами. Пусковым механизмом коллагеносинтеза является гипоксия, которая развивается в связи с нарушением микроциркуляции в брюшине. Гипоксия стимулирует фибробласты, которые начинают синтезировать коллаген. Процесс спайкообразования продолжается 3-4 месяца, при этом спайки могут васкуляризоваться, иннервироваться и покрываться мезотелием [10, 133, 236].

Экспериментальные работы А.Н. Абдихакимова с соавт. [2] показали, что при адекватном исходном иммуностабильном состоянии брюшины дефекты последнего, скорее всего, покрываются и разрастаются мезотелиоцитами сразу по всей поверхности, куда эти клетки индуцируются возможно перистальтическим движением большого сальника с перитонеальным экссудатом.

Существует множество литературных данных [15, 44, 301], описывающих морфогенез спаек брюшной полости. Суммируя их можно разделить процесс спайкообразования на этапы, последовательно переходящие друг в друга. Первый этап, по существу заключается в регенерации нарушенных тканей (48 часов). Второй этап состоит в формировании спаек, которые могут полностью рассосаться в течение первой недели. Третий этап - формирование спаек со слабой сосудистой сетью, способный еще к частичному рассасыванию. И, наконец, последний этап - через 7 месяцев и позже, когда питание спаек настолько обильно за счет собственной сосудистой сети, что рассасывание их становится невозможным. В настоящее время индивидуальным особенностям реактивности организма придают все большее значение [61, 66, 98, 300].

На современном этапе развития медицинских знаний ответственным за предрасположенность к развитию спаечной болезни считается неблагоприятный иммунологический фон, сенсibilизация организма. Это положение подтверждается и тем, что симптоматики заболевания часто имеют выраженное келоидообразование послеоперационных рубцов, сезонные обострения, другие соединительнотканые поражения, кожные проявления. Часто болезнь обостряется после перенесенных стрессов, простудных заболеваний, вакцинаций [63, 324]. У пациентов, принадлежащих к этой

группе, повреждение брюшины во время вмешательства, помимо этиологического значения, играет роль пускового механизма для индивидуально высоко реактивных иммунологических механизмов. К первичному воспалению присоединяются аллергические и аутоиммунные компоненты, что пролонгирует пролиферативную фазу воспалительного процесса [81, 259].

На генетическом уровне предрасположенность к развитию спайкообразования и спаечной болезни трактуется как проявление фенотипа «быстрого ацетилирования», при котором интенсивность пролиферации фибробластов превышает скорость нормального катаболизма фибрина [3, 166].

К числу известных генетически детерминированных свойств организма человека относится полиморфизм по ферменту N-ацетилтрансферазе, который участвует в метаболизме ряда эндогенных субстратов. Протеогликаны являются главным компонентом основного вещества соединительной ткани и играют исключительную роль в процессах, проходящих в интерстициальном пространстве [22]. Метаболизм их составляющих D-галактозамина и D-глюкозамина в значительной степени определяется количеством и активностью N-ацетилтрансферазы, которая катализирует их катаболизм. По активности N-ацетилтрансферазы, особей делят бимодально на фенотип быстрого ацетилирования и фенотип медленного ацетилирования. В норме, как у быстрых, так и у медленных ацетиляторов существует динамические равновесия между синтезом и распадом всех внеклеточных компонентов соединительной ткани. Однако, при возникновении патологических ситуаций, у медленных ацетиляторов гораздо быстрее и острее, чем быстрых ацетиляторов будут развиваться нарушения обмена веществ интерстициального пространства в сторону гиперпродукции его компонентов, и, в первую очередь, аминогликанов. Таким образом, у таких пациентов будут наблюдаться гиперпродукция основного вещества за счет низкого уровня его катаболизма. В связи с этим для течения спаечной болезни неблагоприятным фоном может оказаться генетически предетерминированный медленный тип ацетилирования [218, 240. 299].

Фибронектин, являясь высокомолекулярным гликопротеидом, имеет локусы связывания с коллагеном и гликозаминогликанами. Связываясь с фибробластами, фибронектин стимулирует пролиферацию этих клеток, что ведет к накоплению коллагена во внекле-



точном матриксе и в конечном итоге предопределяет развитие фиброза в новообразованной ткани. Повышение концентрации этого показателя в крови может свидетельствовать об интенсивном коллагенообразовании. Общий уровень коллагенозной активности крови определяется количеством и активностью эндогенной коллагеназы, которую вырабатывают макрофаги [23].

Определенное стимулирующее репаративные процессы влияние оказывают и другие гуморальные факторы. К их числу можно отнести тромбоцитарный ростковый фактор (PDGF) и макрофагальный ростковый фактор (MDGF), в результате действия которых, запускается каскад реакций с итоговой стимуляцией клеточного звена адгезиогенеза. Макрофаг на этом этапе становится центральной клеткой в управлении процессами репарации, главным инструментом которого являются межклеточные взаимодействия, в основе которых лежат хемотаксиса и принципы обратной связи. Макрофаг стимулирует активность фибробластов и их дифференцировку, продукцию коллагена. Доказано, что макрофаги способны не только потенцировать дифференцировку и рост фибробластов, но и угнетать их активность, и даже «переквалифицировать» их в фиброкласты, способные к деструкции новообразованного коллагена. Коллаген же, как показывают множественные исследования, весьма пассивное в биологическом отношении соединение [176, 283]. Волокнистая структура и качество самого коллагена, соотношение его с эластическими волокнами регулируется многими факторами и в первую очередь макрофагами. Тем не менее, введенный в рану коллаген в силу сложившихся обстоятельств подвергается либо частичной, либо полной деструкции под влиянием коллагеназы, либо его остатки могут явиться матрицей для формирования более грубого соединительнотканного рубца [1, 7, 24, 299, 300].

Следовательно, морфологические и патофизиологические исследования брюшинного покрова указывают, что их восстановления нерешенной проблемой, и оно естественно связано с протеканием репаративных процессов в соединительной ткани и покрывающего мезотелия.

Данные литературы показывают, что критерии оценки активности воспалительного и спазмического процессов недостаточно информативны [48, 97, 101, 104, 213, 240]. Поэтому, несомненное практическое значение приобретает поиск более чувствительных и специфических тестов, одним из которых считается определение в

плазме крови белково-связанного оксипролина [24, 129]. Известно, что оксипролин (ОП) является структурным компонентом соединительной ткани, причем выявляющимся только в его составе и поэтому оксипролин считается специфической «меткой» наличия и количества коллагена [26, 37, 163, 210] и может служить индикатором метаболических процессов соединительной ткани.

В доступной литературе мы нашли работу С.Р. Баймакова [24], где он для прогнозирования степени выраженности спайкообразования и оценки эффективности предупреждения образования спаек рекомендует определить уровень белковосвязного оксипролина в крови. На фоне комплексного лечения и профилактики ОСКН выявление характера обмена коллагена не изучался, так как это отражает путь, по какому пути пойдет процесс регенерации дефекта в брюшине (рассасывание или сформирование спайки).

Таким образом, спайкообразование является полиэтиологическим патологическим явлением со сложным патогенезом. Адгезивные и антиадгезивные свойства брюшины находятся в рецепторных взаимоотношениях и преобладание одного над другим, вероятно, оказывает основополагающее влияние на выраженность спайкообразования. Снижение адгезивных свойств, при наличии воспалительного процесса приводит к разлитому перитониту, а их повышение к массивному спайкообразованию брюшной полости. Учитывая патогенетические особенности заболевания пока невозможно предсказать, разовьется у данного больного спайкообразование брюшной полости, перейдет ли он в СБ и какова вероятность ее осложнения ОСКН. Кроме того, даже выраженность послеоперационных спаек брюшной полости не всегда коррелирует с тяжестью СБ, так как даже единичная спайка может вызвать ОСКН, и, напротив, массивный фиброз и сращения иногда являются находкой патологоанатома. В связи с этим встает вопрос о необходимости профилактики послеоперационных спаек, как обязательном этапе любого абдоминального оперативного вмешательства.

### *Спорные вопросы профилактики и лечения спаечной болезни брюшной полости.*

Профилактика спаечной болезни органов брюшной полости ещё далеко неразрешенная проблема. Сохраняется высокий процент исходов в спайкообразовании многих видов оперативных



вмешательств на органах брюшной полости. Спайки образуются после лапаротомии в 90,7-97,8% случаев [33], а по наблюдениям R. Zubovski с соавт. [327], это происходит при любой лапаротомии с минимальной травмой брюшины. По мнению В.И. Осипова с соавт. (1996), спайкообразование – это, прежде всего результат продолжающегося воспаления брюшины после предшествовавшего перитонита и утраты в процессе этого брюшиной присущей ей антиадгезивной активности. Универсальный защитно-приспособительный механизм, направленный на отграничение патологического процесса, реваскуляризацию и регенерацию поврежденных тканей, зачастую приобретает патологические черты и становится причиной спаечной кишечной непроходимости. Надежные методы профилактики послеоперационных спаек, как утверждают многие авторы, до настоящего времени отсутствуют [44, 65, 222, 324]. Все вышеуказанные аспекты диктуют насущную необходимость в изучении и поиска путей профилактики спайкообразования.

К настоящему времени существуют 4 группы мероприятий, направленных на профилактику спаечного процесса в брюшной полости: 1) уменьшение травмы брюшины; 2) снижение воспалительной реакции в зоне операции; 3) уменьшение вероятности выпадения фибрина в свободную брюшную полость; 4) ограничение поврежденных мезотелиальных поверхностей [12, 171].

Многими авторами [125, 169, 215, 322] придается большое значение уменьшению травмы брюшины в комплексе с другими профилактическими мероприятиями, однако другие [211] не считают целесообразным использовать какие-либо протекторы или ингибиторы спаечного процесса и отдают предпочтение только рациональной и бережной хирургической технике [279, 292, 293, 321].

Тезис о необходимости снижения воспалительной реакции в зоне операции не подвергается сомнению, однако для достижения этой цели предлагаются различные пути. Так, M. Mesroglі с соавт. [275] считают оправданным применение физиопроцедур для профилактики спаек. В экспериментах на 180 мышах, оперированных на органах малого таза, авторы использовали тепловые ванны из торфа и его экстрактов. Во всех случаях отмечено уменьшение спаечного процесса. L. Holmdahl [248] в экспериментах на 88 крысах изучили влияние полипентапептида на образование спаек после травмы брюшины и ее инфицирования. Использование препарата

привело к существенному снижению интенсивности спаечного процесса в зоне операции.

По данным зарубежной литературы, для снижения воспалительной реакции в зоне операции не рекомендуется использовать перитонеальный лаваж солевыми растворами. M.N. Vipond с соавт. [323] изучали на мышах процесс образования сращений после операций в брюшной полости с последующим ее туалетом раствором Рингера. Спаечный процесс у таких животных был выражен сильнее, чем у животных контрольной группы. Результаты этих исследований согласуются с данными S.A. Nayel с соавт. [286], полученным при анализе 80 операций на органах малого таза у людей.

Одним из основных компонентов образования сращений считают отложение фибрина с последующей инфильтрацией фибробластами, которые затем васкуляризируются и покрываются эпителием [126, 236, 300]. В связи с этим целый ряд исследований посвящен уменьшению вероятности выпадения фибрина в свободной брюшной полости. Так, R. Jansen [253] для профилактики образования спаек после операций на органах малого таза внутрибрюшно вводил системный пентоксифиллин и тромбокиназу. Оптимальным сроком применения этих препаратов автор считает 3-4 сутки послеоперационного периода, полагая, что в этот период начинают развиваться мезотелиальные сращения. Наблюдения за ходом спаечного процесса через лапароскоп доказали влияние этих препаратов на уменьшение спаечного процесса [259].

Определение перспективы связаны с исполнением активатора тканевого плазминогена, так как внутрибрюшинная адгезия во многом обусловлена нарушением фибринолиза [108, 199]. По мнению ряда исследователей [206, 235, 246, 270], внутрибрюшинные введения активаторы тканевого плазминогена и малых доз гепарина не вызывает кровотечения из десерозированных участков и стойко сдерживает образование сращений [201].

В последние годы возрос интерес к исследованиям, направленным на отграничение десерозированных поверхностей органов после операций в брюшной полости. В ряде работ изучен эффект внутрибрюшного введения высокомолекулярных декстранов. Использование декстранов во время и после операции приводит к уменьшению образования сращений, причём декстраны с молекулярной массой 60 и 70 предпочтительнее декстранов с более высокой молекулярной массой [144, 220, 261].



Эту точку зрения не разделяет G.S.Di Zerega [230], считая бесперспективным использование декстранов из-за их быстрого всасывания в брюшной полости. Будущее в профилактике спаечного процесса авторы [212, 295, 296] видят в применении хирургической мембраны Гора (политетрафлюоро-этилен) и интерсида (оксигенированная регенерирующая целлюлоза). Среди других препаратов «разобшающего» действия следует выделить фосфатидил-холин и карбоксиметилцеллюлозу [202, 220, 243, 245, 297]. J.Z. Koltai с соавт. [260] для профилактики спаек использовали смесь фибриногена (0,2 мл) и бычий тромбин с кальцием (0,2 мл), гиалуроновой кислоты и хондроитин-сульфатов в сочетании с фотореактивным цинамоном и тимином, облученными ультрафиолетом, вызывало у больных образование защитной пленки на поврежденной поверхности брюшины [251, 294, 315]. У всех больных отмечено полное отсутствие сращений [201, 222, 264, 281], об эффективности пентаглобина при этих ситуациях сообщают В.Ф. Альес с соавт. [12].

В связи с малотравматичностью лапароскопического метода, он часто рассматривается как метод профилактики послеоперационного спаечного процесса брюшной полости и его осложнений [18, 107, 146, 147, 152, 154, 194]. Наряду с этим для профилактики рецидива спайкообразования после лапароскопических операций по поводу спаечной болезни, рекомендуется введение в брюшную полость кристаллоидных и коллоидных растворов [89], промывание брюшной полости физиологическим раствором с гепарином, введение глюкокортикостероидов, остаточный карбокси-перитонеум (до 2-4 мм. рт. ст.). В.А. Липатов [98] в толщу плоскостной спайки вводил биологически инертный 3% гель метилцеллюлозы до достижения той степени дислокации спаянных органов, когда возникают условия для рассечения спайки. После рассечения иницированной гелем спайки, раневые поверхности оказываются покрытыми слоем метилцеллюлозы, что оказывает дополнительный профилактический эффект [255].

Многие авторы рекомендуют применение в профилактических целях аллопластических барьеров и аутогенных трансплантатов [216], индифферентных пленок и мембран типа inter seed, Gore-Tex [217], HA-membrane [209, 226, 229], что на наш взгляд является перспективным.

Высокий профилактический эффект, обеспечивает применение средств разобшающих раневые поверхности. Подобные разоб-

щающие профилактические средства можно классифицировать по агрегатному состоянию (рис. 1).

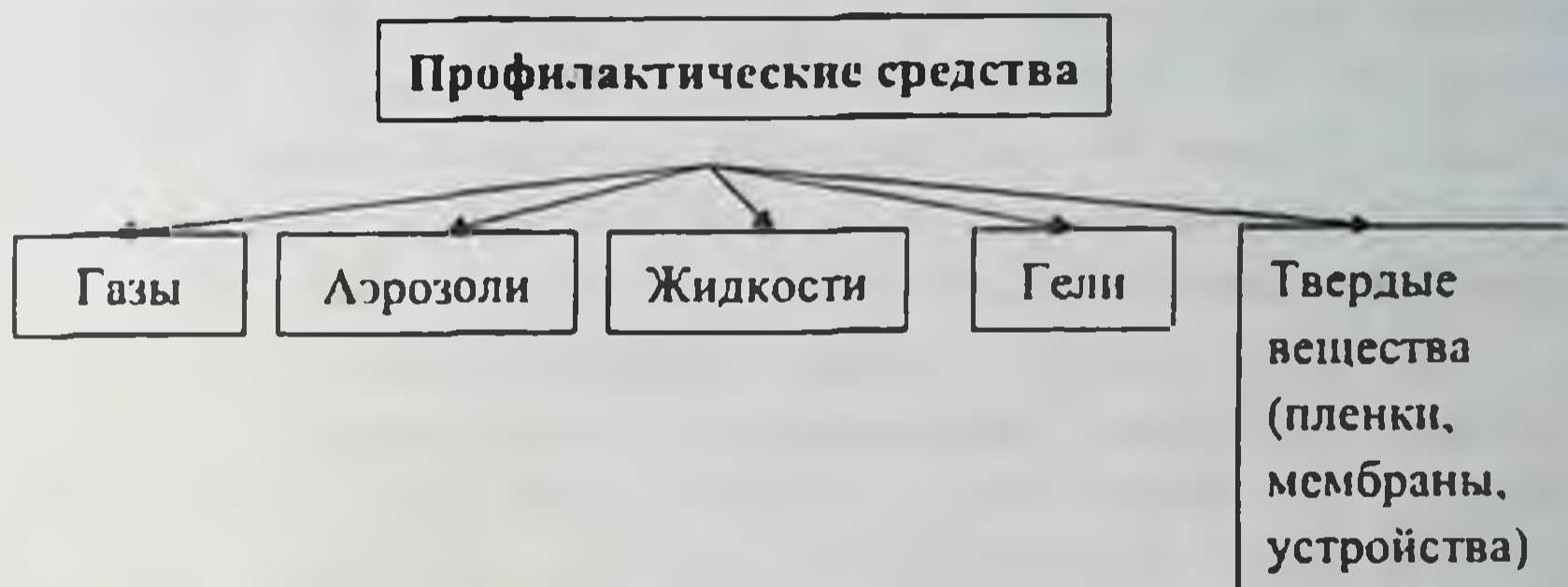


Рис. 1. Классификация разобщающих профилактических средств.

Наиболее перспективным в данной области считается применение растворов и мембран, состоящих из эфиров целлюлозы (метилцеллюлозы, натрий-карбоксиметилцеллюлоза) обладающих высокой биологической инертностью [209, 281]. Однако растворы декстранов быстро элиминируют из брюшной полости, что требует их повторного введения, а пленки являются механическим раздражителем, способным вызывать асептическую реакцию как со стороны поврежденной, так и со стороны здоровой брюшины. По мнению В.А.Липатова [98] перспективным является внутрибрюшное применение вязких индифферентных субстанций с целью профилактики послеоперационного процесса брюшной полости [161, 167].

Из большого количества веществ применявшихся внутрибрюшинно, в последние годы привлекает внимание применение антикоагулянтов, ферментных препаратов и кортикостероидов. Применение антикоагулянтных препаратов (гепарин, фибринолизин, поливинилпирролидон), а также ферментных препаратов (стрептокиназа, гиалуронидаза), сандостатина [58] основывается на стремлении уменьшить количество фибрина в брюшной полости [24, 38], а использование стероидных препаратов (кортизон, гидрокортизон) связано с их способностью угнетать пролиферативную активность мезенхимальной ткани [160, 183, 184, 185, 217, 224, 231, 285], за-



держивая образование грануляционной и рубцовой ткани, что ведет также к торможению образования внутрибрюшных сращений [189].

Как показывают данные литературы, проблема профилактики спасочной болезни одна из самых актуальных в абдоминальной хирургии [32, 75]. Известно, более 400 разнообразных способов первичной и вторичной профилактики спасочной болезни [63, 124], тем не менее, использование их на практике не дает желаемых результатов. Не оправдала себя и интестинопликация [219, 287].

Одним из лучших способов профилактики спасочной болезни является длительное "шинирование" тонкой кишки зондом, проведенные через суюностому до слепой кишки [205]. Автор у 50 больных наблюдал благоприятное течение, повторное оперативное вмешательство в отдаленные сроки им не потребовалось. В настоящее время "шинирование" тонкой кишки получило широкое применение [28, 106, 141]. Используются различные типы зондов, включая и силиконовые зонды с множественными боковыми отверстиями, а также растворимой кишечной трубки из нетоксичного синтетического белка [5, 55, 254].

В настоящее время предложено достаточно большое количество способов интубации и декомпрессии при острой непроходимости кишечника [113]. Как правило, авторы представляют их как альтернативные уже известным [53, 54, 93, 184]. Все методы интубации кишечника разделяют на закрытые [79, 83, 155, 277, 313] и открытые. Открытые способы интубации кишечника различаются: антеградные – трансанальная интубация [95, 148, 307], через гастростому [312], через высокую энтеростому [310], ретроградные – трансанальная интубация [21], через цекостому [118], через аппендикостому и через илеостому [64]. Данные литературы убеждают нас в том, что все указанные способы интубации и декомпрессии кишки имеют право на использование при различных формах, стадиях и осложнениях острой непроходимости кишечника [75, 86, 114, 140, 159].

Одним из перспективных путей улучшения результатов оперативного лечения и профилактики острой кишечной непроходимости является внедрение лазерной техники, весь арсенал которой подразделяет на высоко- и низкоинтенсивные источники излучения [24, 136, 137, 143]. Основными достоинствами применения высокоэнергетических лазеров являются бескровность, стерильность, аб-

ластичность производимых разрезов, а также снижение риска заражения вирусными инфекциями [82, 252, 272]. Наиболее полно преимущества CO<sub>2</sub>-лазеров проявляются в экстренной хирургии, когда при исходных микроциркуляторных и воспалительных изменениях кишечной стенки качественный гемостаз, высокая степень стерилизации операционного поля и герметичность швов в большинстве случаев определяют исход лечения [145, 302]. Большими возможностями в лечении острой кишечной непроходимости обладает низкоинтенсивное лазерное излучение. Структурно-функциональное обоснование его фотостимулирующего действия на микроциркуляцию и нервно-мышечные структуры представлено в работах И.М. Байбекова с соавт. [22, 23], причем эти свойства присущи в большей степени излучению ультрафиолетового и галлий-арсенидового лазеров [27, 34].

Д.М. Красильников с соавт. [90] облучая брюшную полость в конце операции у 93 больных с ОКН и через лапароскоп в послеоперационном периоде в сочетании с внутривенным ультрафиолетовым лазерным облучением крови, наблюдали быстрое исчезновение отека и гиперемии брюшины, резкое уменьшение количества экссудата и фибрина. Ими зарегистрировано более раннее восстановление перистальтики кишечника у 87% больных.

Интраоперационное гелий-неоновое лазерное облучение брюшной полости при перитоните [40, 88, 165] приводит к усилению фагоцитарной активности макрофагов и снижению концентрации микробных тел в перитонеальном экссудате [110]. А.Х. Янгиев с соавт. [196] применив у 21 больного с распространенным перитонитом на почве ОКН гелий-неоновое лазерное облучение брюшной полости интраоперационно (8-10 мВт, 8-10 мин) и через дренажи (20-30 мин) в сочетании с внутривенным облучением крови в послеоперационном периоде, добились сокращения числа осложнений и летальности в 2 раза. С.А. Булатов [35] производил облучение (ЛГ-75, 20 мВт, 10-20 мин) брюшной полости в конце операции у 32 больных с ОКН, осложненной распространенным перитонитом, в сочетании с послеоперационным облучением рефлексогенных зон кожи спины в проекции симпатических нервных стволов и чревных нервных сплетений позволило снизить частоту послеоперационных осложнений, на 4-8 сут сократить сроки лечения в стационаре.



Лазерные облучения обладают уникальными свойствами, как монохроматичность, когерентность, параллельность потока излучения, высокую концентрацию и фокусировку энергии. Низкоинтенсивные лазеры обладают болеутоляющим, противовоспалительным действием на область операционной раны. Поэтому учитывая противовоспалительный эффект широко используются низкоинтенсивные (УФ) лазерные излучения брюшной полости во время операции и в послеоперационном периоде [30, 31, 121], а также возможность лазерной «сварки» шинированных кишечных петель комбинацией CO<sub>2</sub> и гелий-неоновых лазеров [72, 177], при рецидивах острой спаечной кишечной непроходимости [106]. Некоторые исследователи рекомендуют использовать для профилактики спайкообразования магнитолазерную терапию у больных с распространенным перитонитом [100, 180].

Многочисленными клинико-экспериментальными исследованиями последних лет показана после лазеротерапии повышение местного и общего иммунитета, снижение воспалительных реакций за счет сокращения экссудативной и пролиферативной фаз воспаления, сосудорасширяющего эффекта, повышения скорости кровотока в тканях, уменьшения интерстициального и клеточного отека в пораженных тканях, ослабления болевого синдрома, усиления фагоцитоза и стимуляции регенерационной способности различных тканей [22, 23, 237, 240].

Данные литературы показывают, что при высокой частоте раневых осложнений после операций по поводу ОСКН и снижении эффективности антибиотикотерапии обнадеживают результаты применения лазеров [69]. Так, обработка расфокусированным лучом CO<sub>2</sub>-лазера ран перед их ушиванием в эксперименте [46] и в клинике в конце экстренных операций (плотность мощности 10Вт/см<sup>2</sup>, скорость сканирования луча по ране 1см/с) [241, 308], позволила в тысячи раз снизить концентрацию резидуальной микрофлоры и заметно сократить число гнойных раневых осложнений [73, 156].

По данным С.Р. Баймакова с соавт. [25], включение в комплекс профилактики спайкообразования инфракрасного облучения (ИК) открытой брюшины во время операции и области раны в послеоперационном периоде, эффективно предупреждает развитие спаечной болезни и спаечной кишечной непроходимости.

Таким образом, приведенные данные литературы свидетельствуют об эффективности применения лазерной техники в комплексном лечении и профилактики больных с ОСКН и диктуют необходимость более широкого ее внедрения в хирургическую практику.

В настоящее время большинство хирургов считают, что профилактика спаечной болезни заключается в своевременном выполнении хирургического вмешательства при острых заболеваниях органов брюшной полости, без грубых действий, без оставления тампонов (существуют показания для установки тампонов - не остановлено кровотечение, при вскрытии гнойника в брюшной полости), используют трубки из инертных материалов [94, 109, 216].

Важное значение имеет санация брюшной полости, которую нужно проводить с помощью электроотсоса, щадящими способами и лишь в труднодоступных местах осушают тампонами [119, 158, 291, 228].

По данным А.Н. Абдихакимова [3] внутрибрюшинная инстиляция стрептодеказы из расчета 20 тыс. ФЕ на кг веса больного, разведенного на 400-450 мл, 0,25% раствора новокаина, у больных с высокой склонностью к чрезмерному спайкообразованию является существенным средством подавления начальных этапов процесса спайкообразования в брюшной полости.

С.Р. Баймаковым [24], установлено, что эффективным методом профилактики спаечных сращений после операций на органах брюшной полости является интраоперационное инфракрасное облучение в течение 13 минут с помощью излучателя ЗК (марка керамики излучателя, длина волны 20-22,5 мкм), а при наличии перитонита добавление к этому ежедневного 10 минутного облучения области послеоперационной раны в первые 6-7 дней послеоперационного периода излучателем ГЛ (марка керамики излучателя, длина волны 6,4-8,2 мкм).

По мнению ряда исследователей [63, 222], спаечный процесс в брюшной полости человека является проявленным системной патологии соединительной ткани с аутоиммунным компонентом. В этой связи высокая предрасположенность к внутрибрюшинным спайкам, рассматривает как реакция повышенной чувствительности замедленного типа [43, 45].

При травмированной брюшине воспалительный процесс затягивается на длительный срок, в ней наступают более дегенератив-



ные и обширные изменения, вследствие чего нарушается равновесие ферментных систем, брюшина утрачивает антикоагулянтные и фибринолитические свойства, активация профибринолизина не наступает, нарушается и протеолиз. Выпавший фибрин стабилизируется, на нем оседают фибробласты, и фибриновые наложения подвергаются организации. Следовательно, индивидуальная склонность к повышенному спайкообразованию скорее всего связана с аутоиммунным поражением брюшины, реже аллергической настроенности ее, когда операция является неспецифическим актом сенсибилизированного организма. Поэтому, этот вопрос послужило ареной для разработки целого ряда способов прогнозирования спаечной болезни.

Многочисленными исследователями были предложены прогностические критерии предрасположенности людей к повышенному спайкообразованию. Так, к ним относятся, высокое содержание в крови больных лимфоцитов [59], фибриногена, тканевого плазминогена [208, 316], сиаловых кислот [270], С-реактивного белка [273],  $\beta$  и  $\gamma$ -глобулинов [323].

Общеизвестным является тот факт, что соединительная система несет в основном опорнодвигательную, трофическую, репаративную, регенеративную функцию организма и составляет основу всех биоэнергетических резервов его. Около 80% масса тела человека представлено соединительной тканью и ее производными [48]. Аналогичная пропорция соблюдается и при различных патологических состояниях организма. Брюшина состоит полностью из соединительной ткани. Поэтому при патологических состояниях органов брюшной полости реакции брюшины имеет чрезвычайно важное значение в процессе спайкообразования. Но она может меняться в зависимости от иммунного состояния организма, сенсибилизации его, возраста больных, наличие сопутствующих заболеваний, нарушение микроциркуляции и др. Несомненно, определение предрасположенности больных к повышенному спайкообразованию, в основном, должен основываться на критериях нарушений метаболической активности соединительной ткани-брюшины, создающие основу для избыточного спайкообразования [51].

Известно, что брюшина состоит из целого и многомерного ряда структурных элементов соединительной ткани - коллагеновые и эластические волокна, межклеточная среда и различные клетки, обеспечивающие функциональную активность ее. Среди которых

наиболее типичными являются фибробласты, генерирующие, в частности, синтез белка гликопротеина - коллагена с обязательным участием набора специфических аминокислот, состоящих, в основном, из оксипролина и оксизина. Гидроксилирование последних происходит исключительно в фибробластах. Этот процесс необходим для синтеза коллагена и выброса его в промежуточное вещество для последующей комплектации посредством фибриллогенеза. На этом этапе созревания соединительных волокон отчетливо просматривается прямая корреляция между уровнем оксипролина и синтезом коллагена.

Немаловажное значение в формировании внутрибрюшных сращений имеют также процессы мезотелизации выпавших фибриновых отложений. По данным литературы это явление происходит за счет разрастания мезотелия из краев дефекта брюшины [23]. Однако, учитывая большую митотическую активность большого сальника и выброса созревших мезотелиоцитов в брюшную полость, можно предполагать еще и об имплантировании последних на поверхность фибриновых отложений и, тем самым, ускорение процесса их мезотелизации.

Таким образом, внутрибрюшинные сращения реализуются одними и теми же процессами синтеза и распада коллагена с обязательным участием специфической аминокислоты оксипролина. Оксипролин считается очень чувствительным «маркером», обуславливающим степень дез- или реорганизации соединительной ткани. Поэтому, неизбежным представляется зависимость «избыточного» секретирования коллагена в случаях высокого содержания оксипролина и усиления процессов формирования внутрибрюшных сращений на этой почве [103]. Оксипролин белках животного происхождения не обнаружен, поэтому он считается объективным «маркером» наличия и количества коллагена, а следовательно традиционно служит клиническим индикатором метаболических процессов соединительной ткани. При грануляционно-фиброзных процессах, когда происходит усиленная продукция коллагена и частичный ее распад, концентрация оксипролина в крови повышается [36, 91, 190, 240, 268].

В биологических средах оксипролин появляется исключительно в результате распада коллагена, поэтому является достаточно чувствительным критерием, отражающим активность процессов синтеза и дезорганизации соединительной ткани при многих забо-



леваниях [129]. В литературе имеются сведения о повышенном содержании данной субстанции в сыворотке крови после оперативных вмешательств [77], а также у детей со спаечной кишечной непроходимостью [102].

По мнению А.Н. Абдихакимова [3], при определении индивидуальной склонности больных к чрезмерному спайкообразованию следует ориентироваться на уровень метаболической активности соединительной ткани. Достоверный биохимической меткой, которой является уровень содержания только свободного оксипролина крови. Увеличение содержания ее более чем на 25-30% может служить достоверным прогностическим критерием предрасположенности больных к спаечной болезни.

С.Р. Баймаковым [24] доказано, что возможность прогнозирования интенсивности спайкообразования после операции на органах брюшной полости по уровню только белковосвязанного оксипролина в крови в первую неделю послеоперационного периода.

Таким образом, представленные выше литературные данные показывают, что одним из важных информативных показателей, отражающих степень нарушения метаболизма соединительной ткани и ее предрасположенности к избыточному спайкообразованию, может служить определение в крови уровня содержания специфического «маркера» коллагена – общего, свободного и белковосвязанного оксипролина.

Однако, возможности исследования оксипролина в качестве достоверного метода прогнозирования СБ и ОСКН в литературе до настоящего времени изучено недостаточно, что вызывает большой интерес для проведения специального исследования в этом направлении.

Анализ литературы свидетельствует об актуальности проблемы профилактики образования сращений в брюшной полости. Проблема спаечной болезни пока далека от своего разрешения. Большое количество экспериментальных исследований и клинических наблюдений подчеркивает интерес к этому вопросу.

Таким образом, учитывая вышеизложенное, мы считаем, что необходимо продолжение изысканий в этом направлении с целью оказания практической помощи хирургам, занимающимся этой проблемой.

Глава II.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И ПРИМЕНЕННЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

*Характеристика клинических наблюдений*

Данная работа посвящена анализу результатов обследования и хирургического лечения 148 (100%) больных острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН) поступивших и находившихся на лечении в хирургическом отделении Самаркандского филиала республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) за период с 2010 по 2018 годы.

Распределение больных по полу показал, что подавляющее большинство из них были пациентами женского пола – 98 (66,22%), а мужчины составили - 50 (33,78%) больных (табл. 2.1.).

Распределение больных по возрастным группам, предложенным В.В.Фролькисом (1970) показал, что возраст больных колебался в широком диапазоне: от 17 до 70 лет и более 99,62% (143) из них составили наиболее трудоспособная группа населения, что свидетельствует о социальной значимости данной проблемы (табл. 2.1.).

Таблица 2.1.

**Распределение больных по полу и возрасту**

Возраст больных	Мужчины		Женщины	
	Кол-во	в %	Кол-во	в %
От 16 до 21 года (юношеский)	8	16,0	10	10,20
От 21 до 60 лет (зрелый)	39	78,0	86	87,76
От 60 до 70 лет (пожилой)	3	6,0	2	2,04
Итого:	50	100,0	98	100,0

Среди них жители города составили - 99 (66,9 %) больных, тогда как жители сельской местности - 49 (33,1%).

Для уточнения социально-гигиенических аспектов заболевания проведен анализ профессиональной принадлежности и рода занятий, больных ОСКН, который приводится в таблице 2.2.



Таблица 2.2.

## Профессиональная принадлежность исследованных больных

№	Профессия и род занятий	Больные	
		Кол-во	в %
1	Рабочие	68	45,95
2	Служащие	9	6,08
3	Учащиеся	31	20,94
4	Временно не работающие и домохозяйки	40	27,03
	Итого:	148	100,0

Развитию ОСКН у исследованных больных предшествовали ранее выполненные различные оперативные вмешательства на органах брюшной полости и малого таза. Наиболее часто выявляемыми первопричинами заболеваний органов брюшной полости, предшествовавших к ранее выполненным оперативным вмешательствам, были: острый деструктивный аппендицит, травмы живота с повреждением полых органов, прободная язва желудка и 12-ти перстной кишки, а также острый деструктивный холецистит (табл. 2.3.).

## Заболевания, предшествовавшие выполнению оперативных вмешательств

№	Заболевания	Больные	
		Кол-во	в %
1	Острый деструктивный аппендицит	66	44,59
2	Травмы живота с повреждением полых органов	43	29,05
3	Прободная язва желудка и 12-ти перстной кишки	15	10,14
4	Острый деструктивный холецистит	16	10,81
5	Прободение брюшнотифозных язв тонкой кишки	3	2,03
6	Гинекологические заболевания: внематочная беременность, разрыв кисты яичника.	5	3,38
		3	
		2	
	Итого:	148	100,0

Следует отметить, что у всех исследуемых больных ОСКН во время первично выполненных операций, наряду с деструктивным процессом органа или повреждением полых органов, выявляли наличие перитонита различной степени распространенности. Видимо поэтому, выполненные ранее оперативные вмешательства у всех исследуемых больных заканчивались обязательным дренированием брюшной полости: одним, двумя, тремя или четырьмя дре-

нажами. Перечень первично выполненных оперативных вмешательств приведен в таблице 2.4.

Таблица 2.4.

Ранее выполненные оперативные вмешательства у больных ОСКН

№	Оперативные вмешательства	Больные	
		Кол-во	в %
1	Аппендэктомия	66	44,59
2	Ушивание дефектов тонкого и толстого кишечника	38	25,67
3	Резекция тонкой кишки с наложением ЭЭА «бок в бок»	5	3,38
4	Ушивание прободной язвы желудка и 12-ти перстной кишки	15	10,14
5	Холецистэктомия	16	10,81
6	Ушивание прободных брюшнотифозных язв тонкой кишки	3	2,03
7	Гинекологические операции: тубэктомия, кистэктомия.	5	3,38
		3	
		2	
	Итого:	148	100.0

Из приведенных вышеуказанных таблиц явствует, что в развитии спасчного процесса в брюшной полости немаловажная роль принадлежит инфицированию брюшной полости, которая заведомо создавала предпосылки для развития спаечного процесса.

При тщательном сборе анамнеза заболевания исследуемых пациентов оказалось, что из всех поступивших ОСКН 73 (49,3%) больных ранее перенесли по одной операции, 39 (26,5%) - по две операции, 19 (12,6%) - по три операции и 17 (11,6%) пациентов перенесли - четыре и более операций. Время, прошедшее от последней операции до настоящего приступа ОСКН составило: до 1 года - 50 (33,9%) случаев, от 1 до 3 лет - 59 (39,8%), от 3 до 10 лет - 24 (16,2%), 11 и более лет - 15 (10,1%) случаев.

Заслуживает особого внимания то, что 67 пациентов перенесли операции по поводу ОСКН.

Диагностика ОСКН при поступлении больных в стационар общеклинических методов обследования базировалась на данных рентгенологического, ультразвукового и эндоскопического методов исследования. Ранняя диагностика ОСКН установлено у 130 (87,9%) больных (в течение 2 часов с момента поступления), позд-



няя - у 18 (12,1%), вследствие стертой и атипичной клинической картины заболевания (через 6-8 часов).

Придерживаясь в клинической практике классификации предложенной В.С. Савельевым (1996), исследуемые больные ОСКН поступили в следующих стадиях заболевания: в I стадии 53 (35,81%) пациента, во II – 62 (41,89%) и в III стадии – 33 (22,30%) больных (табл. 2.5.).

Таблица 2.5.

**Распределение больных по стадиям ОСКН**

Стадии заболевания	Время от начала заболевания	Больные	
		Кол-во	в %
I начальная	От 2 до 12 часов	53	35,81
II промежуточная	От 12 до 36 часов	62	41,89
III поздняя	От 36 часов и более	33	22,30
Итого:		148	100,0

В соответствии с поставленной целью и задачами исследования все больные ОСКН были распределены на 2 исследуемые группы: I (контрольную) группу составили 65 (43,92%) больных получавших общепринятое или традиционное лечение, II (основную) группу составили 83 (56,08%) пациентов, которым лечение проводилось по усовершенствованной методике с использованием кишечного лаважа и энтеросорбции (табл. 2.6.).

Таблица 2.6.

**Распределение больных в исследуемых группах**

Группы больных	Методика лечения	Больные	
		Кол-во	в %
I (контрольная) группа	Традиционное лечение	65	43,92
II (основная) группа	Лечение по усовершенствованной методике с использованием энтеросорбции	83	56,08
Итого:		148	100,00

Больные обеих групп по возрасту, полу, по тяжести основной и сопутствующей патологии и по характеру выполненных оперативных вмешательств были сопоставимы.

Традиционное лечение исследуемой I (контрольной) группы больных ОСКН (65 пациентов) складывалось из выполнения всего комплекса нижеследующих лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию острой кишечной непроходимости (ОКН) и коррек-

цию нарушений гомеостаза: целенаправленная коррекция гидроионного баланса и кислотно-основного состояния и детоксикационная терапия, медикаментозная стимуляция кишечной моторики, декомпрессия ЖКТ назогастральным зондом, паранефральная и пролонгированная перидуральная блокада, а также выполнение сифонной клизмы. Критерием качества консервативной терапии считали не длительность, а эффективность ее проведения, то есть ликвидация ОКН.

Показанием к выполнению экстренных оперативных вмешательств служили безуспешность консервативного лечения или наличие острого перитонита. В этих случаях, проводимая консервативная терапия в течение 2-х часов, являлась превентивной предоперационной подготовкой.

Наряду с вышперечисленной комплексной терапией, этим больным во время выполнения оперативного вмешательства предусматривали:

- ликвидацию причины ОСКН,
- новокаиновую блокаду корня брыжейки тонкого кишечника,
- трансназальную тотальную интубацию тонкого кишечника усовершенствованным нами назоэнтеральным зондом (рацпредложение № 1565), активную декомпрессию ее содержимого во время операции и в раннем послеоперационном периоде,
- при наличии перитонита – дренирования брюшной полости.

Выбор и объем оперативного вмешательства определялся в зависимости от уровня локализации препятствия, остроты и формы заболевания и тяжести общего состояния больных. Все операции выполнялись под эндотрахеальным многокомпонентным наркозом с управляемым дыханием.

В отличие от традиционного лечения контрольной группы больных, 83 больным II (основной) группы ОСКН, лечение проводилось по усовершенствованной методике с использованием разработанного алгоритма лечебных мероприятий. Усовершенствованный комплекс лечебных мероприятий предусматривал:

- введение в брюшную полость противоспаечной смеси состоящей из 0,8% метилурацила на 0,25% новокаине 100,0 + полиглокина 100,0 + гидрокортизона 125 мг + фибринолизина 20 000 Ед, для профилактики спайкообразования;



- введение в назоинтестинальный зонд препарата обладающего антигипоксическим и антиоксидантным свойством (аллопуринол), для коррекции микроциркуляторных нарушений в стенке кишечника;
- использование энтеросорбции для снижения эндогенной интоксикации.

### *Характеристика использованных методов исследования*

Всем пациентам при поступлении в стационар и в дальнейшем, на этапах исследований проводились общепринятые клинические методы обследования, с обязательным учетом рутинных методов исследования, которые включали: выяснение жалоб, анамнеза жизни и настоящего заболевания, данные объективного осмотра и локального статуса, определение показателей периферической и центральной гемодинамики, ЭКГ и другие клинко-биохимические исследования.

### *Лабораторные методы исследования.*

Для оценки клинко-функционального состояния больных ОСКН изучали: количество общего белка (биуретовой реакции), альбумин-глобулин-новой фракции (электрофорезом на бумаге), мочевины (по цветной реакции с диацетилмонооксимом), креатинина (по цветной реакции Яффе), остаточного азота (S.M.Rapaport и Эйх Горна), сахар крови (по H.C.Hagedorn et B.N.Jensen), билирубин (по Ван ден Бергу и K. Jendrassik), ферменты крови - АЛТ, АСТ (по методу Райтмана, Френкеля), а также определяли электролиты плазмы крови - калий, натрий (плазменная фотометрия на аппарате "ППФ" УНИИЗ), С-реактивный белок (СРБ) являющийся тестом активности воспаления определяли в динамике заболевания.

### **Методы определения эндогенной интоксикации.**

Синдром эндогенной интоксикации (СЭИ) определяли путем изучения лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) предложенного Я.Я.Кальф-Калифом [76]. Для характеристики ответа организма на воздействие инфекционного агента ЛИИ рассчитывается по формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4 \text{ Миэл} + 3\text{Ю} + 2\text{П} + \text{С}) (\text{Пл} + 1)}{(\text{Л} + \text{Мо}) (\text{Э} + 1)}$$

где,

Миэл - миелоциты, Ю - юные, П - палочкоядерные лейкоциты, С - сегментоядерные лейкоциты, Пл - плазматические клетки, Л - лимфоциты, Мо - моноциты, Э - эозинофилы (взяты в процентах).

\* Количество указанных клеток, окрашенных по Гимза-Романовскому. Нормальное значение равняется 0,5-1,5 усл.ед. ЛИИ определяли у 105 больных. Всего 418 исследований.

Для оценки тяжести эндотоксикоза вычислялся ядерный индекс интоксикации (ЯИИ) Г.А. Даштаянца (1979):

$$\text{ЯИИ} = \frac{\text{Мц} + \text{Ю} + \text{П}}{\text{С}}$$

где,

Мц - миелоциты, Ю - юные, П - палочкоядерные. С - сегментоядерные.

\* В норме ЯИИ составляет 0,05-0,08 усл.ед. Он изучен у 105 больных.

Косвенным показателем эндотоксикоза и маркером гипоксии является миоглобин (МГ) сыворотки крови. МГ - это низкомолекулярный, дыхательный белок мышц с молекулярной массой 17х800 Д. Содержание МГ в сыворотке крови в норме колеблется от 17 до 64 нг/мл. МГ определяли с помощью «Диагностикума эритроцитарного для выявления миоглобина (иммуноглобулиновый сухой)» путем постановки реакции прямой гемагглютинации. Основными преимуществами метода являются высокая чувствительность, специфичность, простота проведения анализа и учета. Длительность исследования составляет 30-40 мин.

\* Критерии эндогенной интоксикации (ЛИИ, ЯИИ, С-РБ, МГ) сравнивались нами по показателям 20 здоровых доноров.

#### *Определение содержания общего, свободного и связанного оксипролина.*

Для прогнозирования спайкообразования были изучены содержания общего, свободного и связанного оксипролина. Количе-



ство свободного и связанного оксипролина (ОП) в плазме крови определяли по методу П.Н. Шараева [190].

К 1,0 мл плазмы добавляли по 0,5 мл хлорной кислоты (57%) и 0,5 мл 6% ТХУК. Пробы перемешивали и нагревали в течение 75-80 с в кипящей бане, после чего охлаждали до 20-22<sup>0</sup>С и центрифугировали в течение 5-6 минут при 3000 об/мин. Готовили 3 параллельные пробы для каждого образца. 1-ю пробу с вышеописанным содержимым ставили в воду со льдом, 2-я и 3-пробы закрывались каплеуловителями и помещались в кипящую водяную баню на 40 минут, после чего пробирки охлаждались до 18-22<sup>0</sup>С, добавляли по 1 капле фенолфталеина (3 мМ  $\frac{3}{4}$  0,1% раствор фенолфталеина в 16,1 М (94%) этаноле), после чего нейтрализовали 6 М раствором NaOH, добиваясь появления устойчивой слабопурпурной окраски по всему объему жидкости. Объем всех проб доводили дистиллированной водой до 4,0 мл. Ко всем 3-м пробам (1-я и 2-я пробирки  $\frac{3}{4}$  опытные, 3-я  $\frac{3}{4}$  контрольная) при перемешивании добавляли по 0,5 мл раствора хлорамина "Б" (0,26 М  $\frac{3}{4}$  0,1%), а через 4,5 минуты в опытные (1-я и 2-я пробы) добавляли 0,5 мл хлорной кислоты и 0,5 мл раствора парадиметиламинобензальдегида (0,67 М  $\frac{3}{4}$  10% раствор в 16 М этаноле), а в контрольную пробу вносили 0,5 мл хлорной кислоты и 0,5 мл этанола. Все пробы тщательно перемешивали и нагревали в течение 75-80 с на водяной бане, после чего охлаждали до 18-22<sup>0</sup>С и добавляли по 4,0 мл смеси четыреххлористого углерода и п-бутанола в соотношении 1:3. Содержимое пробирок тщательно встряхивали и центрифугировали в течение 10 минут при 3000 об/мин. Верхнюю фазу спектрофотометрировали на СФ-46 при длине волны 560 нм. Содержание свободного (1 проба) и суммарного  $\frac{3}{4}$  свободного и связанного (2 проба) ОП рассчитывали по калибровочной кривой ( $k=93,66$ ) и выражали в мкмоль/мл. По формуле  $A=E \times K$  определяли содержание ОП. Все пробы фотометрировали против бидистиллированной воды.

В качестве контроля использована кровь 20 здоровых доноров.

Для достоверного суждения о спайкообразовании при различных патологических состояниях предложен нами индекс оксипролина (ИО), который вычисляется отношением содержания общего оксипролина (ОП<sub>1</sub>) исследуемой сыворотки к общему оксипролину нормальной сыворотки (ОП<sub>2</sub>). Он вычисляется по формуле:

$$\text{ИО} = \text{ОП}_1 : \text{ОП}_2$$

где,

ИО – индекс оксипролина,

ОП<sub>1</sub> – общий оксипролин больного,

ОП<sub>2</sub> – общий оксипролин здорового донора (в норме – 23,63 мкг/мл).

\* Общий оксипролин здорового донора мы приравнивали к эквиваленту 1,0. При показателе ИО выше 1,0 имеется вероятность образования спаек.

### *Инструментальные методы исследования.*

Кроме общепринятых методов обследования больных, включающие от выяснения жалоб, сбора анамнеза, объективного осмотра больных, всем больным исследуемых групп проводились: общеклинические исследования крови и мочи, биохимические исследования, термометрия, измерение систолического и диастолического давления (АД), обзорные рентгенологические исследования органов брюшной полости, ЭКГ. При наличии соответствующих показаний, широко использовались специальные методы исследования (УЗИ, ЭФГДС, ирригоскопия и др.).

**Обзорная рентгеноскопия и рентгенография брюшной полости** имеет наиболее широкое применение в практической хирургии в диагностике больных ОКН. Не умаляя достоинств этого исследования в распознавании ОСКН, при неясной картине заболевания предпочтение отдаем контрастному рентгенологическому исследованию желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

**Методика контрастной Ре-графии ЖКТ.** При поступлении больных с неясной клинической картиной ОКН, после проведения обзорной Р-графии органов брюшной полости, давали выпить 200 мл жидкой бариевой взвеси и просматривали продвижение контрастного вещества по ЖКТ. Затем, с интервалом в 3 часа больным выполняли Ре-графию. Для ускорения продвижения контраста, барий разводили в холодной воде.

При этом виде исследования диагностическое значение имеют следующие рентгенологические симптомы: расширение желудка со скоплением в нем жидкости, выраженная дилатация петель тонкой кишки выше уровня препятствия со скоплением в них жидкости и газа, контрастирование поперечно расположенных отечных складок



Керкрина. При подозрении на наличие множественных деформаций и сращений, может визуализироваться конгломерат состоящий из петель тонкого кишечника. Иногда могут выявляться такие важные симптомы, как фиксация кишечной петли рядом с препятствием, сужение кишки на определенном участке, замедление пассажа бария по тонкой кишке или ее скопление, констатирование чаш Клойбера. Все эти рентгенологические симптомы довольно часто подтверждаются наличием ОСКН.

Недостатком этого исследования, по нашему мнению, является медленная эвакуация бариевой взвеси в проксимальной части ЖКТ, наложение петель кишечника в ряде случаев, которые затрудняют определить локализацию кишечной непроходимости. Исключением этого недостатка считаем использование чреззондового контрастирования ЖКТ.

**Чреззондовое контрастирование ЖКТ.** Для выполнения этого исследования, нами использовался усовершенствованный назогастральный зонд на кончике которого устанавливался рентгенконтрастный металлический шарик (патентное предложение № 1566). Вводя через носовой ход этот зонд эвакуировали содержимое желудка, затем под контролем портативной рентгенустановки зонд проводили в 12-ти перстную кишку, до уровня Трейцевой связки. Затем в зонд вводили охлажденную до 10-12°C 15% бариевую взвесь (для усиления перистальтики кишечника) в количестве 250 мл. Динамическое рентгенологическое наблюдение за транзитом контрастного вещества на протяжении 2-х часов помогали определению места локализации непроходимости кишечника (рис. 2.1.).

После выполнения исследования и определения места локализации непроходимости кишечника зонд подключался к активной аспирации для удаления введенного контрастного вещества вместе с токсичным содержимым проксимальных отделов ЖКТ.

**УЗИ исследование.** В целях диагностики, дифференциальной диагностики ОСКН и в процессе лечения в раннем послеоперационном периоде, нами широко использовалось ультразвуковое исследование (УЗИ).

Несомненными преимуществами использования ультрасонографии в практической хирургии является неинвазивность, оперативность и возможность многократного использования.



**Рис. 2.1. Чреззондовое контрастирование.**

В ряде случаев, при УЗИ брюшной полости удавалось обнаружить границу между расширенными и спавшимися петлями кишечника на уровне препятствия (рис. 2.2.).



**Рис. 2.2. УЗИ исследование больной Х., 25 лет. (И/б № 2436/344).**



Применение других методов инструментальных исследований (ЭФГДС, КТ) проводилось больным при наличии соответствующих показаний.

**Измерение внутрикишечного давления.** В развитии ОСКН нарушение эвакуации по кишечной трубке способствуют развитию не только местных трофических расстройств со значительным усилением секреции в просвет кишечника, значительно снижается всасывание из кишечника над местом препятствия, что приводит к возникновению стаза кишечного содержимого и развитию тяжелой интоксикации. Поэтому, в борьбе с СЭИ решающее значение принадлежит эвакуации из желудочно-кишечного тракта застойного содержимого, как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

Для этого, всем больным контрольной группы, после ликвидации источника кишечной непроходимости, во время оперативного вмешательства производили трансназальную тотальную интубацию («шинирование») тонкого кишечника усовершенствованным нами зондом (рацпредложение № 1565). Активную аспирацию из назоэнтерального зонда (рис. 2.3.) осуществляли при помощи отсасывающего устройства «Аспиратор - 1» (рис. 2.4.), предназначенного для безопасной и эффективной аспирации жидкости из полостей.



Рис. 2.3. Энтеральный зонд для декомпрессии ЖКТ.



Рис. 2.4. «Аспиратор - 1» (Производство Россия).

Внутрикишечное давление (ВКД) определяли аппаратом Вальдмана (рис. 2.5.).



Рис. 2.5. Аппарат Вальдмана.

В норме давление в просвете кишки составляло всего 2–4 см водного столба (водн. ст.), на высоте перистальтики в тощей кишке она поднималась до 10–20 см водн. ст. и до 40–80 см водн. ст. в подвздошной и толстой кишках.

#### Статистическая обработка материала.

Статистическая обработка материала проводилась путем вычисления средней арифметической ( $M$ ), её ошибку ( $m$ ), среднего квадратического отклонения ( $\sigma$ ). Вероятность  $P$  полученных данных определялась функциями Excel: НОРМСТРАСП, СТЬЮДЕНТРАСП, ТТЕСТ.



### Глава III.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ТРАДИЦИОННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ

### *Общая характеристика контрольной группы больных и диагностика ОСКН.*

В наших наблюдениях I (контрольную) группу составили 65 (43,92%) больных острой спаечной кишечной непроходимостью (ОСКН), получавших общепринятое или традиционное лечение в хирургическом отделении Самаркандского филиала РНЦЭМП за период с 2010 по 2014 годы.

Подавляющее большинство из них были пациентами женского пола – 44 (67,69%), а мужчины составили - 21 (32,31%) больных. Возраст больных колебался от 17 до 70 лет и лица зрелого возраста (от 21 до 60 лет) составили более 55 (84,61%) случаев, то есть были в наиболее трудоспособном возрасте (табл. 3.1.).

Таблица 3.1.

#### Распределение больных по полу и возрасту

Возраст больных	Мужчины		Женщины	
	Кол-во	в %	Кол-во	в %
От 16 до 21 года	4	19,05	4	9,09
От 21 до 60 лет	16	76,19	39	88,64
От 60 до 70 лет	1	4,76	1	2,27
Итого:	21	100,0	44	100,0

Среди них жители города составили - 44 (67,69 %) больных, тогда как жители сельской местности - 21 (32,31%).

При тщательном сборе анамнеза заболевания выявлено, что развитию ОСКН у контрольной группы больных предшествовали ранее выполненные различные оперативные вмешательства на органах брюшной полости и малого таза: острый деструктивный аппендицит, травмы живота с повреждением полых органов, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, а также острый деструктивный холецистит (табл. 3.2.).

Таблица 3.2.

**Заболевания, предшествовавшие выполнению оперативных вмешательств**

№	Заболевания	Больные	
		Кол-во	в %
1	Острый деструктивный аппендицит	30	46,15
2	Травмы живота с повреждением полых органов	19	29,23
3	Прободная язва желудка и 12-ти перстной кишки	6	9,23
4	Острый деструктивный холецистит	7	10,77
5	Прободение брюшнотифозных язв тонкой кишки	1	1,54
6	Гинекологические заболевания: внематочная беременность, разрыв кисты яичника.	2	3,08
	Итого:	65	100,0

У всех больных контрольной группы ОСКН во время первично выполненных операций, наряду с деструктивным процессом органа или повреждением полых органов, выявляли наличие перитонита различной степени распространенности. Перечень первично выполненных оперативных вмешательств приведено в таблице 3.3.

Таблица 3.3.

**Ранее выполненные оперативные вмешательства у больных ОСКН**

№	Оперативные вмешательства	Больные	
		Кол-во	в %
1	Аппендэктомия	30	46,15
2	Ушивание дефектов тонкого и толстого кишечника	17	26,15
3	Резекция тонкой кишки с наложением ЭЭА «бок в бок»	2	3,08
4	Ушивание прободной язвы желудка и 12-ти перстной кишки	6	9,23
5	Холецистэктомия	7	10,77
6	Ушивание прободных брюшнотифозных язв тонкой кишки	1	1,54
7	Тубэктомия и кистэктомия.	2	3,08
	Итого:	65	100,0

Из приведенных вышеуказанных таблиц видно, что в развитии спаечного процесса в брюшной полости немаловажная роль принадлежит инфицированию брюшной полости, которая заведомо создавала предпосылки для развития спаечного процесса.

Следует отметить, что у большинства больных этой группы выявлялись 2 и более различных сопутствующих заболеваний, где



наиболее частыми из них были: гипертоническая болезнь (12,31%) и язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки (9,23%) (табл. 3.4.).

Таблица 3.4.

Сопутствующие заболевания выявленные у больных контрольной группы

№	Сопутствующие заболевания	Число больных	
		Кол-во	в %
1	Гипертоническая болезнь	8	12,31
2	Язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки	6	9,23
3	Хронический бронхит, эмфизема, пневмосклероз	4	6,15
4	Доброкачественная гиперплазия предстательной железы	2	3,08
5	Общий атеросклероз, коронарокардиосклероз	2	3,08
6	Хронический гепатит	2	3,08
	Итого:	26	40,00

Учитывая, важное значение времени прошедшей от начала заболевания для определения исходов лечения больных ОСКН, в таблице 3.5. приведены сроки госпитализации контрольной группы больных.

Таблица 3.5.

Время, прошедшее от начала заболевания до поступления в стационар

Сроки поступления больных	Число больных	
	Кол-во	в %
До 6 часов	11	16,92
От 6 до 12 часов	13	20,00
От 13 до 24	19	29,23
От 25 до 48 часов	17	26,15
Более 48 часов	5	7,69
Итого:	65	100

Как представлено в таблице 3.5., поздняя госпитализация у больных контрольной группы имело место в 22 (33,84%) случаях. Поздняя госпитализация больных и поздняя диагностика явились причиной запоздалого оперативного вмешательства у 16 (24,61%) больных, 9 из них умерли от различных осложнений.

Следует подчеркнуть, что наличие острого перитонита различной степени распространения было выявлено у 30 (46,15%) больного контрольной группы. Среди них, преобладали лица старше 50 лет.

По форме перитонита в основном выявлялся серозная – 25 (83,33%) и серозно-фибринозная – 5 (16,67%), в том числе выявлена реактивная фаза у 23 (76,67%) больных, токсическая - у 7 (23,33%) пациентов.

Согласно классификации предложенной В.С. Савельевым (1996), исследуемые больные контрольной группы поступали в следующих стадиях заболевания: в I стадии 24 (36,92%) пациента, во II – 27 (41,54%) и в III стадии – 14 (21,54%) больных (табл. 3.6.).

Таблица 3.6.

Распределение больных по стадиям ОСКН

Стадии заболевания	Время от начала заболевания	Больные	
		Кол-во	в %
I начальная	От 2 до 12 часов	24	36,92
II промежуточная	От 12 до 36 часов	27	41,54
III поздняя	От 36 часов и более	14	21,54
Итого:		65	100,0

Учитывая обширность клинических проявлений ОСКН и для выявления наиболее характерных особенностей клинического течения заболевания, нами предприняты попытки сопоставить выявляемые клинические симптомы и данные инструментальных исследований в различных периодах заболевания. Клинические проявления I периода заболевания представлены в таблице 3.7.



Таблица 3.7.

## Клинические проявления I периода заболевания

Выявляемые симптомы заболевания	Число больных	
	Кол-во	в %
Боли:	24	100,0
- схваткообразные	22	91,66
- умеренные, распирающие	2	8,34
- схваткообразные с паузами, периодические	1	4,17
- интенсивные, на этом фоне схваткообразные	1	4,17
Рвота:	19	79,17
- однократная:	11	45,83
- приносящая облегчение	2	8,34
- не приносящая облегчение	9	37,50
- многократная:	8	33,34
- приносящая облегчение	1	4,17
- не приносящая облегчение	7	29,16
Задержка стула	23	95,83
Неотхождение газов	23	95,83
Вздутие живота:	24	100,0
- умеренное	23	95,83
- выраженное	1	4,17
- выраженное с асимметрией	-	-
- не выраженное с асимметрией	-	-
Перистальтика:		
- отсутствует	4	16,67
- прослушивается	22	91,67
- "шум плеска"	19	79,17
Симптом Щеткина-Блюмберга	-	-
Патологические кишечные шумы:	14	58,34
- выраженные	13	54,17
- отсутствуют	-	-
- единичные	1	4,17
УЗИ (выпот в брюшной полости):		
- отсутствует	23	95,83
- имеется	1	4,17
Рентгенологическое исследование:		
- чаши Клойбера	13	54,17
- пневматоз тонкой и толстой кишки	13	54,17
- контрастная-зондовая	-	-

Как видно из таблицы 3.7, у поступивших больных в I периоде заболевания (24 пациентов), одними из самых постоянных симпто-

мов ОСКН были боли (100,0%), которые выражались в виде схваткообразных (91,66%).

Периодичность и характер болей были связаны с усилением перистальтики находящейся выше препятствия петель кишечника, видимо, за счет натяжения брыжейки кишечника. Вначале заболевания боли имели более точную локализацию: в верхнем (75,0%) и нижнем отделе (25,0%) живота, в дальнейшем, они захватывали весь живот с иррадиацией в верхние отделы.

Следующим, почти постоянным признаком ОСКН являлась тошнота сопровождающаяся с рвотой, в том числе однократная наблюдалась у 45,83% пациентов, у которых она не приносила облегчения (37,50%) и многократная – у 33,34% (8 больных); в 29,16% наблюдений она не давала облегчения.

Третьими, ведущими симптомами у данного контингента больных были задержка стула (95,83%) и неотхождение газов (95,83%).

При осмотре живота у всех (100,0%) больных было выявлено болезненность и вздутие живота, оно было умеренным у большинства пациентов (95,83%), что говорило о низкой кишечной непроходимости. Перистальтика прослеживалась у 91,67%, которую также можно отнести к важным признакам ОСКН, в поздних сроках патологии из-за пареза и паралича кишечника перистальтика отсутствовала.

В диагностике ОСКН определенное значение имеет пальпаторно выявляемый симптом "шум плеска" (79,17%), но к нему необходимо подходить критически, так как он обесценивается после клизмы, при которой задерживается вода в толстой кишке.

Следовательно, в первом периоде (начальная стадия), по данным некоторых авторов стадия "илеусного крика" сопровождается схваткообразными болями и многократной рвотой, задержкой стула и газов, умеренным вздутием живота, наличием патологических шумов и симптома "шума плеска" у 73,8% больных. В контрольной группе больных клиника протекала с преобладанием рвоты (79,17%), наличия "шума плеска" (79,17%) и патологических кишечных шумов (58,34%).

Второй период заболевания характеризовался наличием симптомов эндогенной интоксикации вследствие кишечной недостаточ-



ности и перитонита. Последний наблюдался у 27 (41,54%) больных контрольной группы (табл. 3.8.).

Таблица 3.8.

**Клинические проявления II периода заболевания**

Выявляемые симптомы заболевания	Число больных	
	Кол-во	в %
Боли:	27	100,0
- схваткообразные	20	74,07
- умеренные, распирающие	3	11,12
- схваткообразные с паузами, периодические	2	7,40
- интенсивные, на этом фоне схваткообразные	2	7,40
Рвота:	27	100,0
однократная-	12	44,45
- приносящая облегчение	-	-
- не приносящая облегчение	12	44,45
многократная -	15	55,56
- приносящая облегчение	-	-
- не приносящая облегчение	15	55,56
Задержка стула	27	100,0
Неотхождение газов	27	100,0
Вздутие живота:	27	100,0
- умеренное	9	33,34
- выраженное	2	7,40
- выраженное с асимметрией	8	29,63
- не выраженное с асимметрией	8	29,63
Перистальтика:		
- отсутствует	25	92,59
- прослушивается	2	7,40
- "шум плеска"	18	66,67
Симптом Щеткина-Блюмберга	27	100
Патологические кишечные шумы:	18	66,67
- выраженные	13	48,15
- отсутствуют	-	-
- единичные	5	18,52
УЗИ (выпот в брюшной полости):		
- отсутствует	3	11,11
- имеется	24	88,89
Рентгенологическое исследование:		
- чаши Клойбера	15	55,56
- пневматоз тонкой и толстой кишки	24	88,89
- контрастная-зондовая	9	33,34

Клинические проявления ОСКН в этом периоде были более выраженными по сравнению с начальной стадией ОСКН. Постоянными симптомами были боли у всех больных, среди них преобладали схваткообразные (74,07%). Интенсивные схваткообразные боли выявлялись у 7,40% больных контрольной группы.

В этом периоде наиболее характерным признаком заболевания была многократная рвота (55,56%), не приносящая облегчения (55,56%). Другими постоянными симптомами были задержка стула (100,0%) и неотхождение газов (100,0%), сопровождавшиеся метеоризмом в животе: умеренным (33,34%) и выраженным с асимметрией (29,63%). У 29,63% пациентов, несмотря на то, что отмечались перитонеальные явления асимметрии живота не наблюдалась. На этом фоне, у (92,59%) больных выявлялось отсутствие перистальтики и наличия "шума плеска" у 66,67% пациентов. Следовательно, во втором периоде заболевания проявления ОСКН были более ярко выраженными с признаками эндогенной интоксикации.

Поступившие в третьем периоде заболевания 14 (21,54%) больных, характеризовались клиническими признаками острого перитонита и функциональной недостаточностью паренхиматозных органов, что позволяет выделить отдельные симптомы (табл. 3.9.).

Постоянными признаками ОСКН в III периоде заболевания являются боли, которые по интенсивности на фоне схваткообразных сопровождали у 85,71% пациентов контрольной группы. Боли сопровождались с многократной рвотой (85,71%), задержкой стула и неотхождением газов у всех больных, что свидетельствовало о синдроме функциональной кишечной недостаточности. Последняя усугублялась наличием и продолжающимся перитонитом, на фоне выраженной асимметрии живота (92,86%). При этом, у всех пациентов контрольной группы отсутствовала перистальтика, определялся "шум плеска" и патологические кишечные шумы.

Таким образом, клиническая картина острой кишечной непроходимости у исследуемых больных контрольной группы в большинстве случаев зависела от формы и длительности процесса. Так, для странгуляционной кишечной непроходимости в начальных стадиях заболевания, были характерны периодические или постоянные боли, иногда чередующиеся приступами, которые напоминали картину частичной кишечной непроходимости, выражающейся появлением тошноты, рвоты, задержки стула и газов.



Таблица 3.9.

## Клинические проявления III периода заболевания

Выявляемые симптомы заболевания	Число больных	
	Кол-во	в %
Боли:	14	100,0
- схваткообразные	-	-
- умеренные, распирающие	1	7,14
- схваткообразные с паузами, периодические	1	7,14
- интенсивные, на этом фоне схваткообразные	12	85,71
Рвота:		
однократная-	2	14,29
- приносящая облегчение	-	-
- не приносящая облегчение	2	14,29
многократная -	12	85,71
- приносящая облегчение	-	-
- не приносящая облегчение	12	85,71
Задержка стула	14	100,0
Неотхождение газов	14	100,0
Вздутие живота:	14	100,0
- умеренное	-	-
- выраженное	-	-
- выраженное с асимметрией	13	92,86
- не выраженное с ассимметрией	1	7,14
Перистальтика:		
- отсутствует	14	100,0
- прослушивается	-	-
- "шум плеска"	14	100,0
Симптом Щеткина-Блюмберга	14	100,0
Патологические кишечные шумы:	14	100,0
- выраженные	12	85,71
- отсутствуют	-	-
- единичные	2	14,29
УЗИ (выпот в брюшной полости):		
- отсутствует	-	-
- имеется	14	100,0
Рентгенологическое исследование:		
- чаши Клойбера	12	85,71
- пневматоз тонкой и толстой кишки	14	100,0
- контрастная-зондовая	14	100,0

При обтурационной кишечной непроходимости боли носили схваткообразный характер и зависели от возрастающей силы перистальтики, для преодоления препятствия по ходу кишечной трубки.

После стихания болей, через несколько минут они снова возобновлялись. Причем, часто у данного контингента больных, особенно при их пониженном питании, перистальтика кишечника была видна на глаз.

Сопоставление клинической картины ОСКН до операции и обнаруженные патологические изменения органов брюшной полости во время операции показали, что у 61 (93,85%) больных они совпадали, а у 4 (6,25%) больных в возрасте 55-60 лет до операции были невыраженные симптомы острого перитонита. Во время операции обнаружены некроз тонкого кишечника в результате самолечения и позднего (более 48 ч) обращения этих пациентов.

Суммируя клинические проявления трех периодов ОСКН, следует отметить, что они не всегда достоверно отражают тяжесть патологических изменений, обусловленных основным процессом и его осложнениями. Симптомы ОСКН по нашим данным, при множественных спайках чаще всего, бывают стертыми и протекают атипично (18% больных). В этих ситуациях, вызывают определенные трудности прослеживание классической смены периодов заболевания – от начальной до декомпенсации, что требует использования дополнительных методов исследования (рентгеноскопия брюшной полости, УЗИ, по показаниям лапароскопия).

Обзорное рентгенологическое исследование в прямой проекции является важным диагностическим методом, где через 3-4 часа после начала заболевания можно увидеть горизонтальные уровни жидкости, так называемые "чаши Клойбера". При непроходимости тонкого кишечника чаши Клойбера отличаются большой шириной при меньшей их высоте и располагаются они в центральных отделах живота или разбросаны по всей брюшной полости. При толстокишечной непроходимости высота чаши Клойбера превалируют над шириной.

Хотя, обзорная рентгеноскопия и рентгенография брюшной полости без применения контрастных веществ приобрели наиболее широкое применение в практической хирургии, мы дифференцированно подходим к этому исследованию и при неясной картине прибегаем к контрастному рентгенологическому исследованию, который был описан в главе 2.

Рентгенологическое исследование в полипозиционном режиме с использованием контрастного вещества основывалось на обнару-



жении различного рода деформаций, необычной фиксации, сращений с брюшной стенкой, на изучении состояния рельефа слизистой, эластичности стенок кишок, особенно в зоне деформации: длительная (более 1,5-2 ч.) задержка контрастного вещества над препятствием, отсутствие газа и незаполнение толстой кишки контрастным веществом, складки слизистой, хотя и деформируются. Для спаечного процесса не характерна ригидность стенки кишки, которая характерна для злокачественной опухоли.

Проведенные нами исследования у больных контрольной группы показали, что при различных видах тонкокишечной непроходимости и разных сроках ее развития, арки и чаши Клойбера характерные для тонкокишечной непроходимости, могут иметь разный вид. На ранних стадиях заболевания - отмечается преобладание газа над жидкостью, при этом, тонкокишечные арки «крутые», описаны по дуге малого радиуса, а чаши Клойбера с относительно коротким горизонтальным уровнем (рис. 3.1.).

В дальнейшем, в процессе развития кишечной непроходимости, арки становятся более пологими, горизонтальные уровни в чашах Клойбера становятся более широкими, а высота газового пузыря над ними уменьшается. При длительных сроках заболевания (на 3-4 сутки), отмечается преобладание чаш Клойбера, а затем они исчезают, выявляется симптом "жемчуга". Отличительным признаком острой спаечной странгуляционной непроходимости кишечника является небольшое число «арок» или чаш Клойбера, с выраженным отеком стенок и складок слизистой оболочки в пораженных петлях.



Рис. 3.1. Рентгенография больного М. (множественные чаши Клойбера).

Наиболее информативным методом рентгенологического исследования, по нашему мнению, является зондовое контрастирование при помощи усовершенствованного нами назогастрального зонда (рацпредложение № 1564). Он выполнен у 23 (35,38%) пациентов контрольной группы. Динамическое наблюдение в течение 2-х часов у 20 (30,76%) больных контрольной группы, позволило не только определить наличие ОСКН, но и установить место непроходимости кишечника, что, несомненно, сыграло решающее значение в процессе лечения.

Наш опыт использования УЗИ у 65 больных контрольной группы на этапах диагностики ОСКН показал, что дополнение комплекса диагностических методов исследования УЗИ, позволит получить ряд косвенных признаков заболевания, которые помогут определить ряд особенностей в течении этого заболевания:

- увеличение диаметра кишечных петель более 30 мм,
- утолщение стенок кишки вблизи участка препятствия,
- наличие кишечного содержимого – "симптом внутрипросветного депо-нирования жидкости",
- выявление складчатости слизистой оболочки кишки – симптом "растянутой пружины",
- маятникообразный характер движения кишечника, обусловленный усиленной перистальтикой независимое от дыхательных движений пациента,
- несмещаемость кишечных петель при изменении положения тела больного,
- наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Как показали наши наблюдения (у 27 больных) сочетание УЗИ признаков ОСКН, включающих в себя увеличение диаметра тонкой кишки более 3 см, утолщение стенок кишки свыше 0,6 см и наличие маятникообразного перемещения содержимого тонкой кишки, независимое от дыхательных движений пациента можно считать объективными, достоверными и прямыми признаками ОСКН (рацпредложение № 1566).

Выявление этих признаков при УЗИ, позволяло в кратчайший срок установке диагноза и решению вопроса об оперативном вмешательстве. Кроме того, преимуществами ультразвукографии является оперативность, неинвазивность, и возможность многократного использования, даже в раннем послеоперационном периоде. Критериями оценки положительной или отрицательной динамики явля-



лись соответственно регресс перитонита, при его наличии, снижение воспалительных явлений в процессе лечения.

Следовательно, используя УЗИ в дооперационном периоде, выявляя вышеуказанные косвенные признаки заболевания, нам удавалось почти во всех случаях в кратчайший срок установить диагноз ОСКН и решить вопрос об оперативном вмешательстве. Применение УЗИ в раннем послеоперационном периоде способствовало осуществлять динамический контроль за течением процесса и раннему выявлению осложнений.

Из дополнительных исследований, когда признаки кишечной непроходимости вызывают сомнения, обязательными считали ректальное исследование у мужчин и вагинальное – у женщин, которые помогают распознавать различные виды кишечной непроходимости. При ректальном исследовании у большинства пациентов (52,31%), определяли снижение тонуса анального сфинктера и баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки

Таким образом, каждый из вышеуказанных инструментальных методов исследования представлял определенную практическую ценность в клинической диагностике ОСКН. Наблюдаемые все три периода развития заболевания и его осложнений, являясь единым процессом перехода от одного периода к другому, зависимый адекватностью проводимой терапии и своевременной ликвидации его источника.

### *Результаты традиционного лечения больных контрольной группы острой спаечной кишечной непроходимостью.*

Хирургические операции по срочности их выполнения мы разделили (по В.К.Гостищеву, 2005) на: экстренные (операции, выполняемые немедленно или в первые часы после поступления больного в хирургическое отделение) и срочные (операции, выполняемые в ближайшие дни после поступления).

Показанием к экстренно выполняемым оперативным вмешательствам служили: безуспешность консервативного лечения, наличие четкой механической причины ОСКН, особенно странгуляции, наличие перитонита, а также нарастание клинических проявлений заболевания. Срочные выполнялись при поздней диагностике ОСКН вследствие стертой и атипичной клинической картины заболевания (через 6-8 часов) (табл. 3.10.).

Таблица 3.10.

Выполненные по показаниям оперативные вмешательства

Экстренные		Срочные		Всего	
Кол-во	в %	Кол-во	в %	Кол-во	в %
57	87,69	8	12,31	65	100,0

Как показывает таблица, подавляющее большинство операций выполнялись по экстренным показаниям (87,69%), срочные составили всего 12,31%. Это, еще раз подтверждает, что при ОСКН необходима ранняя диагностика и экстренные оперативные вмешательства.

Методом выбора обезболивания был эндотрахеальный наркоз с управляемым дыханием, который позволял осуществить адекватную ревизию органов брюшной полости и выполнить необходимое хирургическое вмешательство.

При традиционном лечении больных контрольной группы, хирургическая тактика складывалась из ряда поэтапно выполняемых лечебных мероприятий: ревизия органов брюшной полости, определение и устранения источника кишечной непроходимости, эвакуации ее содержимого, новакаинизации корня брыжейки тонкого кишечника и проведения мероприятий для предупреждения рецидивов заболевания. В случаях, когда резко раздутые и переполненные петли кишечника препятствовали ревизии органов брюшной и устранению причины кишечной непроходимости, опорожняли кишечник вначале операции.

Выбор оперативного доступа решался в каждом случае индивидуально, в зависимости от вида спаечной кишечной непроходимости и характера ранее выполненной операции. В большинстве случаев (62 сл.), мы использовали средне-срединную лапаротомию, как наиболее оптимальный доступ к проведению адекватной ревизии органов брюшной полости. В случаях, когда решался вопрос о припаянности петель кишечника к рубцу или передней брюшной стенке, вскрывали брюшную полость на 3-5 см выше старого рубца, что исключало непредвиденное повреждение петель кишечника.

Объем и характер операции в каждом случае был индивидуальным, в зависимости от вида ОСКН и выявленных патоморфологических изменений кишечника. Перечень выполненных оперативных вмешательств у исследуемых больных контрольной группы представлен в таблице 3.11.



Таблица 3.11.

## Выполненные оперативные вмешательства у больных контрольной группы

№	Оперативные вмешательства	Число операций	
		Кол-во	в %
1	Висцеролиз	41	63,08
2	Резекция тонкой кишки с ЭЭА «конец в конец»	12	18,46
3	Резекция тонкой кишки и наложение сьюно- или илеостомы	11	16,92
4	Наложение обходного анастомоза	1	1,54
	Итого:	65	100,0

Как видно из данной таблицы, в 41 (63,08%) случае произведено висцеролиз (адгезиолиз) – рассечение и разделение спаек, устранение перегибов кишки в виде «двустволки», деформации кишечника. Резекция тонкой кишки с ЭЭА «конец в конец» выполнялась 12 (18,46%) больным, а наложение сьюно- или илеостомы – 11 (16,92%) пациентам, при наличии распространенного перитонита. Наложение обходного анастомоза выполнялся лишь в одном случае, когда петли кишечника образовывали спаянные конгломераты и разделить их не представлялся возможным.

Резекция тонкой кишки как компонент оперативного вмешательства при ОСКН заслуживало особого внимания, она выполнялась у 23<sup>\*</sup> (35,38%) больных контрольной группы, с проксимальными или дистальными (субто-тальными) резекциями тонкой кишки, когда имелся некроз кишечника и разлитой гнойный перитонит. В 11 случаях объем резекции кишечника превышал 50% и более общей ее длины, им наложены сьюно- и илеостомы. 12 больным контрольной группы произведена резекция тонкого кишечника по принятым стандартам. Мобилизацию брыжейки тонкого кишечника во всех случаях выполняли в клиновидном варианте, восстановление непрерывности кишечника осуществляли с ЭЭА «конец в конец». Техника его формирования в условиях различия диаметров приводящего и отводящего отделов имела ряд принципиальных особенностей. Сначала, при формировании первого серозно-подслизистого ряда швов, накладывали швы брыжеечного и противобрыжеечного краев, последующие – между ними по принципу деления расстояния между швами пополам, сначала на заднюю губу анастомоза, а затем на переднюю.

Перед наложением швов на переднюю губу анастомоза, проводили конец назогастроинтестинального зонда дистальнее, убедившись адекватности его перехода (рис. 3.2.).



Рис. 3.2. Трансназальная интубация тонкой кишки во время операции.

Второй ряд серо-серозных швов формировали аналогичным образом. Операцию заканчивали трансназальной интубацией тонкого кишечника и обязательной декомпрессией ЖКТ, а также дренированием брюшной полости.

Трансназальную интубацию тонкого кишечника, после выполнения основного этапа оперативного вмешательства, осуществляли совместно с анестезиологом. Последний, вводил смазанный вазелиновым маслом кончик назогастроинтестинального зонда, через правый или левый носовой ход в носоглотку. Практика подсказала, что дальнейшее продвижение зонда по носоглотке в пищевод целесообразно осуществлять под визуальным контролем ларингоскопа – это первый наиболее ответственный момент интубации. Далее, по пищеводу зонд проходил свободно. Как только конец зонда появлялась в кардиальном отделе желудка, мы, не позволяя зонду сделать хотя бы один виток в желудке, сразу же захватывали его через переднюю стенку желудка правой рукой и продвигали вдоль малой кривизны. Затем, левой кистью находя начало 12-ти перстной кишки, проводили в нее кончик зонда.

Дальнейшее продвижение осуществляли усилиями анестезиолога, который аккуратно вводил зонд в носовой ход, хирург про-



должал фиксировать зонд к малой кривизне желудка. Это второй по важности момент техники интубации. Следует отметить, что начальный отдел 12-ти перстной кишки, особенно у худощавых людей идет не только непосредственно вправо, а несколько кзади. Поэтому, конец зонда желательнее слегка оттеснить вправо кзади и вниз. Благодаря упругим свойствам зонд с металлическим шариком усилиями правой руки продвигается ниже, повторяя изгибы 12-ти перстной кишки.

Третий ответственный момент интубации связан с прохождением зонда из 12-ти перстной кишки в тощую. Топографические особенности указанного участка заключаются в том, что перед Трейцевой связкой 12-ти перстная кишка делает некоторый изгиб кверху и через прямой, а иногда даже острый угол и переходит в тощую кишку. Именно на этом изгибе конец зонда нередко упирается в левую стенку кишки и останавливается. Задача хирурга в подобных случаях заключается в «сглаживании», иначе – выпрямлении угла, путем некоторого надавливания на него правой рукой через мезоколон со стороны желудка. Возможно также частичное пересечение связочного аппарата брюшины, образующего анатомический изгиб.

Вышедший за Трейцевую связку зонд дальше продвигается потягиванием за его конец в предварительно сгофрированной на нем кишке.

Для более быстрого продвижения зонда процедуру интубации следует продолжить в «четыре руки»: хирург не допуская в желудке скручивания зонда, активно продвигает его, захватывая рукой зонд через переднюю стенку желудка, в то время как ассистент проводит зонд ниже по кишечным петлям. Законченной и правильно выполненной трансназальной интубацией можно считать в том случае, когда зонд без перегибов в желудке и петлях кишечника будет опущен на всю длину, а кишка окажется несколько сгофрированной на зонде.

Процедура интубации обычно сопровождалась одновременной постоянной или периодической по мере продвижения аспирацией жидкости и газа электроотсосом через проксимальный конец зонда.

Сразу после перевода больного в отделение реанимации наружный конец зонда удлиняли и опускали в емкость, стоящую на полу. Такую систему оставляли, если кишечное содержимое сво-

бодно оттекал по зонду, но при закупорке его приходилось периодически промывать. Это делали шприцем Жане, настойчиво, под некоторым давлением, до получения свободного оттока кишечного содержимого. Также использовали систему Монро, через которую каждые 2–3ч, а при необходимости чаще промывали зонд, пропуская через него до 500 мл физиологического раствора. Чтобы НГИИ была эффективной, обеспечивали постоянное функционирование зонда.

Восстановление функций кишки (исчезновение синдрома ОКН) являлась показанием к удалению зонда.

Техника извлечения декомпрессионного зонда состояла в следующем: к зонду подключался электроотсос, чтобы избежать аспирации кишечного содержимого в дыхательные пути, и зонд медленно (40–50 см в минуту) извлекался.

Выполнение хирургического вмешательства у больных контрольной группы ОСКН, особенно при их поступлении в поздние сроки заболевания, в условиях развившегося перитонита (30 больных), имело свои особенности. Они были связаны, прежде всего, с необходимостью тщательного туалета и санации брюшной полости, его промыванием. После устранения морфологического субстрата непроходимости и тщательной ревизии всех отделов брюшной полости, ее осушения, производили многократное промывание брюшной полости теплым антисептическим раствором фурацилина (1:5000) и изотоническим раствором хлорида натрия. Промывание выполняли щадящим способом, без эвентрации кишечных петель. Подогретый до 37–40<sup>0</sup>С раствор заливали в брюшную полость в таком количестве, чтобы петли кишок плавали в нем. При этом, проводили промывание всех карманов брюшины с удалением фиброзных наложений с последующей эвакуацией промывных вод электроотсосом. Промывание производили до «чистых вод», для чего обычно использовали 9–10 литров антисептического и изотонического раствора. Промывание органов брюшной полости и карманов брюшины осуществляли без насильственных движений. Операцию заканчивали новокаинизацией корня брыжейки тонкого кишечника и дренированием брюшной полости.

Послеоперационное ведение больных контрольной группы складывалось из коррекции нарушений гомеостаза, детоксикационной терапии, стимуляции деятельности ЖКТ с контролем ВКД и активной декомпрессии кишечника. При коррекции нарушений го-



меостаза основывались на исследовании физиологических механизмов адаптационных реакций организма и лечебных мероприятий, направленных на нормализацию дыхания, гемодинамики, водно-электролитного баланса, щелочно-кислотного состояния, свертывания крови и питания. Выбор метода лечения послеоперационных нарушений гомеостаза осуществляли с учетом преобладания в клинической картине тех или иных форм функциональных расстройств.

В целом объем инфузий определялся степенью гиповолемии и дегидратации, состоянием сердечно-сосудистой и дыхательной системы, поэтому в каждом случае рассчитывали индивидуально. Примерная схема инфузионной программы была следующая: полиионные сбалансированные растворы 20-25 мл/кг/сут; концентрированные растворы глюкозы 15-20 мл/кг/сут; белковые препараты - 800-1000 мл/сутки, причем в первые 2-3 суток показано переливание препаратов, способных поддерживать онкотическое давление плазмы (альбумин, протеин, препараты одногруппной плазмы), т.к. в этот период анаболические процессы резко снижены и утилизации белковых препаратов не происходит; начиная с 3-4 дня вводили аминокислотные смеси (параллельно с растворами глюкозы), в этот период аминокислоты используются организмом для белково-синтетических процессов (репарация тканей, нормализация иммунитета и др.). Обязательно проводили профилактику ДВС-синдрома: реополиглюкин в сочетании с тренталом или курантилом (если нет противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы). Вместо гепарина назначали фраксипарин или кливарин, что снижает риск геморрагических осложнений и тромбоэмболии легочной артерии. Прекрасным дезагрегантом является гипохлорит натрия.

Парентеральному питанию всегда предшествовало восстановление транспортных функций крови путем восполнения ОЦК, ликвидации анемии, гипоальбуминемии, нормализация реологических свойств крови. Содержание гемоглобина доводили до 90 г/л; а альбумина - до 30 г/л. Коррекция метаболических нарушений кислотно-основного баланса проводили по общим принципам. Что касается нормализации электролитного баланса, то для послеоперационного периода наиболее значимым явилась гипокалиемия, коррекцию, которой производили по общим принципам.

В целях усиления данного эффекта применяли трансфузии полиионного раствора, 1% раствора хлористого кальция (200 мл), вводили антигистаминные препараты, антиферменты (контрикал, гордокс и др.). Наиболее выраженного эффекта от указанной терапии добивались при комбинации ее с форсированным диурезом. Кроме того, с целью детоксикации применяли гипохлорит натрия. Метод недорогой, не требует длительного времени для подготовки, аппаратура проста в использовании. Основным механизмом действия гипохлорита натрия в организме имитирует функцию детоксикации моноаминооксидазной системы печени. Концентрация растворов для в/в введения - 0,4-0,6% (400-600 мг/л). Обязательные условия введения: наличие магистральной вены; изолированное введение от других лекарственных препаратов, медленная инфузия (скорость не более 100 мл/ч). Средняя дозировка - 1/10 ОЦК в сутки. Осложнения при применении гипохлорита натрия не наблюдали. Применяли при всех стадиях эндотоксикоза.

Антибиотики назначали с момента подготовки больного к операции, при этом использовали препараты широкого спектра действия, впоследствии терапия корригировалась в соответствии с данными бактериологической лаборатории. Дозировки антибиотиков - максимально допустимые. При ОСКН без перитонита, при сроках оперативного вмешательства до 2-3ч с начала заболевания применяли: полусинтетические пенициллины + аминогликозиды II-III поколения + метронидазол. При ОСКН с перитонитом, при сроках от начала заболевания 6-12 ч назначали: цефалоспорины II-III поколения + аминогликозиды II-III поколения + метронидазол. При ОСКН в сроках оперативного вмешательства позже 24 ч от начала заболевания назначали: фторхинолоны + метронидазол. Антибиотики вводили традиционно: внутривенно и внутримышечно.

Учитывая, что при острой спаечной непроходимости в кишке развиваются местные трофические расстройства, усиливается секреция, а всасывание из кишки над местом препятствия уменьшается, что приводит к возникновению стаза кишечного содержимого и развитию тяжелой интоксикации. Поэтому необходимо освободить кишечник от застойного содержимого, как во время операции, так и в послеоперационном периоде. В послеоперационном периоде застойное кишечное содержимое удаляли с помощью вставленного во время операции назогастроинтестинального зонда, соединенного



с отсасывающим аппаратом. Давление в кишечнике мы определяли аппаратом Вальдмана.

При легких случаях пареза кишечника внутрикишечное давление (ВКД) колебалось от 10-15 см водн. ст., при парезах средней тяжести и тяжелых - до 20-30 см водн. ст.

Толстокишечная механическая непроходимость характеризовалась внутрикишечной гипертензией порядка – 12-52 см водн. ст., составляя в среднем лишь 25 см водн. ст. При тонкокишечной непроходимости – ввиду значительной длины растянутых кишечных петель, внутрикишечное давление оказывалось намного ниже и равнялось – 4-14 см водн. ст., при среднем значении – 9 см водн. ст.

Как показали проведенные нами исследования, внутрикишечная гипертензия при илеусе редко достигает высоких цифр, однако она становится опасной, когда давление приближается к таковому в капиллярах (21-41 см вод.ст). В таких случаях в развитии деструктивного процесса в стенке кишки основную роль играет фактор времени. Так, при давлении 30 мм рт.ст. некрозы и нарушения проницаемости развивались через 17 часов, причем тяжесть и скорость нарушений кровотока нередко была обусловлена исходными величинами артериального давления: морфологические изменения возникали скорее при более низких цифрах давления.

Количество удаляемого кишечного содержимого в послеоперационном периоде у разных больных и в разные дни колебались в достаточно широких пределах, но все же обнаруживалась некоторая закономерность. За 1-е сутки выделилось от 50 до 2300 мл (в среднем  $510 \pm 79,5$  мл), за 2-е – от 50 до 3000 мл (в среднем  $850 \pm 101,12$  мл), за 3-и – от 100 до 2000 мл (в среднем  $850 \pm 80,43$  мл), за 4-е – от 50 до 900 (в среднем  $410 \pm 39,22$  мл) кишечного отделяемого. Таким образом, на 2–3–и сутки получено наибольшее количество кишечного содержимого.

Зонд находился в кишечнике от 2 до 7 сут ( $3,78 \pm 1,53$ ), удаляли его после восстановления перистальтики и появления стула. Эффективность НГИИ в значительной степени зависело от функционирования зонда в послеоперационном периоде. Наши данные согласуются с мнением О.Р.Тешаева (2002), который рекомендует для профилактики прогрессирования пареза необходима декомпрессия с активной аспирацией из просвета кишечника.

Динамика течения послеоперационного периода больных контрольной группы были следующими (табл. 3.12.):

Динамика течения послеоперационного периода больных контрольной группы ( $M \pm m$ )

Показатели	Перед операцией	Сутки после операции			
		1-е	3-е	5-е	к выписке
Частота пульса, в мин	110-120	110-120	100-110	90-100	85-90
Систолическое артериальное давление, мм.рт.ст.	79,4±1,2	82,4±1,2*	100±5,7*	110±3,8*	115±7,2*
Частота дыхания, в мин	24-28	22-26	20-22	18-20	16-18
Диурез, мл/ч	30-40	50-60	50 >	50 >	50
Перистальтика кишечника	отсутствует	отсутствует	отсутствует	Вялая	прослушивается
Внутрикишечное давление (см. водн. ст.)	25±1,5*	21±1,2*	20±1,4*	16±1,7*	12±1,1*
УЗИ брюшной полости	перистальтика отсутствует	отсутствует	отсутствует	прослеживается	прослеживается
Лейкоциты $\times 10^9/\text{л}$	18,5±1,2	16,0±1,1	15,0±1,2	11,0±1,3*	9,0±1,2*
СОЭ мм/час	25,0±1,2	28,0±1,1	28,0±1,7	13,0±1,2*	12,0±1,3*
Общий белок, г/л	62,0±1,0	63,0±1,2	65,0±1,0	68,0±1,0*	70,0±1,4*

Примечание: \* - различие между признаками статистически достоверно ( $P < 0,05$ ).

Как показывает таблица 3.13., у больных контрольной группы отсутствие перистальтики кишечника и внутрикишечная гипертензия сохранялись на 3-4 сутки после операции, что несомненно утяжеляет течение заболевания.

Как известно, что при внутрикишечном давлении в 60 мм водн.ст. прекращается венозный ток, а при 80 мм водн.ст. замедляется артериальный кровоток. В подобных случаях обоснованно посчитать декомпрессию кишечника не только оправданной, но и необходимым лечебным мероприятием, ибо лишь этим путем удастся одновременно снять напряжение кишечной стенки и уменьшить таким образом возможность проникновения через неё микроорганизмов и предупредить развитие перитонита.



*Критерии оценки эндотоксикоза у больных с острой спаечной кишечной непроходимостью.*

Как показали наши исследования, одним из ведущих синдромов в патогенезе ОСКН кишки, является синдром эндогенной интоксикации (СЭИ), имеющий сложный многокомпонентный характер. Основными источниками СЭИ при этом заболевании, особенно в случаях осложненных перитонитом, является как содержимое паретического кишечника, так и сама приводящая кишка, экссудат брюшной полости. Нарастание общеклинических признаков эндотоксикоза происходит параллельно с развитием синдрома острой кишечной недостаточности за счет массивованного накопления в крови разных эндотоксинов, в условиях истощения и недостаточности систем естественной детоксикации, способствуя к стойкой токсемии. Изменения в тканях и клетках носят, при этом, достаточно универсальный характер, определяемый главным образом гипоксией и нарушением метаболизма на всех уровнях. Следовательно, синдром острой кишечной недостаточности, эндотоксикоз и нарушения метаболизма тесно взаимосвязаны и оказывают прогрессирующее, взаимно усугубляющее действие, образуя один из многих «порочных кругов», характерных для патогенеза этого заболевания.

Анализ данных литературы показывает, что набор тестов, применяемых для оценки степени эндогенной интоксикации разнообразны и полученные данные лабораторных критериев малосравнимы, и их трудно интерпретировать при оценке конкретной ситуации.

Исходя из этого, нами для информативности оценки диагностики тяжести эндотоксикоза, были изучены клинико-лабораторные данные у 65 больных контрольной группы, поступивших с уточненным диагнозом ОСКН.

Для ранней идентификации эндотоксикоза и создания мультифакторного прогнозирования, исследовали больных в динамике до операции, через 2 и 5-сутки после операции в реактивной и токсической фазе перитонита (30 больных), а в сравнительном аспекте изучались критерии оценки эндотоксикоза у оперированных без перитонита (35 пациентов) больных.

Для оценки тяжести состояния больных и степени интоксикации организма изучали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), основанный на изменении морфологического состава лей-

коцитарной формулы крови. У оперированных больных ОСКН без осложнений перитонитом (табл. 3.13.) в показателях ЛИИ были выявлены умеренные изменения ( $1,85 \pm 0,01$  усл.ед.), которые коррелировали с тяжестью патологического процесса и в послеоперационном периоде реакция клеток крови на угасающий воспалительный процесс выражалась в соотношении 2 : 1 – между клетками ответа на эндо- и экзотоксинов и клетками покоя. Значительные изменения наблюдались в показателях ЛИИ у больных осложненных перитонитом. Так, при поступлении с реактивной фазой перитонита у больных контрольной группы ЛИИ достоверно был выше ( $2,0 \pm 0,01$  усл.ед.), чем у доноров (0,5-1,5 усл.ед.). У больных токсической фазой при поступлении ЛИИ был увеличен почти в два раза и составил  $4,6 \pm 0,02$  усл.ед.

Таблица 3.13.

Динамика изменений показателей синдрома эндогенной интоксикации у больных контрольной группы до и после операции (n=65)

Показатели	Здоровые доноры	Больные без перитонита	Больные с перитонитом	
			Реактивная	Токсическая
ЛИИ (индекс):				
- при поступлении	0,5-1,5 усл.ед.	$1,85 \pm 0,01^*$	$2,0 \pm 0,01^*$	$4,6 \pm 0,02^*$
- на 2 <sup>е</sup> сутки после операции		$1,7 \pm 0,03^*$	$1,9 \pm 0,02^*$	$4,0 \pm 0,01^*$
- на 5 <sup>е</sup> сутки после операции		$1,4 \pm 0,02^*$	$1,6 \pm 0,01^*$	$3,2 \pm 0,01^*$
ЯИИ:				
- при поступлении	0,05-0,08 усл.ед.	$0,17 \pm 0,01^*$	$0,22 \pm 0,03^*$	$1,4 \pm 0,01^*$
- на 2 <sup>е</sup> сутки после операции		$0,14 \pm 0,02^*$	$0,20 \pm 0,02^*$	$1,3 \pm 0,02^*$
- на 5 <sup>е</sup> сутки после операции		$0,09 \pm 0,05^*$	$0,11 \pm 0,2^*$	$1,2 \pm 0,1^*$
С-РБ:				
- при поступлении	0-0,1 мг/л	$4,8 \pm 0,01^*$	$6,9 \pm 0,09^*$	$10,5 \pm 0,0^*2$
- на 2 <sup>е</sup> сутки после операции		$4,0 \pm 0,02^*$	$5,5 \pm 0,06^*$	$9,6 \pm 0,3^*$
- на 5 <sup>е</sup> сутки после операции		$2,1 \pm 0,03^*$	$3,2 \pm 0,1^*$	$7,4 \pm 0,2^*$
МГ:				
- при поступлении	16-64 нг/мл	$392,0 \pm 10,2^*$	$518 \pm 12,5^*$	$1024,0 \pm 20,7^*$
- на 2 <sup>е</sup> сутки после операции		$178,0 \pm 0,1^*$	$310,2 \pm 10,4^*$	$962,4 \pm 12,3^*$
- на 5 <sup>е</sup> сутки после операции		$96,3 \pm 9,2^*$	$120,2 \pm 6,3^*$	$650,2 \pm 10,2^*$

Примечание: \* - различие между признаками статистически достоверно ( $P < 0,05$ ).

Согласно мнения Я.Я.Кальф-Калифа (1941) ЛИИ является ответом организма на воздействие инфекционного агента. Автор условно выделил два рода клеточных элементов: I. клетки отражающие борьбу организма с эндо- и экзотоксинами (нейтрофилы,



плазматические клетки); 2. клетки покоя, относительно благополучия (лимфоциты, моноциты и эозинофилы). У здорового человека соотношение этих клеток составляет 2 : 1, а небольшие колебания в обе стороны отражает "качающееся биологическое равновесие".

На 2<sup>е</sup> сутки после операции отмечался нейтрофильный сдвиг влево, при этом уровень ЛИИ почти оставался на том же уровне ( $1,9 \pm 0,02$  усл.ед.), при реактивной фазе у наблюдаемых больных.

Несмотря на улучшение состояния больных на 5-6<sup>е</sup> сутки после операции усиленный ответ на воспалительный процесс оставался положительным и ЛИИ достоверно превышал в реактивной фазе ( $1,6 \pm 0,01$  усл.ед), этот показатель был значительно высоким и при токсической фазе перитонита ( $3,2 \pm 0,01$  усл.ед).

При проверке коэффициента корреляции ЛИИ с контролем выявлено полная сильная связь, которая равнялась  $R = +0,66$ . К 5 дню послеоперационного периода обнаружена связь средней степени  $R = +0,53$ .

Критерием оценки острого эндотоксикоза является и ядерный индекс интоксикации (ЯИИ) Г.А.Дацтаянца. По данным В.А.Корячкина (2002) показатели ЯИИ в пределах 0,3 и выше (в норме 0,05-0,08 усл.ед.) соответствует средней и тяжелой степени токсемии. У больных не осложненным перитонитом при поступлении показатели ЯИИ превышали норму в 2 раза ( $0,16 \pm 0,01$  усл.ед.), однако в послеоперационном периоде с уменьшением интоксикации показатели уменьшились и к 5 дню они составили  $0,09 \pm 0,05$ . Иную картину мы наблюдали у больных с перитонитом. При поступлении у больных с реактивной фазой перитонита показатели ЯИИ в контрольной группе составили  $0,22 \pm 0,03$  усл.ед., в токсической –  $1,4 \pm 0,01$  усл.ед.

В динамике исследования через 2 и 5 сутки наблюдался снижение ЯИИ, что соответствовало состоянию пациентов, но у больных с токсической фазой ЯИИ был увеличен почти в 4 раза.

Изложенное показывает, что в реактивной фазе перитонита для выявления тяжести эндотоксикоза как и в токсической, информативными являются показатели, отражающие реакцию клеток крови – количество лейкоцитов, ЛИИ и индекс ядерного сдвига.

Одним из показателей острой фазы воспаления является С-РБ. По данным O.Mimoz et al., (1998) С-РБ рассматривается как дискриминационный показатель витализированной и девитализиро-

ванной ткани при возникновении воспалительного синдрома. Исследования сыворотки больных, не осложненных перитонитом на содержание С-РБ показало, что оно было увеличено почти на 50 раз, но ликвидации причины токсемии после операции на 2<sup>е</sup> сутки уровень С-РБ снизилась на 35-40 раз и на 5<sup>е</sup> сутки показатели составили  $2,1 \pm 0,03$  мг/л.

Исследования в динамике показали, что в показателях С-РБ отмечается достоверное повышение и составляет при поступлении  $6,9 \pm 0,09$  мг/л в контрольной группе больных с реактивной фазой перитонита. На 2<sup>е</sup> сутки после оперативного вмешательства намечается снижение содержания С-РБ, но остается повышенным почти на 50 раз при реактивной фазе. У больных с токсической фазой перитонита из-за выраженного воспалительного процесса наблюдается аналогично значительное повышение, составляя  $10,5 \pm 0,02$  мг/л.

На 2<sup>е</sup> сутки наблюдается положительный сдвиг в сторону снижения С-РБ, однако остается повышенным, такая тенденция сохраняется на 5<sup>е</sup> сутки исследования ( $7,4 \pm 0,2$  мг/л).

Наши исследования показали, что С-РБ являясь белком острой фазы воспаления опосредственно реагирует на повреждение ткани и определение его уровня может быть использовано как дополнительное исследование при мониторинге в послеоперационном периоде.

Косвенным показателем эндотоксикоза и маркером гипоксии является миоглобин (МГ), последний характеризует степень ишемии тканей стенки кишки и является критерием тяжести воспалительного процесса.

У оперированных больных, неосложненных перитонитом наблюдалось значительное увеличение содержания МГ и составило  $392,0 \pm 10,2$  нг/мл (у здоровых – 16-64 нг/л). Увеличение МГ при поступлении по сравнению с данными доноров было почти 8 раз. Нам кажется, это связано с ишемией тканей кишечника, наблюдаемое у больных с ОСКН. После ликвидации причины непроходимости уровень МГ достоверно снижался и составлял к 5 суткам  $96,3 \pm 9,2$  нг/мл.

У больных реактивной фазе перитонита значительно превышало содержание в крови миоглобина и составляло  $518,0 \pm 12,5$  нг/мл при норме у здоровых доноров 16-64 нг/мл. При коррекции воспалительного процесса путем оперативного вмешательства и комплексной терапии содержание МГ снижалось до  $310,2 \pm 10,4$



нг/мл на 2<sup>е</sup> сутки, к 5 дню достоверное снижение составляло почти 4 раза ( $120,2 \pm 6,3$  нг/мл).

У больных с токсической стадией перитонита, где степень ишемии достаточно высока, содержание МГ коррелировало и выявлялось до  $1024,0 \pm 60,7$  нг/мл, хотя на 2 сутки после операции снижалось содержание МГ на 20%, достоверно оставалось высоким. Аналогичную картину мы наблюдали на 5 сутки после операции ( $650,2 \pm 40,2$  нг/мл) и оно сопровождалось клиническими проявлениями эндотоксикоза. Развитие в раннем послеоперационном периоде полиорганной недостаточности у 12 больных сопровождалось высокими показателями МГ крови и клиническими проявлениями эндотоксикоза.

Суммируя вышеизложенное, можно указать, что ЛИИ, ЯИИ и С-РБ являясь показателем острой фазы воспаления и интоксикации при перитоните, значительные сдвиги претерпевают при токсической фазе, несколько ниже при реактивной и еще менее – при отсутствии перитонита. Аналогичные изменения наблюдаются и в содержании МГ сыворотки, маркера гипоксии и эндотоксикоза. Значительные изменения стенки кишечника сопровождается высоким уровнем МГ. Следует отметить, что содержание ЛИИ, ЯИИ, С-РБ и МГ у больных ОСКН являясь монофакторными критериями эндотоксикоза позволяют создание мультифакторных критериев прогноза этой тяжелой патологии.

С этой целью нами наряду с вышеуказанными лабораторными исследованиями был проведен анализ клинических данных и по результатам их констатированы три степени эндотоксикоза у больных с ОСКН (табл. 3.14.), клинически дифференцировав на легкую, среднюю и тяжелую (осложненную) степени.

Таблица 3.14.

Критерии оценки эндотоксикоза у больных контрольной группы (n=65)

Показатели	Степень интоксикации		
	I (n=27)	II (n=30)	III (n=8)
Частота пульса, в мин	до 110	110-120	более 120
Систолическое артериальное давление	90-100 мм рт.ст. 98,6±0,3 мм рт.ст.	70-80 мм рт.ст. 79,4±1,2 мм рт.ст.	70 < мм рт.ст. 65,3±1,3 мм рт.ст.
Частота дыхания, в мин	до 24	24-28	более 28
Нарушения функции ЦНС	легкое оглушение, эйфория	заторможенность, кратковременная потеря сознания	глубокое оглушение, интоксикационный делирий
Цвет кожного покрова	нормальный	бледный	землистый, акроцианоз, гиперемия
Диурез, мл/ч	40-30	30-20	20 <
Перистальтика кишечника	вялая, стимуляция эффективна	парез, стимуляция малоэффективна	стойкий парез, стимуляция неэффективна
ЛИИ, индекс	1,9±0,01*	3,2±0,02*	4,6±0,02*
Мочевина сыворотки крови (норма – 6,64±0,47 ммоль/л)	7,47±0,52*	10,1±0,69*	16,34±0,8*
Миоглобин, нг/мл	520±13,0*	780,2±10,2*	1024,0±10,7*
ЯИИ	0,23±0,01*	0,62±0,05*	1,4±0,01*
С-РБ	6,7±0,9*	9,6±0,3*	10,5±0,02*

Примечание: \* - различие между признаками статистически достоверно (P<0,05).

В первой степени эндотоксикоза (n=27) у больных частота пульса доходило до 110 ударов в 1 мин, САД 98,6±0,3 мм рт.ст., дыхание было учащено до 24 в 1 мин и они сопровождались нарушением функции центральной нервной системы в виде легкой эйфории, цвет кожной поверхности не менялся, перистальтика кишечника была вялой, она сопровождалась снижением диуреза 40-30 мл/ч (в норме 50 мл/ч), мочевина сыворотки была повышена (7,47±0,52 ммоль/л, в норме – 6,64±0,47 ммоль/л). Для I степени тяжести эндотоксикоза характерны умеренное увеличение ЛИИ



( $1,9 \pm 0,01$  усл.ед.) – ответа организма на воздействие инфекционного агента, более 4 раза превышал ядерный индекс интоксикации –  $0,23 \pm 0,01$  усл.ед., С-РБ –  $6,7 \pm 0,9$  мг/л, и значительно – содержание уровня МГ ( $520 \pm 13,0$ ), маркера эндотоксикоза и гипоксии тканей.

Резюмируя можно отметить, что в фазе компенсации эндотоксикоза более информативны, отражающие реакцию клеток крови – количество лейкоцитов, индекс ядерного сдвига, ЛИИ. В последующем при продолжающейся токсемии эта реакция истощается и достоверная оценка тяжести возможна при изучении С-РБ и МГ. Интерпретация полученных результатов должна сочетаться с клиническими данными и на основании этого необходимо проводить комплексную терапию после ликвидации причины ОСКН.

У больных II степени эндотоксикоза ( $n=30$ ) частота пульса доходила до 120 ударов в 1 мин, слабого наполнения и напряжения, САД выявлялось  $79,4 \pm 1,2$  мм рт.ст. при учащенном поверхностном дыхании (24-28 в 1 мин), больные были заторможены, наблюдалась кратковременная потеря сознания, цвет кожного покрова приобретал бледную окраску, перистальтика кишечника отсутствовала, диурез составлял 30-20 мл/ч, появлялась картина олигурии, которая подтверждалась повышением мочевины в сыворотке  $10,1 \pm 0,69$  ммоль/л. Лейкоцитоз был значительным, почти два раза превышал ЛИИ ( $3,2 \pm 0,02$  усл.ед.). ЯИИ составил  $0,62 \pm 0,05$ , что свидетельствовал о выраженном воспалительном процессе и токсемии. Последние верифицировались в показателях С-РБ и МГ. Так, содержание С-РБ составило  $9,6 \pm 0,3$  мг/л, значительное увеличение было отмечено и в показателях МГ ( $780,2 \pm 10,2$  нг/мл), что указывало о продолжающейся ишемии тканей кишечника и токсемии. Клинико-лабораторные показатели II степени соответствовало второй стадии клинического течения ОСКН – интоксикации или промежуточной стадии по В.С.Савельеву (1996).

В третьей степени эндотоксикоза ( $n=8$ ) пульс становился частым (более 120 ударов в мин), как правило нитевидным, САД определялось  $65,3 \pm 1,3$  мм рт.ст., дыхание было учащенным (более 28 в 1 мин) и сопровождалось одышкой, в функции центральной нервной системы наблюдалось глубокое оглушение, интоксикационный делирий. Цвет кожного покрова становился землистым, выявлялся акроцианоз и нездоровая гиперемия на лице. Перистальтика кишечника отсутствовала. Лейкоцитоз доходил до 20.000, ЛИИ превышал почти 8 раз ( $4,6 \pm 0,02$  усл.ед.), ЯИИ составил  $1,4 \pm 0,01$

усл.ед., что соответствовала о выраженном эндотоксикозе у больных с ОСКН. Эти данные подтверждались изучением С-РБ – белка острой фазы воспаления и миоглобина, содержание которых составило  $10,5 \pm 0,02$  мг/л и  $1024,0 \pm 60,7$  нг/мл.

Следует отметить, что все три степени эндотоксикоза у больных с ОСКН является единым процессом, поэтому переход от одной к другой степени обусловлен компенсаторными возможностями организма и адекватностью проводимой терапии на фоне своевременного хирургического вмешательства. Недостаточное восстановление транзита кишечника из-за частичной ликвидации спаечной кишечной непроходимости на фоне слабых компенсаторных возможностей организма не позволяет устранить резкие нарушения гемодинамики, функции жизненно важных органов. Для предупреждения этих осложнений необходимо прогнозирование спаечной кишечной непроходимости и проведение раннего оперативного вмешательства, предупредив, таким образом, переход I степени эндотоксикоза в более тяжелые.

*Критерии прогноза спайкообразования у больных острой спаечной кишечной непроходимостью.*

Проведенный анализ современной литературы показывает, что известные критерии оценки активности воспалительного и спаечного процессов достаточно трудоемки, а ряд из них недостаточно информативны. В связи с этим, несомненное практическое значение приобретает поиск более чувствительных и специфических тестов, одним из которых считается определение в плазме крови оксипролина (ОП).

Для прогнозирования спайкообразования нами было изучено содержание общего, свободного и связанного оксипролина в плазме крови.

У здоровых доноров содержание общего ОП составило  $23,63 \pm 0,44$  мкг/мл, свободного  $14,51 \pm 0,39$  мкг/мл и связанного  $9,31 \pm 0,58$  мкг/мл.

Для достоверности проводимого исследования нами изучены содержание общего, свободного и связанного ОП у оперированных больных по поводу паховой грыжи (табл. 3.15, 3.16.). Необходимо было выяснить, способствует ли активности процессов синтеза и



десорганизации соединительной ткани хирургическая агрессия в виде грыжесечения.

Таблица 3.15.

Динамика изменений показателей ОП у больных (мужчин) с ОСКН и грыжесечением по поводу паховой грыжи (II контроль) до и после операции ( $M \pm m$ )

Критерии	Больные с грыжесечением (II контроль)	Контрольная группа (n=21)		
		а	б	в
		n=9	n=8	n=4
Оксипролин (ОП), мкг/мл	n=12	30,64±0,80	56,49±1,88	68,4±2,1
При поступлении:	22,4±0,02	20,02±0,52	38,19±1,27	46,2±0,9
- общий	13,5±0,2	10,62±0,75	18,30±0,61	23,1±1,6
- свободный	9,1±0,25	p<0,001	p<0,001	p<0,001
- связанный	p<0,001	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,001
На 2 <sup>е</sup> сутки после операции:	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,001
- общий	45,56±1,20	45,56±1,20	69,40±2,31	73,6±1,4
- свободный	24,3±0,4	32,26±0,84	48,20±1,61	55,3±2,1
- связанный	14,2±0,01	13,30±1,14	21,20±0,70	18,2±1,6
На 5 <sup>е</sup> сутки после операции:	10,4±0,3	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01
- общий	p <sub>1</sub> <0,05	p <sub>1</sub> <0,001	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,001
- свободный	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>3</sub> <0,05	p <sub>3</sub> <0,01	p <sub>3</sub> <0,01
- связанный	25,2±0,2		34,65±1,15	38,6±2,3
Фибриноген, г/л	15,3±1,2	29,03±0,76	21,25±0,71	24,2±1,7
- при поступлении	9,8±0,8	17,91±0,47	13,40±0,44	14,3±1,5
- через 2 <sup>е</sup> суток	p<0,001	11,12±0,71	p<0,01	p<0,001
- на 5 <sup>е</sup> сутки	p <sub>2</sub> <0,001	p<0,05	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01
	p <sub>3</sub> <0,001	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>3</sub> <0,01	p <sub>3</sub> <0,01
	3,6±0,4	p <sub>3</sub> <0,01	4,2±0,08	5,8±0,04
	4,1±0,03	4,2±0,13	4,9±0,01	6,6±0,1
	4,0±0,5	4,5±0,2	4,8±0,2	5,9±0,12
	p<0,001	4,3±0,1	p<0,05	p<0,05
	p <sub>2</sub> <0,001	p<0,05	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01
	p <sub>3</sub> <0,001	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>3</sub> <0,05	p <sub>3</sub> <0,05

Примечание:

а – больные без перитонита;

б – больные с реактивной фазой перитонита;

в – больные с токсической фазой перитонита;

P – достоверность различий по отношению к показателям здоровых доноров;



$P_1$  - достоверность различий показателей основной группы к контрольной группе;

$P_2$  - достоверность различий показателей основной группы к больным с грыжесечением;

$P_3$  - достоверность различий показателей контрольной группы к больным с грыжесечением.

Таблица 3.16.

Динамика изменений показателей ОП у больных (женщины) с ОСКН и грыжесечением по поводу паховой грыжи (II контроль) до и после операции ( $M \pm m$ )

Критерии	Больные с грыжесечением (II контроль)	Контрольная группа (n=29)			
		а	б	в	
Оксипролин (ОП), мкг/мл При поступлении: - общий - свободный - связанный	n=12	n=16	n=9	n=4	
	22,4±0,02	31,63±0,90	56,53±1,60	68,4±2,3	
	13,5±0,2	21,15±0,60	38,25±1,08	49,3±1,2	
	9,1±0,25	10,48±0,30	18,28±0,63	18,6±2,1	
	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	
	$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,001$	
	$p_2 < 0,01$	$p_2 < 0,01$	$p_2 < 0,01$	$p_2 < 0,001$	
	На 2 <sup>е</sup> сутки после операции: - общий - свободный - связанный	24,3±0,4	47,73±1,36	67,67±1,92	75,3±1,6
		14,2±0,01	33,80±0,96	45,31±1,28	50,2±1,6
		10,4±0,3	13,92±0,39	22,36±0,63	25,1±1,3
		$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,01$
		$p_2 < 0,01$	$p_1 < 0,001$	$p_2 < 0,01$	$p_2 < 0,001$
		$p_3 < 0,05$	$p_3 < 0,01$	$p_3 < 0,01$	
На 5 <sup>е</sup> сутки после операции: - общий - свободный - связанный	25,2±0,2	30,09±0,86	38,05±1,08	43,4±1,02	
	15,3±1,2	18,89±0,54	24,50±0,69	28,3±0,6	
	9,8±0,8	11,2±0,32	13,55±0,38	15,2±1,2	
	$p < 0,001$	$p < 0,05$	$p < 0,01$	$p < 0,001$	
	$p_2 < 0,001$	$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,01$	
	$p_3 < 0,001$	$p_3 < 0,01$	$p_3 < 0,01$	$p_3 < 0,01$	
Фибриноген, г/л - при поступлении - через 2 <sup>е</sup> суток - на 5 <sup>е</sup> сутки	3,6±0,4	4,2±0,13	4,2±0,08	5,8±0,04	
	4,1±0,03	4,5±0,2	4,9±0,01	6,6±0,1	
	4,0±0,5	4,3±0,1	4,8±0,2	5,9±0,12	
	$p < 0,001$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	
	$p_2 < 0,001$	$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,01$	
	$p_3 < 0,001$	$p_3 < 0,01$	$p_3 < 0,05$	$p_3 < 0,05$	



Примечание:

а – больные без перитонита;

б – больные с реактивной фазой перитонита;

в – больные с токсической фазой перитонита;

P – достоверность различий по отношению к показателям здоровых доноров;

P<sub>1</sub> - достоверность различий показателей основной группы к контрольной группе;

P<sub>2</sub> - достоверность различий показателей основной группы к больным с грыжесечением;

P<sub>3</sub> – достоверность различий показателей контрольной группы к больным с грыжесечением.

Как видно из таблицы 3.15., на 2-е сутки после операции содержание ОП в сыворотке крови больных повышается за счет компенсаторной реакции, стимулирующие в дальнейшем репаративные процессы. Этот факт наблюдался и у больных перенесших операцию по поводу грыжи. Однако, изменения были значительнее у больных перенесших лапаротомию. Они были повышены на 32,3% по сравнению с данными доноров и на 30,2% по результатам, полученным у II контрольной группы больных. На 5-е сутки после операции, по мере реконвалесценции активности процесса заживления и иммуногенеза, содержание общего ОП уменьшается в сыворотке крови больных на 28,9%, по сравнению с полученными данными на 2-е сутки после операции. Индекс оксипролина (ИО) у больных без перитонита при поступлении составили  $1,5 \pm 0,2$  (ИО – здоровых доноров 1,0), оперативные вмешательства из-за раздражения коллагеновых структур приводило к увеличению ИО на 9,11%, хотя не выходило за пределы ИО доноров. Такая же тенденция наблюдалась по отношению к результатам свободного и связанного ОП.

Как показали наши исследования, ИО объективно отражал процесс усиления мезотелизации. Так, при поступлении больных в стационар, у пациентов в реактивной фазе перитонита он составил  $1,9 \pm 0,2$ , превышая показатели доноров (1,0) и больных перенесших грыжесечение ( $0,99 \pm 0,2$  мкг/мл). Эти показатели были значительными, особенно у больных получавших традиционное лечение в раннем послеоперационном периоде (контрольная группа). Так в контрольной группе больных ИО превышал почти в 1,5 раза ( $1,33 \pm 0,2$ ) показатели здоровых доноров и больных перенесших грыжесечение.

У больных контрольной группы в токсической фазе перитонита, что соответствовала поздней стадии (III период) кишечной непроходимости по В.С. Савельеву (1996), при поступлении было отмечено увеличение почти в три раза общего оксипролина ( $67,4 \pm 2,1$  мкг/мл), свободного ( $46,12 \pm 0,9$  мкг/мл) и связанного ( $23,1 \pm 1,6$  мкг/мл). На 2-е сутки операции у этой группы больных наблюдается повышение общего ОП ( $73,6 \pm 1,4$  мкг/мл) и свободного ( $55,3 \pm 0,9$  мкг/мл) при относительном снижении связанного ОП. На 5-е сутки послеоперационного периода, по данным показателей ОП верифицируется возможности образования спаек, которые оставались высокими почти 1,5 раза, что свидетельствует о продолжающейся кишечной непроходимости.

Изучение индекса оксипролина у больных токсической фазой перитонита показало достоверное повышение его ( $1,46 \pm 0,4$ ), что свидетельствовало о повреждение париетальной и висцеральной брюшины, высокое содержание ИО было выявлено и в динамике после операции ( $1,09 \pm 0,2$ ).

Резюмируя, следует отметить, что в содержание ОП, как показывают наши исследования, значительную роль играют пролиферативные изменения в организме больного. При деструктивном процессе в органах брюшной полости в динамике повышается содержание ОП, последний является "маркером" повышенного обмена соединительной ткани. Так, у больных ОСКН с перитонитом этот процесс более значительный, когда в процесс вовлечена брюшина. При реактивной фазе перитонита, и тем более при токсической, где эндогенная токсемия выражена, показатели ОП были повышены.

Изучение содержания ОП у 29 женщин показали (табл. 3.16.), что у больных без перитонита общий ОП превышал данные доноров на 31,7 раз, также значительны были повышены содержание свободного ( $21,15 \pm 0,6$  мкг/мл) и связанного ( $10,48 \pm 1,0$  мкг/мл) оксипролина. На 2-е сутки после операции резких колебаний в показателях ОП по сравнению со здоровыми донорами нами не было выявлено.

У больных с реактивной и токсической фазами перитонита результаты исследования (как и у мужчин после операции) на 2<sup>е</sup> сутки после операции отмечалось значительное увеличение содержания общего ОП ( $67,67 \pm 1,92$  мкг/мл) и его фракций не только в реактивной фазе, но и в токсической фазе (общей ОП -  $75,3 \pm 1,6$  мкг/мл,



свободного ОП –  $50,2 \pm 1,6$  мкг/мл, связанной –  $25,1 \pm 1,3$  мкг/мл) перитонита. Эта тенденция сохранилась и на 5-е сутки послеоперационного периода.

Индекс оксипролина при поступлении у больных контрольной группы без перитонита составил  $1,08 \pm 0,3$ , при реактивной фазе –  $1,12 \pm 0,2$  и токсической –  $1,15 \pm 0,6$ , что свидетельствовало о вероятном спайкообразовании и требовало профилактических мер (Патент РУз № DGU 01228).

Таким образом, традиционное лечение по нашим исследованиям представляло определенную вероятность возникновения спаечной болезни.

В основе образования спаек лежит способность брюшины вырабатывать в ответ на повреждение склеивающий экссудат.

В процессе вышесказанного определенное значение имеет фибриноген сыворотки крови (табл. 3.15, 3.16.). Он изучен у 50 больных контрольной группы; из них мужчин было 21 и 29 женщин. Результаты фибриногена сравнивались с данными здоровых ( $3,6 \pm 0,01$  г/л) (I контроль) и показателями больных перенесших грыжесечение (II контроль). При поступлении содержание фибриногена в сыворотке был повышенным ( $4,2 \pm 0,13$  г/л) у больных без перитонита. На 2-е сутки отмечался некоторый подъем содержания фибриногена ( $4,7 \pm 0,06$  г/л) по сравнению со здоровыми донорами и с больными перенесших грыжесечений –  $4,1 \pm 0,03$  г/л. Оно связано, очевидно, с определенной гиповолемией из-за ОСКН. На 5-е сутки содержание остается высоким на 79,2 раз. У больных с реактивной фазой перитонита верифицируется незначительное повышение содержания фибриногена с момента поступления до 5 суток послеоперационного периода. Значительное повышение наблюдается у больных с токсической фазой перитонита, что соответствует поздней стадии кишечной непроходимости по В.С.Савельеву (1996). При поступлении показатель фибриногена был повышен на 62,6 раз у больных контрольной группы по сравнению с показателями здоровых доноров и перенесших грыжесечение. На 2-е сутки после операции значительно повышается содержание фибриногена ( $6,6 \pm 0,1$  г/л). Показатели фибриногена в динамике у больных с токсической фазой перитонита совпадали с данными общего ОП и его фракций, что свидетельствует о повышении вероятности спайкообразования у этой категории больных. На 5-е сутки показатели фиб-

риногена оставались высокими, требующих превентивную терапию.

Необходимо отметить, что данные ОП более информативны в прогнозе спайкообразования у больных с кишечной непроходимостью, чем показатели фибриногена.

Резюмируя результаты наших исследований данной главы, следует отметить, что клинические проявления в трех периодах кишечной непроходимости по В.С.Савельеву (1996) являются единым процессом, однако с увеличением срока непроходимости пропорционально растут глубокие нарушения водно-электролитного баланса и обмена веществ, присоединяются полиорганные нарушения. Поэтому для получения благоприятного результата необходима ранняя диагностика. Последняя возможна тщательным собранным анамнезом, осмотром пациента и рентгенологическим и УЗ-исследованием. Во втором и третьих периодах показана зондовая энтерография, позволяющая не только диагностировать уровень непроходимости, но и является лечебным пособием, способствующая декомпрессии кишечника. Нарастание общих клинических признаков эндотоксикоза происходит параллельно с развитием синдрома острой кишечной непроходимости. Результаты информативных показателей эндотоксикоза показали, что ЛИИ, ЯИИ и С-РБ претерпевают значительных сдвигов токсической, менее реактивной фазе перитонита. Аналогичные изменения наблюдаются и в содержании МГ сывороток, маркера гипоксии и эндотоксикоза, значительные изменения стенки кишечника сопровождается высоким уровнем МГ.

На основании показателей степени тяжести синдрома эндогенной интоксикации, наряду клиническими информативными показателями был предложен три степени интоксикации. Согласно этим показателям в I степени эндотоксикоза показана консервативное лечение, во второй и третьей – только операция. Причем, переход от одного к другой степени обусловлен компенсаторными возможностями организма и адекватностью проводимой терапии на фоне ранней хирургической коррекции непроходимости.

Немаловажное значение имеет и прогнозирование синдрома кишечной непроходимости, и по нашему мнению оно должно проводиться первые 12 часов для правильного выбора лечебной тактики.



Таким образом, объективным критерием является оксипролин являющейся чувствительным "маркером", обуславливающим степень дез- или реорганизации соединительной ткани. Наши исследования показали, что действительно содержание ОП параллельно связано с реакцией брюшины и степенью коллагенизации (категория А). У больных с реактивной и токсической фазой перитонита, где в процесс вовлечена брюшина содержание ОП и его фракций превышало почти в 2-2,5 раза, по сравнению с данными здоровых доноров (I контроль) и больных перенесших грыжесечение (II контроль), где брюшина вовсе не травмируется. На основании полученных данных нами был предложен индекс оксипролина (в норме 1,0), который является информативным тестом для выявления вероятности спайкообразования и показателем проведения превентивной терапии.

Анализ послеоперационных осложнений показал, что в контрольной группе осложнения наблюдались у 20 из 65 больных (табл. 3.17), что составило 30,77%.

Таблица 3.17.

**Послеоперационные осложнения у больных контрольной группы**

Виды осложнения	Количество больных	
	Кол-во	%
Пневмония	5	7,69
Повреждение кишки во время операции	2	3,08
Тромбозмболия легочной артерии	1	1,54
Нагноение послеоперационной раны, эвентрация	3	4,62
Перитониты вследствие недостаточности швов анастомоза	2	3,08
Печеночно-почечная недостаточность	4	6,15
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	3	4,62
Итого:	20	30,77

Как видно из таблицы, в контрольной группе осложнения наблюдались у 20 (30,77%) из 65. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы и легких наблюдались, в основном, у больных в возрасте 55-65 лет.

Повторные вмешательства произведены у 5 (7,69%) больных.

Послеоперационная летальность у больных контрольной группы ОСКН составила 13,85%, умерло 9 пациентов. Причиной смерти при ОСКН в контрольной группе, согласно нашим данным,

были острая сердечно-сосудистая недостаточность и ТЭЛА (5 сл.), печеночная недостаточность (3 сл.), перитонит (1 сл.) (табл. 3.18.).

Таблица 3.18.

**Причины летального исхода у больных контрольной группы**

Причина смерти	Количество больных	
	Кол-во	%
Тромбоэмболия легочной артерии	1	1,54
Перитонит вследствие несостоятельности швов анастомоза	1	1,54
Печеночная недостаточность	3	4,62
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	4	6,15
<b>ВСЕГО</b>	<b>9</b>	<b>13,85</b>

Как видно из таблицы, причинами летального исхода явились тромбоэмболия легочной артерии (1 сл.) и перитонит вследствие несостоятельности швов анастомоза (1 сл.), печеночная (3 сл.) и сердечно-сосудистая недостаточность (4 сл.). Летальные исходы наблюдались в основном у больных, оперированных в экстренном и неотложном порядке с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы. У больных с отсроченными операциями летальных исходов не было.

Из контрольной группы (65 больных) в течение 2-3-х лет обратились 8 (12,31%) больных, из которых 4 были повторно оперированы по поводу ОСКН.

Таким образом, высокая послеоперационная летальность, большое число осложнений подтверждает актуальность проблемы лечения больных ОСКН, и диктует необходимость проведения дальнейших исследований в этом направлении и внедрения в практику методов предупреждения развития ОСКН после операций на органах брюшной полости.



## Глава IV.

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ И ИХ СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА С ТРАДИЦИОННЫМ ЛЕЧЕНИЕМ.

Усовершенствованный комплекс лечебных мероприятий у основной группы больных предусматривал:

- введение в брюшную полость противоспаечной смеси (0,8% метилурацил на 0,25% новокаине 100,0 + полиглюкин 100,0 + гидрокортизон 125 мг + фибринолизин 20 000 Ед) для профилактики спайкообразования;

- введение в назоэнтеральный зонд препарата обладающего антигипок-сантным и антиоксидантным свойством (аллопуринол), для коррекции микроциркуляторных нарушений в стенке кишечника;

- использование энтеросорбции, для снижения эндогенной интоксикации.

1. Введение в брюшную полость противоспаечной смеси. Для подавления повторного спайкообразования и лизиса выпавшей в брюшную полость фибрина, патогенетически обоснованным лечебным мероприятием считали, внутрибрюшное введение протеолитических ферментов в сочетании с противовоспалительной и десенсебилизирующей терапией.

Методика заключалась в следующем: непосредственно после завершения основного этапа операции и в ближайшие 2-3 дня раннего послеоперационного периода, в брюшную полость вводили разработанную нами противоспаечную смесь. В последующие дни, противоспаечную смесь вводили через полихлорвиниловые дренажные трубки в брюшную полость одномоментно, 2-3 раза в день. На 3-е сутки после операции и завершения внутрибрюшного введения смеси - дренажные трубки удаляли.

При этом преследовали цель лизировать выпавший в брюшной полости фибрин, способствовать быстрой инволюции перитонита, воздействовать на пролиферативную фазу воспалительного процесса.

2. Для коррекции микроциркуляторных нарушений в стенке кишечника в назоэнтеральный зонд вводили препарата обладающего антигипоксантным и антиоксидантным свойством - аллопуринола, стремились достичь снижению деструктивных изменений стенки кишки, уменьшению интоксикации, более раннему восстановлению функций кишечника и нормализации биохимических показателей крови.

Методика заключалась в следующем: водную суспензию аллопуринола (0,4 г порошка аллопуринола на 200 мл охлажденной кипяченой воде) вводили внутрикисечно через назоинтестинальный зонд (до удаления зонда), 1 раз в сутки. Перед введением аллопуринола при помощи аппарата «Аспиратор - 1» по возможности удаляли кишечное содержимое.

3. Использование энтеросорбции, для снижения эндогенной интоксикации. Энтеросорбцию проводили путем применения порошков активированного угля, производства ОАО «Фармстандарт-Лексредства» Россия, Курск. Методика ее проведения заключалась в ведении активированного угля через назоинтестинальный зонд в виде взвеси в воде: активированного угля 1г/ 10 кг массы тела + 500 мл теплой воды, 2 раз в сутки. В интервале между ведением активированного угля (в 8<sup>00</sup> и 20<sup>00</sup> ч) применяли аллопуринол (в 14<sup>00</sup>).

Таким образом, для оптимизации лечения больных с ОСКН необходима профилактика спайкообразования введением в брюшную полость противоспаечной смеси, ликвидация синдрома энтеральной недостаточности применением субстратных антиоксидантов, воздействующие на клеточном уровне, таких как аллопуринол, а также использование активированного угля, который поможет решить существующие проблемы проведения локальных и регионарных детоксикационных мероприятий, как энтеросорбент.

### *Общая характеристика основной группы больных.*

В соответствии с поставленной целью и задачами исследования основную (II) группу больных с ОСКН составили 83 (56,08%) пациентов, получавших лечение по усовершенствованной нами методике в хирургическом отделении Самаркандского филиала РНЦЭМП за период с 2014 по 2018 годы. Пациенты женского пола составили 54 (65,06%) больных основной группы, а мужчины - 29



(34,94%) больных. Лица зрелого возраста (от 21 до 60 лет) составили 69 (83,13%) человек (табл. 4.1.).

Таблица 4.1.

**Распределение больных по полу и возрасту**

Возраст больных	Мужчины		Женщины	
	Кол-во	в %	Кол-во	в %
От 16 до 21 года	5	6,02	6	7,23
От 21 до 60 лет	22	26,51	47	56,63
От 60 до 70 лет	2	2,41	1	1,20
Итого:	29	34,94	54	65,06

В таблице 4.2. приведены ранее выполненные оперативные вмешательства у больных основной группы.

Таблица 4.2.

**Заболевания, предшествовавшие выполнению оперативных вмешательств**

№	Заболевания	Больные	
		Кол-во	в %
1	Острый деструктивный аппендицит	38	45,78
2	Травмы живота с повреждением полых органов	24	28,92
3	Прободная язва желудка и 12-ти перстной кишки	8	9,64
4	Острый деструктивный холецистит	9	10,84
5	Прободение брюшнотифозных язв тонкой кишки	2	2,41
6	Гинекологические заболевания: внематочная беременность, разрыв кисты яичника.	2	2,41
	Итого:	83	100,0

Как видно из таблицы, перечень первично выполненных оперативных вмешательств от проведенных операций контрольной группы существенно не отличались.

Следует подчеркнуть, что из всех поступивших больных с ОСКН (148 больных), 73 (49,32%) больных перенесли ранее по одной операции, 39 (26,35%) - по две операции, 19 (12,83%) - по три операции и 17 (11,49%) пациентов перенесли - четыре и более операций. Время прошедшее от последней операции до настоящего приступа ОСКН составило: до 1 года - 50 (33,78%) случаев (сл.), от 1 до 3 лет - 59 (39,86%) сл., от 3 до 10 лет - 24 (16,22%) сл, 11 и более лет - 15 (10,14%) случаев.

Сопутствующие заболевания выявленные у больных основной группы приведены в таблице 4.3.

Таблица 4.3.

Сопутствующие заболевания выявленные у больных основной группы

№	Сопутствующие заболевания	Число больных	
		Кол-во	в %
1	Гипертоническая болезнь	10	12,05
2	Язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки	8	9,64
3	Хронический бронхит, эмфизема, пневмосклероз	7	8,33
4	Доброкачественная гиперплазия предстательной железы	2	2,41
5	Общий атеросклероз, коронарокардиосклероз	3	3,61
6	Хронический гепатит	2	2,41
	Итого:	32	38,55

Время, прошедшее от начала заболевания до госпитализации в стационар приведены в таблице 4.4.

Таблица 4.4.

Время, прошедшее от начала заболевания до поступления в стационар

Сроки поступления больных	Число больных	
	Кол-во	в %
До 6 часов	14	16,86
От 6 до 12 часов	17	20,48
От 13 до 24	25	30,12
От 25 до 48 часов	20	24,09
Более 48 часов	7	8,43
Итого:	83	100

Как представлено в таблице 4.4., поздняя госпитализация у больных основной группы имело место в 27 (32,53%) случаях.

В связи с этим, наличие острого перитонита различной степени распространения было выявлено у 41 (49,39%) больного основной группы, поступившего в сроки свыше 24 часов от начала заболевания.

По форме перитонита в основном выявлялся серозная – 32 (78,05%) и серозно-фибринозная – 9 (21,95%), в том числе выявлена реактивная фаза у 30 (73,17%) больных, токсическая - у 11 (26,83%) пациентов.

Согласно классификации предложенной В.С. Савельевым (1996), исследуемые больные основной группы поступали в следующих стадиях заболевания: в I стадии 29 (34,94%) пациента, во II – 35 (42,17%) и в III стадии – 19 (22,89%) больных (табл. 4.5.).



Таблица 4.5.

## Распределение больных по стадиям ОСКН

Стадии заболевания	Время от начала заболевания	Больные	
		Кол-во	в %
I начальная	От 2 до 12 часов	29	34,94
II промежуточная	От 12 до 36 часов	35	42,17
III поздняя	От 36 часов и более	19	22,89
Итого:		83	100,0

Нами, в сравнительном аспекте были изучены клиничко-лабораторные данные у 69 больных основной группы и определены критерии эндотоксикоза. Критерии оценки эндотоксикоза основной группы больных верифицировались также как и в контрольной группе больных, без грубых корреляционных отклонений (табл. 4.6.).

Таблица 4.6.

## Критерии оценки эндотоксикоза у больных основной группы (n=69)

Показатели	Степень интоксикации		
	I (n=27)	II (n=34)	III (n=8)
Частота пульса, в мин	до 110	110-130	более 130
Систолическое артериальное давление	98,6±0,3 мм рт.ст.	79,4±1,2 мм рт.ст.	65,3±1,3 мм рт.ст.
Частота дыхания, в мин	до 22	23-30	более 30
Нарушения функции ЦНС	легкая эйфория	заторможенность, психомоторное возбуждение	интоксикационный делирий
Цвет кожного покрова	нормальный	бледный	землистый, акроцианоз, гиперемия
Диурез, мл/ч	40-30	30-20	20 <
Перистальтика кишечника	вялая, стимуляция эффективна	парез, стимуляция малоэффективна	стойкий парез, стимуляция неэффективна
ЛИИ, индекс	2,1±0,02*	3,2±0,01*	4,8±0,01*
Мочевина сыворотки крови (норма – 6,64±0,47 ммоль/л)	7,47±0,52*	10,1±0,69*	16,34±0,8*
Миоглобин, нг/мл	512±10,5	760±11,4*	1024±10,7*
ЯИИ	0,22±0,03*	0,59±0,02*	1,4±0,01*
С-РБ	6,7±0,01*	8,5±0,02*	10,6±0,03*

Примечание: \* - различие между признаками статистически достоверно ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, сравнительный анализ общей характеристики больных основной группы показал, что больные обеих групп (основной и контрольной) по возрасту, полу, по тяжести основной и сопутствующей патологии были сопоставимы.

*Оценка эффективности усовершенствованного лечения основной группы больных ОСКН.*

Показания к выполняемым оперативным вмешательствам у больных основной группы были те же, что и у больных контрольной группы. При этом, экстренно выполняемые оперативные вмешательства составили 73 (87,95%) случая, срочные 10 (12,05%) (табл. 4.7.).

Таблица 4.7.

**Выполненные по показаниям оперативные вмешательства**

Экстренные		Срочные		Всего	
Кол-во	в %	Кол-во	в %	Кол-во	в %
73	87,95	10	12,05	83	100,0

Метод выбора обезболивания, хирургическая тактика и выбор оперативного доступа решался в каждом случае индивидуально, но от больных контрольной группы существенно не отличались.

Объем и характер операции в каждом случае был индивидуальным, в зависимости от вида ОСКН и выявленных патоморфологических изменений кишечника. Перечень выполненных оперативных вмешательств у исследуемых больных представлен в таблице 4.8.

Таблица 4.8.

**Выполненные оперативные вмешательства у больных основной группы**

№	Оперативные вмешательства	Число операций	
		Кол-во	в %
1	Висцеролиз	57	68,67
2	Резекция тонкой кишки с ЭЭА «конец в конец»	17	20,48
3	Резекция тонкой кишки и наложение еюно- или илеостомы	7	8,44
4	Наложение обходного анастомоза	2	2,41
	Итого:	83	100,0

Как видно из данной таблицы (4.8.), в 57 случае (68,67%) произведено висцеролиз (адгезиолиз) — рассечение и разделение спаек,



устранение перегибов кишки в виде «двустволки», деформации кишечника. Резекция тонкой кишки с ЭЭА «конец в конец» выполнялась 17 (20,48%) больным, а наложение еюно- или илеостомы – 7 (8,44%) пациентам, при наличии распространенного перитонита. Наложение обходного анастомоза выполнялся лишь в 2 (2,41%) случаев.

Выполнение хирургического вмешательства у больных основной группы с ОСКН, особенно при их поступлении в поздние сроки заболевания, в условиях развившегося перитонита (41 больных), имело свои особенности.

Различие в хирургическом лечении больных основной группы заключалось в том, что для профилактики образования спаек у больных после хирургических вмешательств, перед зашиванием операционной раны в свободную брюшную полость вводили предложенную нами противoadгезивную (противоспаечную) смесь. В состав этой смеси входили: 0,8% метилурацил на 0,25% растворе новокаина 100,0, полиглюкин 100,0, гидрокортизон 125 мг и фибринолизин 20 000 Ед (всем больным основной группы).

Брюшную полость дренировали полихлорвиниловыми трубками, которые перед вливанием противоспаечной смеси пережимали. Дренажи открывали через 1,5-2 часа после операции.

В отличие от проведенного лечения больным контрольной группы, у основной группы больных в послеоперационном периоде в зависимости от показателей контроля спайкообразования в брюшную полость вводили противоспаечную смесь. В последующие дни, противоспаечную смесь вводили через дренажные трубки в брюшную полость одномоментно, 2-3 раза в день. На 3-е сутки после операции и завершения внутрибрюшного введения смеси - полихлорвиниловые дренажные трубки удаляли.

Один раз в сутки, в интервале между ведением активированного угля (в 8<sup>00</sup> и 20<sup>00</sup> ч) в назоэнтэральный зонд вводили аллопуринол (в 14<sup>00</sup>), предварительно удаляя кишечное содержимое при помощи аппарата «Аспиратор - 1».

Также, больным основной группы использовали энтеросорбцию, путем применения порошков активированного угля, в виде взвеси в воде, через назоинтестинальный зонд.

В остальном, послеоперационное введение больных основной группы, как и в контрольной группе, складывалось из коррекции нарушений гомеостаза, детоксикационной терапии, стимуляции де-

тельности ЖКТ с контролем ВКД и активной декомпрессии кишечника.

Динамика течения послеоперационного периода больных основной группы были следующими (табл. 4.9.).

Таблица 4.9.

Динамика течения послеоперационного периода больных основной группы (M±m)

Показатели	Перед операци-ей	Сутки после операции			
		1-е	3-е	5-е	к выписке
Частота пульса, в мин	110-120	110-120	95-100	90-95	75-85
Систолическое артериальное давление, мм.рт.ст.	79,4±1,2	80,1±2,3	104±3,3	115±3,1	120±5,5
Частота дыхания, в мин	24-28	21-25	18-21	16-18	16 ≤
Диурез, мл/ч	30-40	50-60	50 >	50 >	50
Перистальтика кишечника	отсутствует	отсутствует	вялая	прослушивается	прослушивается
Внутрикишечное давление (см водн. ст.)	25±1,5*	20±1,3*	18±1,2*	14±1,5*	11±1,1*
УЗИ брюшной полости	перистальтика отсутствует	отсутствует	прослеживается	прослеживается	прослеживается
Лейкоциты x10 <sup>9</sup> /л	18,5±2,2	15,0±2,2	13,0±1,2*	10,0±1,3*	7,5±1,1*
СОЭ мм/час	25,0±1,2	26,0±3,1	12,0±1,7*	12,0±1,2*	10,0±1,3*
Общий белок, г/л	62,0±1,2	64,0±1,2	69,0±1,2*	71,0±1,1*	74,0±1,2*



*Примечание: \* - различие между признаками статистически достоверно ( $P < 0,05$ ).*

Как показывает таблица 4.9., в основной группе больных оперированных по поводу ОСКН благодаря проведению активных мероприятий для раннего восстановления двигательной функции кишечника (на 2<sup>е</sup> сутки), что достигалось эвакуацией желудочного и кишечного содержимого с помощью усовершенствованного нами зонда и стимуляции перистальтики кишечника, отмечалось снижение внутрикишечной гипертензии ( $18 \pm 1,2$  см. водн. ст.), восстановление уровня общего белка ( $69,0 \pm 1,2$  г/л), нормализация количества лейкоцитов и показателей СОЭ. Этому же способствует коррекция вводно-солевого обмена, кислотно-щелочного равновесия, раннее движение в постели, лечебная гимнастика и активный послеоперационный режим.

Нами, в сравнительном аспекте изучены клинико-лабораторные данные больных основной и контрольной группы в динамике до операции, через 2 и 5-сутки после операции в реактивной и токсической фазе перитонита.

Как показывает сравнительный анализ (табл. 4.10.), у оперированных больных ОСКН без осложнений перитонитом в показателях ЛИИ были выявлены умеренные изменения в обеих группах наблюдаемых больных ( $1,80 \pm 0,02$  и  $1,85 \pm 0,01$  усл.ед., соответственно основной и контрольной группе больных), которые коррелировали с тяжестью патологического процесса. Значительные изменения наблюдались в показателях ЛИИ у больных осложненных перитонитом. Так, при поступлении с реактивной фазой перитонита у больных основной группы ЛИИ достоверно был выше ( $2,1 \pm 0,02$  усл.ед.), чем у доноров (0,5-1,5 усл.ед.), как и у больных контрольной группы ( $2,0 \pm 0,01$  усл.ед.). У больных токсической фазой при поступлении ЛИИ был увеличен почти в два раза и составил  $4,8 \pm 0,01$  усл.ед. Аналогичную картину наблюдали и контрольной группе ( $4,6 \pm 0,02$ ).



МОНОГРАФИЯ

Таблица 4.10.

Сравнительная характеристика динамики изменений показателей синдрома эндогенной интоксикации у больных основной и контрольной группы до и после операции

Показатели	Контрольная группа			Основная группа		
	без перитонита	реактивная	токсическая	без перитонита	реактивная	токсическая
ЛИИ (индекс): - при поступлении - на 2 <sup>е</sup> сутки после операции - на 5 <sup>е</sup> сутки после операции	1,85±0,01	2,0±0,01*	4,6±0,02*	1,8±0,02*	2,1±0,02*	4,8±0,01*
	1,7±0,03	1,9±0,02*	4,0±0,01*	1,6±0,01*	2,0±0,01*	3,6±0,02*
	1,4±0,02	1,6±0,01*	3,2±0,01*	1,2±0,01*	1,8±0,02*	2,4±0,01*
ЯИ: - при поступлении - на 2 <sup>е</sup> сутки после операции - на 5 <sup>е</sup> сутки после операции	0,17±0,01*	0,23±0,01*	1,4±0,01*	0,14±0,01*	0,22±0,03*	1,4±0,01*
	0,14±0,02	0,20±0,02*	1,3±0,02*	0,13±0,01*	0,18±0,1*	1,3±0,02*
	0,09±0,05	0,11±0,02*	1,2±0,01*	0,08±0,01*	0,10±0,02*	1,0±0,03*
С-РБ: - при поступлении - на 2 <sup>е</sup> сутки после операции - на 5 <sup>е</sup> сутки после операции	4,8±0,01*	6,9±0,09*	10,5±0,02*	4,6±0,05*	6,8±0,1*	10,6±0,03*
	4,0±0,02	5,5±0,06*	9,6±0,03*	3,8±0,01*	5,6±0,02*	8,4±0,02*
	2,5±0,02	3,2±0,1*	7,4±0,2*	2,1±0,03*	4,3±0,03*	7,6±0,01*
МГ: - при поступлении - на 2 <sup>е</sup> сутки после операции - на 5 <sup>е</sup> сутки после операции	392,0±10,2*	518±12,5*	1024,0±20,7*	414,0±12,1*	520,0±15,0*	1024,0±20,8*
	178,0±0,1*	310,2±10,4*	962,4±12,3*	180,2±4,3*	270,4±10,0*	836,2±10,5*
	96,3±1,2	120,2±1,3*	650,2±10,2*	87,2±4,6*	102,3±5,4*	566,4±12,2*

Примечание: \* - различие между признаками статистически достоверно (P<0,05).



На 2<sup>е</sup> сутки после операции отмечался нейтрофильный сдвиг влево, при этом уровень ЛИИ почти оставался на том же уровне, при реактивной фазе как в основной ( $2,0 \pm 0,01$  усл.ед.), так и в контрольной группах ( $1,9 \pm 0,02$  усл.ед.) наблюдаемых больных.

На 5<sup>е</sup> сутки после операции усиленный ответ на воспалительный процесс оставался положительным и ЛИИ достоверно превышал в реактивной фазе основной ( $1,8 \pm 0,02$  усл.ед) и контрольной групп ( $1,6 \pm 0,01$  усл.ед), этот показатель был значительно высоким при токсической фазе перитонита обеих групп ( $2,4 \pm 0,01$  и  $3,2 \pm 0,01$  усл.ед., соответственно основной и контрольной групп).

При сравнительной оценке ЯИИ у больных основной и контрольной групп не осложненным перитонитом при поступлении в обеих группах показатели превышали норму в 2 раза ( $0,14 \pm 0,01$  и  $0,17 \pm 0,01$  усл.ед. соответственно), однако в послеоперационном периоде с уменьшением интоксикации показатели уменьшились и к 5 дню они составили  $0,08 \pm 0,01$  и  $0,09 \pm 0,05$  соответственно в обеих группах больных. Иную картину мы наблюдали у больных с перитонитом. При поступлении у больных с реактивной фазой перитонита показатели ЯИИ в основной группе составили  $0,22 \pm 0,03$  усл.ед., в токсической –  $1,4 \pm 0,01$  усл.ед., аналогичные данные были выявлены в контрольной группе больных (в реактивной –  $0,23 \pm 0,01$  усл.ед., в токсической –  $1,4 \pm 0,01$  усл.ед.). В динамике исследования в обеих группах через 2 и 5 сутки наблюдался снижение ЯИИ (до  $0,10 \pm 0,2$  и  $0,11 \pm 0,2$  усл.ед., соответственно), что соответствовало состоянию пациентов. У больных с токсической фазой ЯИИ на 5 сутки ( $1,0 \pm 0,03$  и  $1,2 \pm 0,1$  усл.ед., соответственно) был увеличен почти в 4 раза у больных обеих групп.

При исследовании сыворотки больных на содержание С-РБ показало, что у не осложненных перитонитом больных оно было увеличено почти на 50 раз в обеих группах ( $4,6 \pm 0,05$  и  $4,8 \pm 0,01$  мг/л, соответственно), но после ликвидации причины токсемии на 2<sup>е</sup> сутки уровень С-РБ снизилась на 35-40 раз ( $3,8 \pm 0,01$  и  $4,0 \pm 0,02$  мг/л, соответственно) и на 5<sup>е</sup> сутки показатели составили  $2,1 \pm 0,3$  и  $2,5 \pm 0,02$  мг/л.

Исследования в динамике показали, что в показателях С-РБ у больных с реактивной фазой перитонита отмечается достоверное повышение и составляет при поступлении  $6,8 \pm 0,1$  мг/л и  $6,9 \pm 0,09$  мг/л в I и II группах соответственно. На 2<sup>е</sup> сутки после оперативного вмешательства намечается снижение содержания С-РБ ( $5,6 \pm 0,2$  и

5,5±0,06 мг/л, соответственно), но остается повышенным почти на 50 раз при реактивной фазе в обеих группах пациентов. На 5<sup>е</sup> сутки показатели составили 4,3±0,03 и 3,2±0,1 мг/л соответственно.

У больных основной группы с токсической фазой перитонита из-за выраженного воспалительного процесса наблюдается, аналогично как и в контрольной группе, значительное повышение С-РБ, составляя 10,6±0,03 мг/л и 10,5±0,02 мг/л соответственно. На 2<sup>е</sup> сутки наблюдается положительный сдвиг в сторону снижения С-РБ, однако остается повышенным в обеих группах больных (8,4±0,02 и 9,6±0,3 мг/л, соответственно), такая тенденция сохраняется на 5<sup>е</sup> сутки исследования (7,6±0,01 мг/л; 7,4±0,2 мг/л).

Сравнительный анализ показателей МГ основной и контрольной группы показал, что у оперированных больных, неосложненных перитонитом наблюдается значительное увеличение содержания МГ и составило 414,0±12,1 и 392,0±10,2 нг/мл (у здоровых – 16-64 нг/л). Увеличение МГ при поступлении по сравнению с данными доноров в основной и контрольной группах было 50,3 и 61,2 раз. После ликвидации причины непроходимости уровень МГ достоверно снижается и составляет к 5 суткам 87,2±4,6 и 96,3±9,2 нг/мл, соответственно в основной и контрольной группах наблюдаемых пациентов.

У больных реактивной фазе перитонита при поступлении, как в основной, так и в контрольной группах значительно превышало содержание в крови МГ и составило 520,0±15,0 и 518,0±12,5 нг/мл соответственно. При коррекции воспалительного процесса путем оперативного вмешательства и комплексной терапии содержание МГ на 2<sup>е</sup> сутки снижалось до 270,4±12,0 и 310,2±10,4 нг/мл, к 5 дню достоверное снижение составляло почти 4 раза (102,3±5,4 и 120,2±6,3 нг/мл) в обеих наблюдаемых группах. У больных с токсической стадией перитонита, где степень ишемии достаточно высока, содержание МГ коррелировало и выявлялось до 1024,0±60,7 нг/мл (аналогично и в контрольной группе), хотя на 2 сутки после операции снижалось содержание МГ на 20% (836,2±60,5 и 962,4±42,3 нг/мл соответственно), достоверно оставалось высоким. Аналогичную картину мы наблюдали на 5<sup>е</sup> сутки после операции (566,4±42,2 и 650,2±40,2 нг/мл соответственно) и оно сопровождалось клиническими проявлениями эндотоксикоза. Развитие в раннем послеоперационном периоде полиорганной недостаточности у 19 больных (из I группы 7 больных, II группы – 12) сопровожда-



Шоназаров И.Ш. Хужабаев С.Т. Нарзуллаев С.И. Мизамов Ф.О. Ачилов М.Т.  
лось высокими показателями МГ крови и клиническими проявлениями эндотоксикоза.

*Сравнительная характеристика динамики изменений показателей оксипролина у больных с ОСКН основной и контрольной групп.*

Нами, в сравнительном аспекте изучено содержание общего, свободного и связанного ОП у больных основной и контрольной групп (табл. 4.11, 4.12.).

Как показали наши исследования, при поступлении ОП у больных (мужчин) без перитонита в обеих группах (основная и контрольная) составило соответственно  $32,32 \pm 1,43$  и  $30,64 \pm 0,80$  мкг/мл. После операции на 2<sup>е</sup> сутки у больных без перитонита содержание ОП в сыворотке крови в обеих группах повышается за счет компенсаторной реакции, стимулирующие в дальнейшем репаративные процессы ( $34,80 \pm 1,55$  и  $45,56 \pm 1,20$ ). На 5<sup>е</sup> сутки содержание общего ОП уменьшилось в сыворотке крови больных соответственно на  $24,09 \pm 1,07$  и  $28,3 \pm 1,2$ . Индекс оксипролина у больных без перитонита при поступлении в основной группы составило  $1,36 \pm 0,2$ , а в контрольной –  $1,29 \pm 0,1$ , что свидетельствовало о сопоставимости обеих групп.

При поступлении у больных с реактивной фазой перитонита ИО в основной группе больных равнялась  $2,34 \pm 0,3$ , а в контрольной группе –  $2,39 \pm 0,1$ . Эти показатели значительно отличались у больных получавших традиционное лечение в раннем послеоперационном периоде (2<sup>е</sup> сутки). Так, в основной группе больных ИО составило  $1,18 \pm 0,2$ , тогда как у больных контрольной группы оно составило 2,94, превышал почти в 3 раза показатели здоровых доноров и 2,5 раза больных перенесших грыжесечение.

У больных основной группы при поступлении с токсической фазой перитонита при ОСКН, что соответствовала поздней стадии (III период) кишечной непроходимости по В.С.Савельеву (1996), почти в три раза было повышено содержание в сыворотке общего ( $69,3 \pm 1,4$  мкг/мл), свободного ( $48,6 \pm 2,01$  мкг/мл) и связанного ОП ( $20,1 \pm 1,5$  мкг/мл). Эта тенденция оставалась и на 2<sup>е</sup> сутки после операции ( $49,6 \pm 1,3$  мкг/мл). Своевременная ликвидация непроходимости и токсемии способствовала уменьшения показателей оксипролина и его фракций, являясь хорошим прогностическим признаком. На 5<sup>е</sup> сутки после операций в основной группе больных

было выявлено минимальные повышение общего ( $28,3 \pm 1,2$  мкг/мл), свободного ( $16,4 \pm 0,9$  мкг/мл) и связанного ОП ( $12,1 \pm 0,8$  мкг/мл).

У больных контрольной группы, которым осуществлялась традиционное лечение в токсической фазе перитонита, при поступлении было отмечено увеличение почти в три раза общего ( $67,4 \pm 2,1$  мкг/мл), свободного ( $46,2 \pm 0,9$  мкг/мл) и связанного ОП ( $23,1 \pm 1,6$  мкг/мл). На 2<sup>е</sup> сутки операции, у этой группы больных наблюдается повышение общего ( $73,6 \pm 1,4$  мкг/мл) и свободного ОП ( $55,3 \pm 0,9$  мкг/мл) при относительном снижении связанного ОП ( $18,2 \pm 1,6$  мкг/мл). На 5<sup>е</sup> сутки послеоперационного периода, по данным показателей ОП верифицируется возможности образования спаек, которые оставались высокими почти 1,5 раза, что свидетельствует о продолжающей кишечной интоксикации.



Сравнительная характеристика динамики изменений показателей оксипролина (ОП) у больных (мужчин) с ОСКН основной и контрольной групп до и после операции ( $M \pm m$ )

Критерии	Контрольная группа (n=21)			Основная группа (n=29)		
	а	б	в	а	Б	в
Оксипролин (ОП), мкг/мл	n=9	n=8	n=4	n=15	n=9	n=5
При поступлении:	30,64±0,80	56,49±1,88	67,4±2,1	32,32±1,43	55,35±1,2	69,3±1,4
- общий	20,02±0,52	38,19±1,27	46,2±0,9	21,1±1,53	38,1±0,87	48,6±2,01
- свободный	10,62±0,75	18,30±0,61	23,1±1,6	11,15±0,49	17,25±1,42	20,1±1,5
- связанный	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001
	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,001	p <sub>1</sub> <0,05	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,001
	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,001	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,001	p <sub>2</sub> <0,01
На 2 <sup>е</sup> сутки после операции:	45,56±1,20	69,40±2,31	73,6±1,4	34,80±1,55	27,86±0,60	49,6±1,3
- общий	32,26±0,84	48,20±1,61	55,3±0,9	23,3±1,69	17,40±0,40	30,2±2,01
- свободный	13,30±1,14	21,20±0,70	18,2±1,6	11,5±0,54	10,46±0,69	19,2±1,5
- связанный	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01	p<0,001	p<0,001	p<0,001
	p <sub>1</sub> <0,001	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,001	p <sub>1</sub> <0,001	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,05
	p <sub>3</sub> <0,05	p <sub>3</sub> <0,01	p <sub>3</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,001	p <sub>2</sub> <0,01
На 5 <sup>е</sup> сутки после операции:	28,3±1,2	34,65±1,15	38,6±2,3	24,09±1,07	22,72±0,49	28,3±1,2
- общий	17,91±0,47	21,25±0,71	24,2±1,7	15,10±1,1	13,6±0,31	16,4±0,9
- свободный	11,12±0,71	13,40±0,44	14,3±1,5	8,99±0,35	9,12±0,56	12,1±0,8
- связанный	p<0,05	p<0,01	p<0,001	p<0,01	p<0,001	p<0,001
	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,05	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01
	p <sub>3</sub> <0,01	p <sub>3</sub> <0,01	p <sub>3</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,001

Примечание: а – больные без перитонита;  
б – больные с реактивной фазой перитонита;  
в – больные с токсической фазой перитонита;

P – достоверность различий по отношению к показателям здоровых доноров;  
P<sub>1</sub> – достоверность различий показателей основной группы к контрольной группе;  
P<sub>2</sub> – достоверность различий показателей основной группы к больным с грыжесечением;  
P<sub>3</sub> – достоверность различий показателей контрольной группы к больным с грыжесечением.

## МОНОГРАФИЯ

Сравнительная характеристика динамики изменений показателей оксипролина (ОП) у больных (женщины) с ОСКН основной и контрольной групп до и после операции ( $M \pm m$ )

Критерии	Контрольная группа (n=21)			Основная группа (n=34)		
	а	б	в	а	Б	в
Оксипролин (ОП), мкг/мл	n=16	n=9	n=4	n=21	n=9	n=4
При поступлении:	31,63±0,90	56,53±1,60	68,4±2,3	33,03±0,62	55,82±1,01	58,4±1,02
- общий	21,15±0,60	38,25±1,08	49,3±1,2	22,35±0,81	38,52±1,4	26,3±2,04
- свободный	10,48±0,30	18,28±0,63	18,6±2,1	10,68±1,06	17,3±2,17	24,4±2,1
- связанный	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001
	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,001	p <sub>1</sub> <0,05	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,001
	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,001	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,001	p <sub>2</sub> <0,01
На 2 <sup>е</sup> сутки после операции:	47,73±1,36	67,67±1,92	75,3±2,2	34,04±0,64	27,84±0,9	48,4±1,3
- общий	33,80±0,96	45,31±1,28	50,2±1,6	22,8±0,83	17,26±0,62	26,2±2,01
- свободный	13,92±0,39	22,36±0,63	25,1±1,3	11,24±1,08	19,0±1,05	21,9±1,6
- связанный	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01	p<0,001	p<0,001	p<0,001
	p <sub>1</sub> <0,001	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,001	p <sub>1</sub> <0,001	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,05
	p <sub>3</sub> <0,05	p <sub>3</sub> <0,01	p <sub>3</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,001	p <sub>2</sub> <0,01
На 5 <sup>е</sup> сутки после операции:	30,09±0,86	38,05±1,08	43,4±1,02	24,70±0,46	23,18±0,79	27,7±2,3
- общий	18,89±0,54	24,50±0,69	28,3±0,6	14,58±0,53	14,25±0,51	18,3±0,6
- свободный	11,2±0,32	13,55±0,38	15,2±1,2	10,12±0,73	8,93±0,87	9,2±0,12
- связанный	p<0,05	p<0,01	p<0,001	p<0,01	p<0,001	p<0,001
	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,05	p <sub>1</sub> <0,01	p <sub>1</sub> <0,01
	p <sub>3</sub> <0,01	p <sub>3</sub> <0,01	p <sub>3</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,01	p <sub>2</sub> <0,001

Примечание: а – больные без перитонита;  
б – больные с реактивной фазой перитонита;  
в – больные с токсической фазой перитонита;

P – достоверность различий по отношению к показателям здоровых доноров;  
P<sub>1</sub> – достоверность различий показателей основной группы к контрольной группе;  
P<sub>2</sub> – достоверность различий показателей основной группы к больным с грыжесечением;  
P<sub>3</sub> – достоверность различий показателей контрольной группы к больным с грыжесечением.



Изучение ИО больных с токсической фазой перитонита показало достоверное повышение его в контрольной группе больных ( $3,11 \pm 0,4$ ) по сравнению с основной группой ( $2,10 \pm 0,3$ ), что свидетельствовало о повреждении париетальной и висцеральной брюшины. Высокое содержание ИО было выявлено и в динамике после операции –  $1,63 \pm 0,2$  в контрольной группе,  $1,20 \pm 0,3$  – в основной.

Динамика показателей ОП у женщин основной группы (табл. 4.12.), существенно не отличались от показателей ОП мужчин этой же группы.

Резюмируя, следует отметить, что адекватная терапия по ликвидации синдрома эндотоксикоза на фоне своевременной ликвидации кишечной непроходимости у больных основной группы привело к достоверному снижению ОП и его фракций; когда она была произведена неэффективно (у больных контрольной группы), содержание его оставался высоким.

Благоприятное течение послеоперационного периода с применением предложенных усовершенствованных лечебных мероприятий способствовало к снижению содержания ОП у больных основной группы на 5-е сутки после операции. Индекс оксипролина в токсической фазе у больных основной группы составил  $1,20 \pm 0,3$ , тогда как этот показатель был значительно высок при поступлении ( $2,93 \pm 0,4$ ) и на 2-е сутки ( $2,10 \pm 0,2$ ), что свидетельствовало о возможности спайкообразования и требовало превентивной терапии.

Послеоперационные осложнения в основной группе наблюдались у 15 из 83 больных, что составило 18,07%.

Таблица 4.13.

**Послеоперационные осложнения у больных основной группы**

Виды осложнения	Количество больных	
	Кол-во	%
Пневмония	5	6,02
Тромбоэмболия легочной артерии	1	1,20
Повреждение кишки во время операции	1	1,20
Нагноение послеоперационной раны, эвентрация	1	1,20
Печеночно-почечная недостаточность	4	4,81
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	3	3,61
<b>ВСЕГО</b>	<b>15</b>	<b>18,07</b>

Причинами смерти в основной группе больных были в основном, острая сердечно-сосудистая и печеночная недостаточность (4),



а также ТЭЛА (1). Летальность среди I группы больных (83) составила 6,02% (табл. 4.14.).

Таблица 4.14.

**Причины летального исхода у больных основной группы**

Причина смерти	Количество больных	
	Кол-во	%
Перитонит вследствие несостоятельности швов анастомоза	-	-
Печеночная недостаточность	2	2,41
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	2	2,41
Тромбоэмболия легочной артерии	1	1,20
<b>ВСЕГО</b>	<b>5</b>	<b>6,02</b>

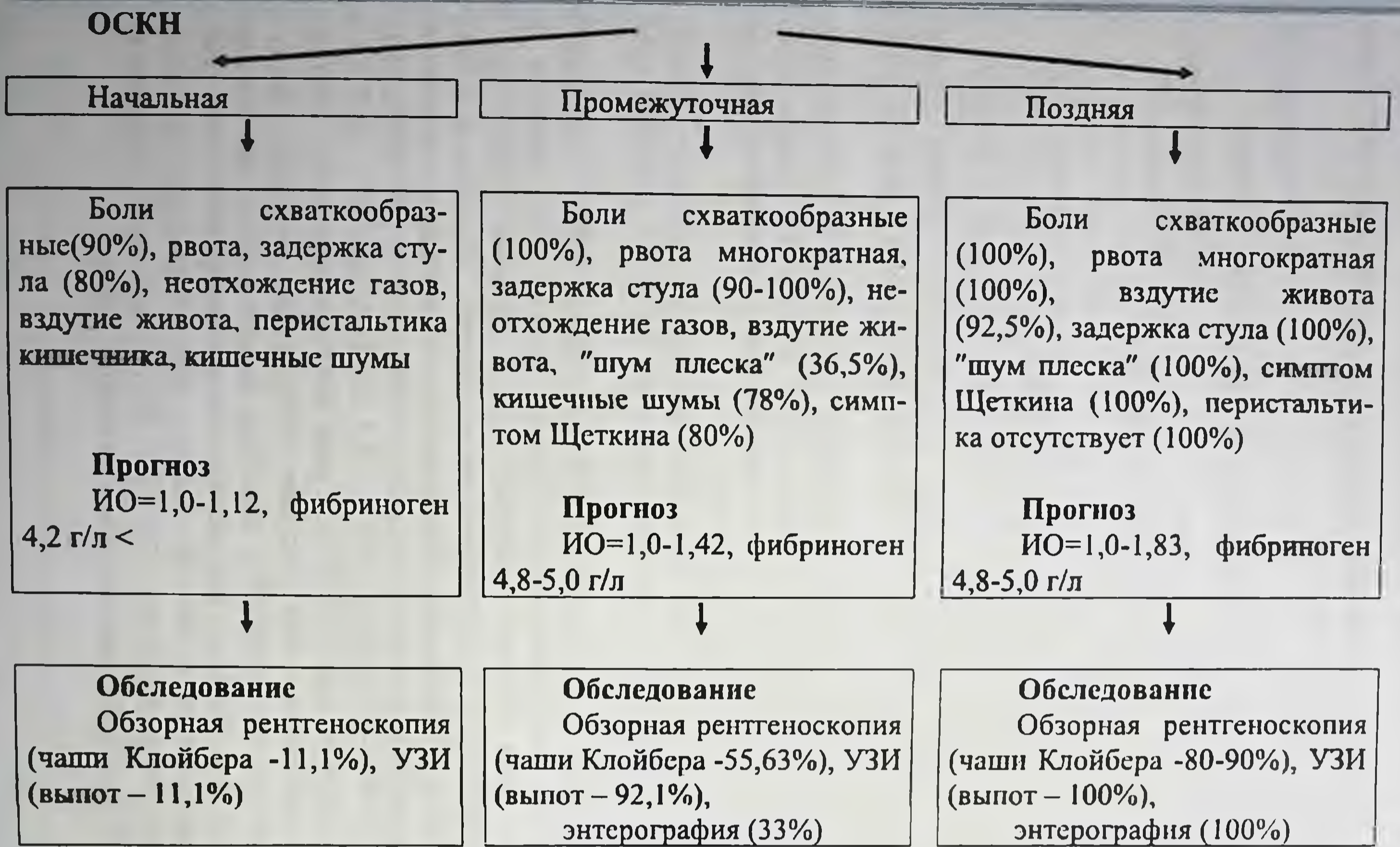
Следовательно, применение разработанной тактики лечения ОСКН позволило снизить летальность более чем в 2 раза (от 13,85 до 6,02%).

По нашему мнению, дальнейшее снижение послеоперационной летальности при ОСКН может быть достигнуто, прежде всего, благодаря ранней диагностике заболевания и своевременному рациональному оперативному лечению.

Наши исследования позволили разработать алгоритм диагностических и прогностических критериев больных с ОСКН (рис. 4.1.).

Для начальной стадии ОСКН характерны СЭИ – I степени, у 90% пациентов наблюдаются схваткообразные боли, рвота и задержка стула. ИО не превышает 1,0-1,2, уровень фибриногена в пределах 4,2 г/л, для верификации достаточна обзорное рентгенологическое обследование. Для промежуточной стадии – схваткообразные боли, рвота и задержка стула наблюдается у 35-100% пациентов, СЭИ – II степени, ИО – 1,0-1,42, фибриноген – 4,8-5,0 г/л, УЗИ информативна у 67-90%. Среди рентгенологических исследований предпочтительна зондовая энтерография, которая наряду с диагностической является и лечебной манипуляцией. При поздней стадии у всех больных определяются схваткообразные боли, рвота и задержка стула, СЭИ – III степени, прогностические критерии – ОИ 1,0-1,83, фибриноген – 5,0 г/л >. Из обследований информативны УЗИ и лечебно-диагностическая энтерография.





96

**МОНОГРАФИЯ**

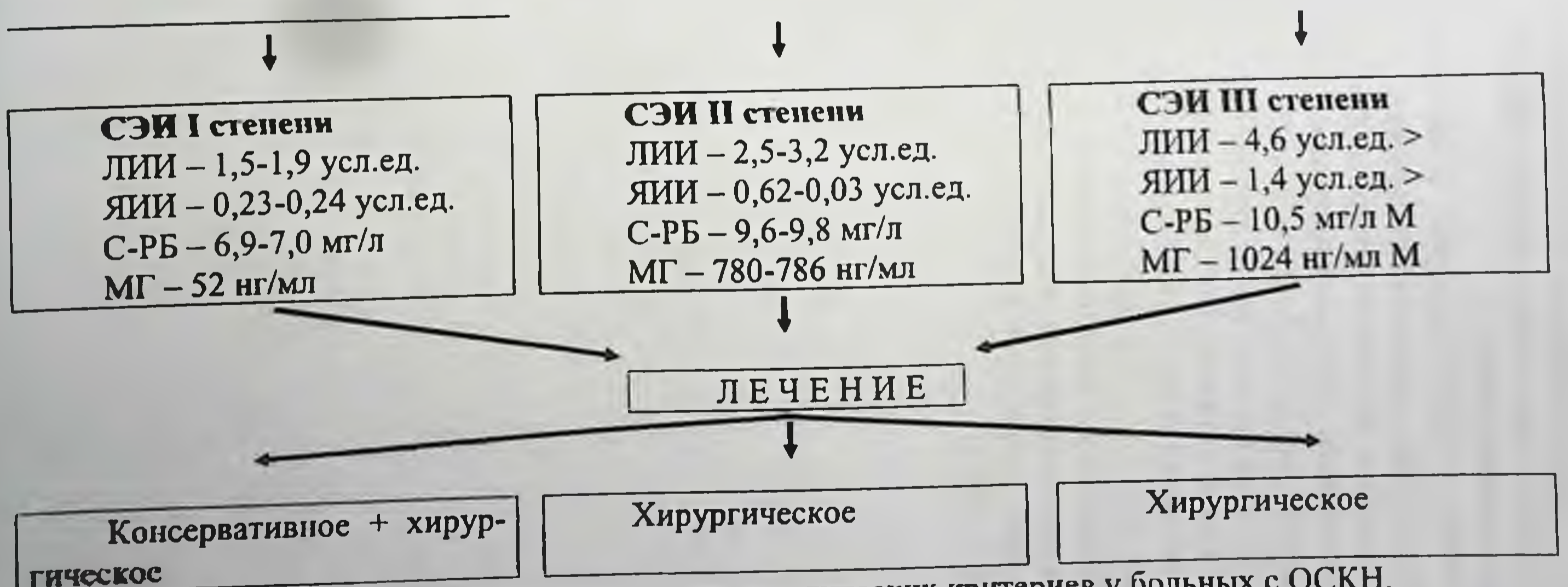


Рис. 4.1. Алгоритм диагностических и прогностических критериев у больных с ОСКН.



Таким образом, для успешного лечения ОСКН и её осложнений необходима ранняя диагностика, использование информативных диагностических методов исследования.

Приведенные результаты свидетельствуют о несомненном эффекте наружного дренирования желудочно-кишечного тракта в комплексном лечении больных с острой кишечной непроходимостью. Лучшие исходы обусловлены многими факторами, главными из которых являются: обеспечение длительной и полноценной декомпрессии кишечника в послеоперационном периоде, устранение интоксикации, более быстрое восстановление моторной и других функций кишечника. А в условиях проведения дополнительной энтеральной корригирующей терапии – наиболее эффективно восстановление основных показателей гомеостаза. Поэтому широкое внедрение в практическую хирургию метода интубации желудочно-кишечного тракта должно привести к достоверному снижению общей летальности у больных с ОСКН.

ПОСЛЕСЛОВИЕ

Несмотря на современные достижения ургентной хирургии, совершенствование методов диагностики и лечения, предложенные многочисленными методами профилактики острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН), неутешительными остаются результаты лечения данной патологии. Так, летальность при ОСКН колеблется от 3 до 9,45%, а при ранней спаечной кишечной непроходимости достигает до 20%. Среди причин способствующих этому, как указали многочисленные авторы, лидирующее место занимают поздняя диагностика ОСКН и запоздалое оперативное вмешательство, которые способствуют в большинстве случаев, развитию тяжелых послеоперационных осложнений и повышению летальности. Исходя из этого, целью настоящего исследования явилось улучшение результатов лечения больных острой спаечной непроходимостью кишечника, путем усовершенствования методов диагностики, лечения и прогнозирования.

Настоящая работа посвящена анализу результатов обследования и хирургического лечения 148 больных ОСКН, поступивших и находившихся на лечении в хирургическом отделении Самаркандского филиала РНЦЭМП за период с 2010 по 2017 годы. Подавляющее большинство из них были пациентами женского пола – 98 (66,22%), а мужчины составили всего лишь 33,78%. Возраст больных колебался в довольно широком диапазоне: от 17 до 70 лет.

В соответствии с поставленной целью и задачами исследования все больные ОСКН были распределены на 2 исследуемые группы: I (контрольную) группу составили 65 (43,92%) больных получавших общепринятое или традиционное лечение, II (основную) группу составили 83 (56,08%) пациентов, которым лечение проводилось по усовершенствованной методике с использованием кишечного лаважа и энтеросорбции.

Больные обеих групп по полу, возрасту и тяжести основной и сопутствующей патологии, а также по характеру выполненных оперативных вмешательств были сопоставимы.

Традиционное лечение исследуемой I (контрольной) группе больных ОСКН (65 пациентов) складывалось из выполнения всего комплекса ниже-следующих лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию острой кишечной непроходимости (ОКН) и коррек-



цию нарушений гомеостаза: целенаправленная коррекция гидроионного баланса и кислотно-основного состояния и детоксикационная терапия, медикаментозная стимуляция кишечной моторики, декомпрессия ЖКТ назогастральным зондом, парапневральная и пролонгированная перидуральная блокада, а также выполнение сифонной клизмы. Критерием качества консервативной терапии считали не длительность, а эффективность ее проведения, то есть ликвидация ОКН.

Показанием к выполнению экстренных оперативных вмешательств служили безуспешность консервативного лечения или наличие острого перитонита. В этих случаях, проводимая консервативная терапия в течение 2-х часов, являлась превентивной предоперационной подготовкой.

Наряду с вышперечисленной комплексной терапией, этим больным во время выполнения оперативного вмешательства предусматривали: ликвидацию причины ОСКН, новокаиновую блокаду корня брыжейки тонкого кишечника, трансназальную тотальную интубацию тонкого кишечника усовершенствованным нами назоинтеральным зондом (рац.предл. № 1365), активную декомпрессию ее содержимого во время операции и в раннем послеоперационном периоде, при наличии перитонита – дренирования брюшной полости.

Кроме общепринятых методов обследования больных, включающие от выяснения жалоб, сбора анамнеза, объективного осмотра больных, всем больным исследуемых групп проводились: общеклинические исследования крови и мочи, биохимические исследования, термометрия, измерение систолического и диастолического давления (АД), обзорные рентгенологические исследования органов брюшной полости, ЭКГ. При наличии соответствующих показаний, широко использовались специальные методы исследования (УЗИ, ЭФГДС, ирригоскопия и др.).

Учитывая обширность клинических проявлений ОСКН и определения наиболее характерных симптомов заболевания у больных контрольной группы, нами были предприняты попытки сопоставить выявляемые клинические симптомы и данные инструментальных исследований в различных периодах заболевания. Клиническая картина острой кишечной непроходимости у исследуемых больных контрольной группы в большинстве случаев зависела от формы и длительности процесса. Сопоставление клинической кар-

тины ОСКН до операции и обнаруженные патологические изменения органов брюшной полости во время операции показали, что у 61 (93,85%) больных оно совпадало. У 4 (6,25%) больных в возрасте 55-60 лет до операции были невыраженные симптомы острого перитонита, тогда как во время операции был выявлен некроз тонкого кишечника. Следует отметить, что симптомы ОСКН по нашим данным, при множественных спайках чаще всего, бывали стертыми и протекали атипично (18% больных). В этих ситуациях, требовалось использование дополнительных методов исследования. Наиболее информативным из них, оказалось проведение зондового контрастирования при помощи усовершенствованного нами назогастрального зонда (рац.предл. № 1564), которая выполнена у 23 (35,38%) пациентов контрольной группы, для уточнения диагноза. Динамическое наблюдение в течение 2-х часов у 20 (86,96%) из них, позволило не только определить наличие ОСКН, но и установить место непроходимости кишечника, что, несомненно, сыграло решающее значение в процессе лечения.

Кроме того, использование УЗИ у 65 больных контрольной группы на этапах диагностики ОСКН, позволила получить ряд косвенных признаков заболевания, которые помогли определить некоторые особенности в течении данной патологии. Выявление таких признаков УЗИ, как увеличение диаметра тонкой кишки более 3 см, утолщение стенок кишки свыше 0,6 см и наличие маятникообразного перемещения содержимого тонкой кишки, независимое от дыхательных движений пациента, которые можно считать объективными, достоверными и прямыми признаками ОСКН, позволили нам в диагностике трудных случаев ОСКН (рац.предл. № 1566).

Проведенный анализ клинических проявлений трех периодов кишечной непроходимости (по В.С. Савельеву, 1996) у больных контрольной группы показал, что они являются единым процессом в развитии заболевания. С увеличением срока непроходимости, прямо пропорционально углублялись имеющиеся нарушения водно-электролитного баланса и обмена веществ, присоединялись полиорганные нарушения. Следовательно, для получения благоприятного результата при этой патологии, необходима ранняя ее диагностика. Так, при первой стадии заболевания, последняя оказалась возможной, только при тщательном сборе анамнеза, осмотре пациента и рентгенологическим и УЗ исследованием. Во втором и тре-



тых периодах заболевания показана зондовая энтерография, позволяющая не только диагностировать наличие ОСКН, но и определить уровень кишечной непроходимости, способствуя тем самым ранней ее диагностике и лечению.

При традиционном лечении больных контрольной группы, хирургическая тактика складывалась из ряда поэтапно выполняемых лечебных мероприятий: ревизия органов брюшной полости, определение и устранения источника кишечной непроходимости, эвакуации ее содержимого, новакан-низации корня брыжейки тонкого кишечника, а также ее интубация для проведения декомпрессии кишечника в раннем послеоперационном периоде. Наиболее часто выполняемыми оперативными вмешательствами были: висцеролиз (адгезиолиз) – 41 (63,08%) сл. Резекция тонкой кишки с ЭЭА «конец в конец» выполнялась 12 (18,46%) больным, а наложение еюно- или илеостомы – 11 (16,92%) пациентам. При наличии распространенного перитонита операцию заканчивали интраоперационным лаважем и дренированием брюшной полости. Послеоперационное ведение больных контрольной группы складывалось из коррекции нарушений гомеостаза, детоксикационной терапии, стимуляции деятельности ЖКТ с контролем ВКД и активной декомпрессии кишечника.

Проведенные исследования оценки тяжести эндотоксикоза у больных контрольной группы показали, что ЛИИ, ЯИИ и С-РБ являясь показателями острой фазы воспаления и интоксикации, претерпевали значительные изменения при токсической фазе, несколько ниже при реактивной и еще менее – при отсутствии перитонита. Аналогичные изменения наблюдались и в содержании МГ сыворотки, маркера гипоксии и эндотоксикоза. Значительные изменения стенки кишечника сопровождалась высоким уровнем МГ. Следовательно, исследование ЛИИ, ЯИИ, С-РБ и МГ у больных ОСКН, являясь монофакторными критериями эндотоксикоза, позволили создать мультифакторные критерии прогноза этой тяжелой патологии.

Следует отметить, что все три степени эндотоксикоза у больных ОСКН является единым процессом, поэтому переход от одной к другой степени обусловлен компенсаторными возможностями организма и адекватностью проводимой терапии на фоне своевременного хирургического вмешательства. Недостаточное восстановление транзита кишечника из-за частичной ликвидации спаечной ки-

шечной непроходимости на фоне слабых компенсаторных возможностей организма не позволяет устранить резкие нарушения гемодинамики, функции жизненно важных органов. Для предупреждения этих осложнений необходимо прогнозирование спаечной кишечной непроходимости и проведение раннего оперативного вмешательства, предупредив, таким образом, переход I степени эндотоксикоза в более тяжелые.

В связи с этим, несомненное практическое значение приобретает поиск более чувствительных и специфических тестов, одним из которых считается определение в плазме крови белковосвязанного оксипролина (ОП). Определяя уровень белковосвязанного ОП в крови, можно прогнозировать степень выраженности спайкообразования и оценить эффективность проводимых мероприятий предупреждающих образование спаек.

Как показали проведенные исследования у контрольной группы больных, при деструктивном процессе в органах брюшной полости, особенно у больных с вовлечением в процесс брюшины, т.е. при перитоните этот процесс был более значительным, наблюдали повышение содержания ОП в динамике. Последний, являясь «маркером» повышенного обмена соединительной ткани, свидетельствовал о начале процесса спайкообразования. Так, у больных ОСКН осложненный перитонитом содержание ОП и его фракций превышало почти в 2-2,5 раза, по сравнению с данными здоровых доноров (I контроль) и больных перенесших грыжесечение (II контроль). Следовательно, при реактивной фазе перитонита и тем более при токсической, где эндогенная токсемия выражена, показатели ОП значительно повышены, можно думать о вероятном спайкообразовании и показателем проведения превентивной терапии. Исходя из этого, можно предположить, что проведенное традиционное лечение у больных контрольной группы оказалось явно недостаточным и представляло определенную вероятность возникновения спаечной болезни.

Проведенный анализ послеоперационных осложнений показал, что в контрольной группе осложнения наблюдались у 20 из 65 больных, что составило 30,77%. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы и легких наблюдались, в основном, у больных в возрасте 55-65 лет. Заслуживает особого внимания тот факт, что из 65 больных контрольной группы в течение первых 2-х лет после



операции, 8 (12,31%) пациентов обратились к нам повторно, по поводу ОСКН, 4 из них были повторно оперированы по поводу той же патологии.

Послеоперационная летальность у больных контрольной группы ОСКН составила 13,85%, умерло 9 пациентов. Причинами летальных исходов явились: тромбоэмболия легочной артерии (1 сл.), перитонит вследствие несостоятельности швов анастомоза (1 сл.), острая печеночная (3 сл.) и сердечно-сосудистая недостаточность (4 сл.). Летальные исходы наблюдались в основном у больных, оперированных в экстренном и неотложном порядке с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы. У больных с отсроченными операциями летальных исходов не было. Высокая послеоперационная летальность, большое число осложнений диктовало необходимость проведения дальнейших исследований в этом направлении и внедрения в практику методов предупреждения развития ОСКН после операций на органах брюшной полости.

В соответствии с этим, нами были разработаны и внедрены в клиническую практику дополнительные лечебные мероприятия, по профилактике этого грозного осложнения.

В отличие от традиционного лечения контрольной группы больных, 83 больным основной (II) группы ОСКН, лечение проводилось по усовершенствованной методике с использованием разработанного алгоритма лечебных мероприятий (в период с 2004 по 2007 годы). Сущность усовершенствованного комплекса лечебных мероприятий при ОСКН, заключался в следующем: введение в брюшную полость (после выполнения основного этапа операции, в дальнейшем в дренажные трубки) противоспаечной смеси, для профилактики спайкообразования; введения в назоэнтеральный зонд препарата обладающего антигипоксантным и антиоксидантным свойством, для коррекции микроциркуляторных нарушений в стенке кишечника; использование энтеросорбции, для снижения эндогенной интоксикации.

Пациенты женского пола основной группы составили 54 (65,06%) больных, а мужчины - 29 (34,94%).

Показания к выполняемым оперативным вмешательствам у больных основной группы были те же, что и у больных контрольной группы. При этом, экстренно выполняемые оперативные вмешательства составили 73 (87,95%) случая, срочные 10 (12,05%). Метод обезболивания, хирургическая тактика и выбор оперативно-

го доступа, объем и характер операции решались в каждом случае индивидуально, но от проведенных больным контрольной группы существенно не отличались.

Динамическое наблюдение за состоянием больных до и после выполнения оперативного лечения и в раннем послеоперационном периоде за показателями эндотоксемии (ЛИИ, ЯИИ, С-РБ и МГ) в основной группе больных выявили в начальном периоде, существенно не отличающиеся изменения показателей от контрольной.

При благоприятном течении послеоперационного периода, на 4-е и 5-е сутки после операции большинство показателей эндотоксемии начинали снижаться и к 7 суткам после операции достигали нормальных значений. В этом, как нам кажется, ведущая роль принадлежала использованию усовершенствованного комплекса лечебных мероприятий, а именно введения в назоэнтеральный зонд алилапуринола, препарата обладающего антигипоксантичным и антиоксидантным свойством, для коррекции микроциркуляторных нарушений в стенке кишечника и использования энтеросорбции, для снижения эндогенной интоксикации.

Изучение содержания общего, свободного и связанного ОП при поступлении в сравнительном аспекте показал, что у мужчин обеих групп больных без перитонита существенно не отличались, составляя соответственно  $32,32 \pm 1,43$  и  $30,64 \pm 0,80$  мкг/мл. На 2-е сутки после операции у этих больных содержание ОП в сыворотке крови в обеих группах повышалось, видимо за счет компенсаторной реакции, стимулирующей в дальнейшем репаративные процессы ( $34,80 \pm 1,55$  и  $45,56 \pm 1,20$ ). На 5-е сутки содержание общего ОП уменьшилось в сыворотке крови больных соответственно на  $24,09 \pm 1,07$  и  $28,3 \pm 1,2$ . ИО у больных без перитонита при поступлении в основной группе составило  $1,36 \pm 0,2$ , а в контрольной —  $1,29 \pm 0,1$ , что свидетельствовало о сопоставимости обеих групп.

При поступлении у больных с реактивной фазой перитонита ИО в основной группе больных равнялась  $2,34 \pm 0,3$ , а в контрольной группе —  $2,39 \pm 0,1$ . Эти показатели значительно отличались у больных получавших традиционное лечение в раннем послеоперационном периоде (2-е сутки). Так, в основной группе больных ИО составило  $1,18 \pm 0,2$ , тогда как у больных контрольной группы оно составило 2,94, превышал почти в 3 раза показатели здоровых доноров и 2,5 раза больных перенесших грыжесечение.



У больных основной группы при поступлении с токсической фазой перитонита, что соответствовала поздней стадии (III период) кишечной непроходимости по В.С.Савельеву (1996), почти в три раза было повышено содержание в сыворотке общего ( $69,3 \pm 1,4$  мкг/мл), свободного ( $48,6 \pm 2,01$  мкг/мл) и связанного ОП ( $20,1 \pm 1,5$  мкг/мл). Эта тенденция оставалась и на 2-е сутки после операции ( $49,6 \pm 1,3$  мкг/мл). Своевременная ликвидация непроходимости и токсемии способствовала уменьшения показателей ОП и его фракций, являясь хорошим прогностическим признаком. На 5-е сутки после операций в основной группе больных было выявлено минимальные повышение общего ( $28,3 \pm 1,2$  мкг/мл), свободного ( $16,4 \pm 0,9$  мкг/мл) и связанного ОП ( $12,1 \pm 0,8$  мкг/мл).

У больных контрольной группы, которым осуществлялась традиционное лечение в токсической фазе перитонита, на 5-е сутки послеоперационного периода, по данным показателей ОП верифицируется возможности образования спаек, которые оставались высокими почти 1,5 раза, что свидетельствует о продолжающейся кишечной интоксикации.

Изучение ИО у больных токсической фазой перитонита показало достоверное повышение его в контрольной группе больных ( $3,11 \pm 0,4$ ) по сравнению с основной группой ( $2,10 \pm 0,3$ ), что свидетельствовало о повреждении париетальной и висцеральной брюшины. Высокое содержание ИО было выявлено и в динамике после операции –  $1,63 \pm 0,2$  в контрольной группе,  $1,20 \pm 0,3$  – в основной.

Динамика показателей ОП у женщин основной группы, существенно не отличались от показателей ОП мужчин этой же группы.

Резюмируя, следует отметить, что адекватная терапия по ликвидации синдрома эндотоксикоза на фоне своевременной ликвидации кишечной непроходимости у больных основной группы привело к достоверному снижению ОП и его фракций, тогда как у больных контрольной группы при реактивной фазе перитонита, и тем более при токсической, где эндогенная токсемия выражена, показатели ОП были повышены, что свидетельствовало о вероятном спайкообразовании и требовало профилактических мер.

Благоприятное течение послеоперационного периода с применением предложенных усовершенствованных лечебных мероприятий способствовало к снижению содержания ОП у больных основной группы на 5-е сутки после операции. ИО в токсической фазе у больных основной группы составил  $1,20 \pm 0,3$ , тогда как этот показа-

тель был значительно высок при поступлении ( $2,93 \pm 0,4$ ) и на 2-е сутки ( $2,10 \pm 0,2$ ), что свидетельствовало о возможности спайкообразования и требовало превентивной терапии.

Послеоперационные осложнения в основной группе наблюдались у 15 из 83 больных, что составило 18,07%, а у больных контрольной группы эти показатели были соответственно – у 20 из 65 больных, что составило 30,77%.

Причинами смерти в основной группе больных были в основном, острая сердечно-сосудистая и печеночная недостаточность (4), а также ТЭЛА (1). Летальность среди основной группы больных (83) составила 6,02%, а у больных контрольной группы она равнялась 13,85%.

Следовательно, применение разработанной усовершенствованной тактики лечения ОСКН позволило снизить летальность более чем в 2 раза (от 13,85 до 6,02%). По нашему мнению, дальнейшее снижение послеоперационной летальности при ОСКН может быть достигнуто, прежде всего, благодаря ранней диагностике заболевания и своевременному рациональному оперативному лечению, что позволило нам разработать алгоритм диагностических и прогностических критериев больных с ОСКН.

Таким образом, приведенные результаты свидетельствуют о несомненном эффекте наружного дренирования желудочно-кишечного тракта в комплексном лечении больных с острой кишечной непроходимостью. Лучшие исходы обусловлены многими факторами, главными из которых являются: обеспечение длительной и полноценной декомпрессии кишечника в послеоперационном периоде, устранение интоксикации, более быстрое восстановление моторной и других функций кишечника. А в условиях проведения дополнительной энтеральной корригирующей терапии – наиболее эффективное восстановление основных показателей гомеостаза. Поэтому широкое внедрение в практическую хирургию метода интубации желудочно-кишечного тракта должно привести к достоверному снижению общей летальности у больных с ОСКН.



## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ЛИТЕРАТУР

1. Абаховский А.А. Причины образования и профилактика спаек брюшины после операций на тонкой кишке: Автореф. дис... канд. мед. наук. – 1992. – 22 с.
2. Абдихакимов А.Н., Алимов А.Т., Хорошаев В.А. Морфологическая оценка вариантов покрытия мезотелиоцитами поврежденных участков брюшины при моделировании спаечного процесса. // Бюлл. ассоциации врачей Узбекистана. – 1998. – №4. – с.83–85.
3. Абдихакимов А.Н. Прогнозирование и профилактика спаечной болезни брюшной полости: Автореф. дис... канд. мед. наук. – 1999. – 18с.
4. Абдуллин С.Г. Способ прогнозирования течения кишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. – №3. – С. 63–64.
5. Абрамов А.Ю., Ларичев А.В., Волков А.В. и др. Место интубационной декомпрессии в хирургическом лечении спаечной тонкокишечной непроходимости. // Тез. докл. IX Всероссийского съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – с.137.
6. Александров А.И. Видеолапароскопия в диагностике экстренной хирургической патологии. Автореф. дисс... канд. мед. наук. М., 2002. – 23с.
7. Александрович Г.Л., Бояринцев Н.И. Ранняя спаечная кишечная непроходимость после неотложных абдоминальных операций. // В кн.: Непроходимость кишечника (Матер. конф. 1–2 октября, 1993. г. Новосибирск). – 1993. – с.84–85.
8. Алексеев А.А., Воздвиженский С.И., Будкевич Л.И. и др. Применение культивированных фибробластов в лечении пострадавших от ожогов. // I-й Конгресс ассоциации хирургов им. Пирогова Н.И. – В кн.: Материалы конгресса (тезисы, доклады, сообщения). – г.Ташкент, 16–18 октября, 1996. – с. 58–59.
9. Алиев, С.А. Современные тенденции и перспективы в хирургическом лечении опухолевой непроходимости ободочной кишки у больных старших возрастных групп/ С.А. Алиев // Рос. онкол. журн. - 2005. - №4. - С. 21-29.

10. Алиев С.А., Ашрафов А.А. Хирургическая тактика при спаечной кишечной непроходимости. // I-й Конгресс ассоциации хирургов им. Пирогова Н.И. – В кн.: Материалы конгресса (тезисы, доклады, сообщения). – г.Ташкент, 16–18 октября, 1996. – с.71–72.
11. Алиев С.А., Шальков Ю.Л. Хирургия острой кишечной непроходимости. – Алма-Ата, 1996.– 256 с.
12. Альес В.Ф., Салтанов А.И. Патолофизиологическое обоснование применения пентаглобина при синдроме системного воспалительного ответа и сепсисе. // Вест. интенсивной терапии, 2000. №1. с. 29-33.
13. Андреев Г.Н. Спаечная кишечная непроходимость и абдоминальная спаечная болезнь. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004.– №3.– С.66–67.
14. Андреев Г.Н., Ибадильдин А.С., Назаров И.В. и др. Острая кишечная непроходимость. Причины неблагоприятных исходов. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004.– №3.– С.67–68.
15. Арипов У.А., Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д. Функциональное состояние и морфологическая структура тонкой кишки при хронической интестинопликации и ишемии в эксперименте. // Ж. Клин. хирургия. – 1984. – №2.– с.46–48.
16. Арипов А.Н., Фесенко Л.М. Клиническая биохимия. Методы. Ташкент, изд-во мед. литературы им. Абу Али ибн Сино – 2000.– 270с.
17. Аталиев А.Е., Арифжанова З.Ш., Мадаминов Р.М. и др. Ранняя спаечная кишечная непроходимость. // Ж. Хирургия Узбекистана.–2002. №3.–с.13.
18. Ахтамов Дж.А., Азимов А.А., Нарзикулов Р.Б. Лапароскопическая холецистэктомия у больных ранее оперированных на органах брюшной полости. // Ж.Вестник врача общей практики. – 2003. - №4. – с.20-21.
19. Ачкасов Е.Е. и др. Классификация обтурационной толстокишечной непроходимости опухолевого генеза // Колопроктология. — 2009. — №3. — С. 17–23.



20. Бабаджанов Б.Р., Курьязов Б.Н., Таджибаев О.Б. Диагностика и лечение ранней острой спаечной кишечной непроходимости. // Ж. Хирургия Узбекистана. – 2001. – №2. – с.82–83.
21. Багненко С.Ф. Ишемические и респерфузионные 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.
22. Баиров Г.А. Лечение пареза кишечника у детей. // Ж. Вестник хирургии. – 1976. – №7. – с.73–78.
23. Байбеков И.М., Хорошаев В.А., Калиш Ю.И. Функциональная морфология брюшины в норме, при перитоните, спайкообразовании и лазерных воздействиях. Ташкент, изд-во им. Ибн Сино, 1996. – 142 с.
24. Байбеков И.М., Мадартов К.М., Хорошасв В.А. Роль лазерного излучения в спайкообразовании. // I-й Конгресс ассоциации хирургов им. Пирогова Н.И. – В кн.: Материалы конгресса (тезисы, доклады, сообщения). – г.Ташкент, 16–18 октября, 1996. – с.74–75.
25. Баймаков С.Р. Профилактика спаечной болезни после операций на органах брюшной полости: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Ташкент, 2001. с.17.
26. Баймаков С.Р., Каюмов Т.Х., Мадалиев У. К профилактике послеоперационной спаечной болезни при перитоните аппендикулярной этиологии. // Ж. Хирургия Узбекистана. – 2002. – №3. – с.15–16.
27. Басалаева Л.Н., Согомонян Л.М. Изучение влияния рентгеновского облучения на экскрецию оксипролина. // Ж. Радиобиология. – 1990. – Т.3. №3. – с.415–417.
28. Бахтияров О.Р., Калиш Ю.И., Садыков Р.А. и др. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на адгезивную способность брюшины после воздействия на нее CO<sub>2</sub> и АИГ-лазерами. // Мед. журнал Узбекистана. – 1994. – №3. – с.73.
29. Берелавичус С. В. Лапароскопически-ассистированные вмешательства при острой спаечной тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 169 с.

30. Береснева Э.А., Щербатенко М.К., Дубров Э.Я. и др. Комплексная лучевая диагностика острой кишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. – №3. – С.69–70.
31. Бобомуратов Т.А. Оценка иммунологической эффективности инфра-красного излучения при остром бронхите у детей. // Сб. науч. статей межд. науч. конф. "Infra – 2000", 2000. – с.101–103.
32. Бобомуратов Т.А., Маматкулов Х.М., Мухитдинов З.А. Инфракрасное излучение – традиции, современность, применение его при различных патологических состояниях. // Сб. науч. статей межд. науч. конф. "Infra – 2000", 2000. – с.103–104.
33. Богомазова И.В., Соловьева И.Н., Рагимов А.А. Различные подходы к восполнению кровопотери при абдоминальной гистерэктомии. / Труды 12-й конф. Московского общества гемафареза. – М., 2004. – с.5.
34. Брежнев В.П., Капитанов А.Е. Этиология, патогенез и профилактика послеоперационной спаечной болезни органов брюшной полости. // Ж. Клин. хирургия. – 1989. – №2. – с.39–42.
35. Бузунов, А.Ф. Лапаростомия/ А.Ф. Бузунов. М. Практическая медицина, 2008. -202 с.
36. Булатов С.А. Новые аспекты использование низкоинтенсивного лазерного облучения в лечении острой непроходимости кишечника. // V-съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: тез. докл. и сообщ. – Ташкент, 1991. – Ч.2. – с.181–182.
37. Бутолин Е.Г., Шараев П.Н. Изменения показателей обмена биополимеров соединительной ткани при центральном введении ангиотензина II. // Вопр. мед. химии. – 1991. – Т.37. – №3. – с.60–61.
38. Бушмелев В.А., Шараев П.Н. Прогноз течения раневого процесса после аппендектомии с помощью оксипролинового теста. // Ж. Хирургия. – 1990. – №8. – с.24–27.
39. Васильков В.Г., Шикунова Л.Г., Калина Н.Ю. и др. Роль нарушений антиоксидантного статуса организма в формировании синдрома эндогенной интоксикации у больных в токсической и терминальной стадии перитонита. // Анестезиология и реаниматология. – 2001. №1. – с.31-34.



40. Васылюк М.Д., Бицка И.В., Васылюк С.М. Хирургическое лечение спаечной кишечной непроходимости у больных с большими и гигантскими грыжами. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. — №3. — С.73–74.

41. Веретенников В. А., Закрытая ретроградная интубация тонкой кишки // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. — 2008. — Т. 167. — №4. — С. 95–97.

42. 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.

43. Ветров В.В. Эффективная терапия в лечении и профилактике синдрома системного воспалительного ответа у родильниц. // Медико-социальные проблемы семьи. Спецвыпуск к межд. научно-практ. Конференции «Экстракорпоральные методы гемокоррекции в акушерстве, гинекологии и неонатологии». — 2004. — Т.9. - №1. — с.55-60.

44. Винокуров М.М., Гоголев Н.М., Павлов А.А. и др. Тактика хирурга при острой кишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. — №3. — С.74–75.

45. 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.

46. Гаврилик Б.Л., Гаврилик А.Б. Некоторые прогностические критерии индивидуальной предрасположенности к спайкообразованию брюшной полости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. — №3. — С.75–76.

47. Гамзаев С.М. Гипотермическая энтеральная санация при кишечной непроходимости // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2007. — №4. — С. 45–48.

48. Галушка С.В., Мороз В.В., Власенко А.В. Кислородный долг как критерий прогноза у больных с полиорганной недостаточностью. // Анестезиология и реаниматология. — 2001. - №6. — с.9-12.

49. Гейбуллаев А.А. К понятию о "соединительнотканной недостаточности" при острой кишечной непроходимости (ОКН) и

перитонитах. // I-й Конгресс ассоциации хирургов им. Пирогова Н.И. – В кн.: Материалы конгресса (тезисы, доклады, сообщения). – г.Ташкент, 16–18 октября, 1996. – с.78–79.

50. Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции. // Анестезиология и реаниматология. – 2000. - №3. – с.33.

51. Гончаров С.В. Диагностика и лечение послеоперационных интраабдоминальных осложнений у пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — 125 с.

52. Гирш А.О., Долгих В.Т., Мороз В.В. и др. Комбинированная детоксикация у больных с разлитым гнойным перитонитом, протекающем на фоне сахарного диабета. // Эфферентная терапия. – 2004. – Т.10, №1. – с.13-16.

53. Глушенко И.А., Липатов В.А., Моралев Л.Н. Морфологическая характеристика рецидивирующего спаечного процесса при использовании различных способов его профилактики. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт–Петербург, 2004. – №3. – С.76–77.

54. Грачев С.В., Пак С.Г., Малов В.А. и др. Современные аспекты сепсиса. // Терапевтический архив. – 2003. - №11. – с.84-89.

55. Гринев М.В., Бромберг Б.Б. Ишемия-реперфузия — универсальный механизм патогенеза критических состояний в неотложной хирургии // Вестник хирургии. — 2012. — №4. — С. 94–100.

56. Гулов М.К., Курбанов К.М. Коррекция интоксикационного синдрома при острой спаечной тонкокишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт–Петербург, 2004. – №3. – С.79–81.

57. Губайдуллин, Р.Р. Интраоперационная оптимизация биомеханики дыхания у больных с кишечной непроходимостью/ Р.Р. Губайдуллин, В.В. Бутров // Анестезиология и реаниматол., 2004. - №2. - С. 17-19.

58. Гюльмамедов Ф.И., Гюльмамедов П.Ф., Кухто А.П. и др. Острая кишечная непроходимость у больных неспецифическими



воспалительными заболеваниями толстой кишки. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. – №3. – С.81–82.

59. Долишний, В.Н. Внутрибрюшное давление при острой тонкокишечной непроходимости/ В.Н. Долишний, М.Ю. Шигаев // Вестник хирургии. -2007. - Т.166, №3. - С. 26-28.

60. Демидов В.М., Кулиш С.А., Левитский А.В. и др. Наш опыт предупреждения развития спаечной болезни после операции на органах брюшной полости. // Ж. Хирургия Узбекистана. – 2003. – №3. – с.32.

61. Демидов В.М., Торбинский А.М., Демидов С.М. и др. Новое в лечении и профилактике острой спаечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. – №3. – С.83–84.

62. 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.

63. 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.

64. Ерюхин И.А. Синдром полиорганной недостаточности. Сущность понятия и корректность обозначения. // Вестник хирургии. – 2000. - №3. – с.32-52.

65. Есипов В.К. Патогенетические аспекты острого распространенного перитонита и обоснование рационального метода его лечения: Автореф. дис... докт. мед. наук. – Оренбург, 1999. – 48с.

66. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. М.: Медицина. – 1989. – 192с.

67. Житнюк Р.И. Внутрибрюшинное введение новокаина для профилактики рецидивов спаечной непроходимости кишечника. // Ж. Хирургия. – 1973. – №7. – с.72–74.

68. Забелин М.В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2008. — 46 с.

69. Зильбер А.П. Полиорганная недостаточность как новый вид патологии: клиническая физиология, интенсивная терапия,

профилактика. // Актуальные проблемы медицины критических состояний. – 2000. - №7. – с.71-91.

70. Золотокрылина Е.С., Мороз В.В., Гридчик И.Е. и др. Динамика показателей гемокоагуляции и фибринолиза у больных с распространенным перитонитом. // Анестезиология и реаниматология. – 2001. - №1. – с.31-39.

71. Зюбрицкий Н.М., Слабинский В.В. Применение декомпрессии кишечника при его непроходимости. // Ж. Клин. хирургия. – 1991. – №2. – с.24–26.

72. Игнатьев В. В. Алгоритм хирургического лечения больных с острой тонкокишечной непроходимостью: Дисс. ... канд. мед. наук. — Якутск, 2005. — 135 с.

73. Исаков Б.Р., Ваккасов М.Х., Исмонов А.А. и др. Эндовидеохирургия острой спаечной тонкокишечной непроходимости. // В сб. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи». – Ургенч, 2006. – с.218-219.

74. 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.

75. Казущик В.Л., Протасевич А.И. Редкие формы острой кишечной непроходимости: Метод. рекомендации. — Минск: БГМУ, 2008. — 22 с.

76. Калиш Ю.И., Долгушкин А.Н., Бабаджанов Б.Р. и др. Комбинированное применение лазеров в экстренной абдоминальной хирургии. // Метод. рекомендации. – Ташкент, 1995. – 15с.

77. Калиш Ю.И. Мадартов К.М. Метод хирургического лечения спаечной болезни и профилактика острой спаечной кишечной непроходимости. // Ж. Клин. хирургия. – 1996. – №6. – с.16–18.

78. Калиш Ю.И., Ачилов Ш.Д. Способы интубации кишечника. // Ж. Хирургия Узбекистана. – 2001. – №1. – с.28–31.

79. Калицова М. В., Хирургическая тактика при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — Нальчик, 2005. — 136 с.

80. Кальф–Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическое значение. // Ж. Врачебное дело. – 1941. – №1. – с.31–35.



81. 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.

82. Каримов Ш.И., Асраров А.А. Острый гнойный перитонит. — Ташкент. — 1991. — 68с.

83. Каримов Ш.Н., Дусбаев А., Каримов У.Ш. Стандарты диагностики и лечения острой кишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. — №3. — С.88.

84. 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.

85. 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.

86. Келина Н.Ю., Васильков В.Г., Белоручко Н.В. Методология доказательной биохимической оценки развития эндотоксикоза. // Вестник интенсивной терапии. — 2002. - №4. — с.13-17.

87. Кирпичева А.Г., Баталова М.И., Левин Г.Я. Механизм агрегации тромбоцитов под влиянием лазерного излучения. // Эфферентная терапия. — 2000. — Т.6, №4. — с.31-34.

88. Комаров О.А., Викторов В.В. Прогнозирование спаечной болезни брюшины у детей. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. — №3. — С.89—90.

89. Копылова Ю.И. Оценка ишемии тонкой кишки и роль озонотерапии при острой кишечной непроходимости: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2012. — 25 с.

90. Корнеев Н.К. Клинико-морфологическая характеристика острой обтурационной тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 2005. — 182 с.

91. 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.

92. Кормасов Е.А., Горбунов Ю.В. Когда показана операция при спаечной кишечной непроходимости? // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт–Петербург, 2004.– №3. – С.91–92.

93. Корячкин В.А., Страшнов В.И., Чуфаров В.Н. и др. Интенсивная терапия угрожающих состояний. СПб., 2002. – 288с.

94. Кошелев В.Н., Серебряник М.Н., Лоцманов Ф.З. Применение лазерного излучения в профилактике и лечении гнойно-септических осложнений в абдоминальной хирургии. // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. Всероссийский съезд хирургов, 7–й: Тез. докл. – Л., 1989. – с.60–61.

95. Кошелев П.И., Глухов А.А., Лейбельс В.Н. и др. Видеолапа-роскопическое лечение ранней спаечной кишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт–Петербург, 2004.– №3.–С.93–94.

96. Кунижева М. А., Коррекция морфофункциональных изменений внутриоргального кровеносного русла тонкой кишки после оперативного устранения моделированной острой странгуляционной кишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 118 с.

97. Кузнецов, А.Н. Морфологические изменения в легких при острой кишечной непроходимости /А.Н. Кузнецов, В.Е. Милюков // Социальные аспекты хирургической помощи населению в современной России: материалы Всероссийской науч. конф. (Успенские чтения, выпуск 5). - Тверь, 2008. - С. 143.

98. Кузнецов, А.Н. Поражение легких при острой кишечной непроходимости, осложненной перитонитом / А.Н. Кузнецов, В.Е. Милюков // Социальные аспекты хирургической помощи населению в современной России: материалы Всероссийской науч. конф. (Успенские чтения, выпуск 5). - Тверь, 2008. - С. 144.

99. Курбанов К.М., Гулов М.К. Лечение синдрома энтеральной недостаточности при острой тонкокишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт–Петербург, 2004 – №3. – С.97–98.



100. 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.

101. Лебедев А.Г., Пахомова Г.В., Утешев Н.С. Желудочно-кишечная интубация при острой тонкокишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. — №3. — С.100–101.

102. Лебедев А.Г. Диагностика и лечение тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2004. — 280 с.

103. Левит А.Л., Руднов В.А., Белкин А.А. и др. Шкала оценки полиорганной дисфункции у хирургических больных. // Анестезиология и реаниматология. — 2000. - №3. — с.26-28.

104. Левит А.Л., Руднов В.А., Белкин А.А. и др. Синдромный подход как основа организации интенсивной терапии критических состояний. // Вестник интенсивной терапии. — 2003. - №4. — с.3-6.

105. Липатов В.А. Спасечный процесс брюшной полости: проблемы терминологии. // Матер. Третьей междунар. научно-прак. конф. "Здоровье и образование в XXI веке" (29–31 марта, 2002г). — Москва, 2002. — с.258.

106. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Остапенко Ю.Н. Клиническая токсикология на рубеже XXI века. // Анестезиология и реаниматология. — 1999. - №6. — с.67-70.

107. Лукоянова Г.М. Профилактика спаечной кишечной непроходимости у детей. // Ж. Педиатрия. — 1985. — №6. — с64–68.

108. Лукоянова Г.М., Цирдава Г.Ю. Острая спаечная непроходимость кишечника у детей. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. — №3. — С.103–104.

109. Луфт В.М. Нутриционная поддержка больных при критических состояниях как базисный метод коррекции метаболических изменений. // Вестник интенсивной терапии. — 2002. - №3. — с.28-32.

110. Магалашвили Р.Д. Диагностика предрасположенности, профилактика и лечение спаечной болезни: Автореф. дис... док. мед. наук. — Москва, 1991. — 40с.

111. Мадартов К.М. Разработка путей оптимизации хирургического лечения рецидивирующей спаечной кишечной непроходимости: Автореф. дис... докт. мед. наук. – Ташкент, 1997. – 42с.

112. Мазаев А.А., Болгов Д.Ф., Редозубов Е.В. Сравнительная оценка результатов адгезиолизиса у больных с острой спаечной кишечной непроходимостью. // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 1999. – №2. – с.37–38.

113. Майоров А.В. Диагностическое значение внутрибрюшного давления при лечении больных острой толстокишечной непроходимостью: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2011. — 146 с.

114. Майоров М.И. Клинические аспекты острой кишечной непроходимости: Дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2003. — 271 с.

115. Макарова Е. Е., Роль ультразвукового исследования в диагностике острой тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... докт. мед. наук. —М., 2005. — 116 с.

116. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме. // Эфферентная терапия. – 2000. – Т.6, №4. – с.3-14.

117. Меженин А.М., Шоршавицкий Г.А., Тотти Я.Я. О лечении и профилактике спаечной кишечной непроходимости. // В кн.: Непроходимость кишечника (матер. конф. 1–2 октября, 1993, г. Новосибирск).– 1993. – с.98–100.

118. Мераликин Н.В., Казанцев А.И., Лapatков Ф.Г. Причины осложнений и летальных исходов при операциях по поводу спаечной кишечной непроходимости. // В кн.: Непроходимость кишечника (матер. конф. 1–2 октября, 1993, г. Новосибирск). – 1993. – с.100–101.

119. Мидленко В.И., Смолькина А.В., Бесов В.А. и др. Лечение острой кишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт–Петербург, 2004. – №3. – С.107–108.

120. Мизиев И.А., Абдуллаев З.М., Жигунов А.К. и др. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности у больных с острой кишечной непроходимостью. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт–Петербург, 2004. – №3. – С.109–110.



121. Милюков В. Е. Патогенетические механизмы развития перитонита при острой тонкокишечной непроходимости // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. — 2005. — №7. — С. 40–45.

122. Милюков В.Е., Сапин М.Р. О патогенезе послеоперационного перитонита после устранения острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости // Анналы хирургии. — 2006. — №4. — С.70–72.

123. Митин С.Е., Сухопара Ю.Н., Игнатович И.Г. Лапароскопические вмешательства при острой кишечной непроходимости. // Матер. III Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. Эндоскопическая хирургия. — 2000. - №2. — с.45.

124. Михайлович В.А., Мирошниченко А.Г. Руководство для врачей скорой медицинской помощи. С-Петербург, 2001. — 704с.

125. Муканов М.У. Некоторые вопросы механизма возникновения острой спаечной кишечной непроходимости. // I-й Конгресс ассоциации хирургов им. Пирогова Н.И. — В кн.: Материалы конгресса (тезисы, доклады, сообщения). — г.Ташкент, 16–18 октября, 1996. — с.90–91.

126. Нажмитдинов Л.Т., Ким В.П., Усманов Р.У. и др. Реабилитация больных с острой спаечной кишечной непроходимостью. // В кн.: Актуальные проблемы хирургии и трансплантологии (посвящ. 70-летию акад. Арипова У.А.). г.Ташкент, 1997. — с.56–57.

127. Назыров Ф.Г., Хаджибаев А.М., Маликов Ю.Р. Современное состояние экстренной медицинской помощи Узбекистана. // В сб. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи». — Ургенч, 2006. — с.5-8.

128. Напалков П.Н., Мирошников Б.Н. Пути снижения летальности от острой кишечной непроходимости. // Ж. Вестник хирургии.— 1973. №11.— с.8-13.

129. Напалков А.Н., Михайлов А.П., Данилов А.М. и др. Тактика при острой непроходимости ободочной кишки опухолевой этиологии у больных пожилого и старческого возраста. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004.— №3. — С.112.

130. Нейков Г.Н. О послеоперационной спаечной кишечной непроходимости у детей. // Ж. Детская хирургия. — 1999. — №1. — с.12–14.



131. Нихинсон Р.А., Томнюк Н.Д., Рябков И.А. Релапаротомия при ранней острой послеоперационной кишечной непроходимости. // В кн.: Непроходимость кишечника (матер. конф. 1–2 октября, 1993, г. Новосибирск). – 1993. – с.88–89.

132. Новиков Ю.В., Вилянский М.П., Чумаков А.А. и др. Лечение синдрома кишечной недостаточности как источника интоксикации при разлитом гнойном перитоните. // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. 7-ой Всероссийский съезд хирургов. Тез. докл. – Л., 1989. – с.92–93.

133. Новомлинский В.В., Музалков В.А., Куркин А.В. и др. Малоинвазивные вмешательства при тонкокишечной непроходимости. // Матер. III Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. Эндоскопическая хирургия. – 2000. - №2. – с.48.

134. Озолия А.Ж. Биохимические аспекты реактивности соединительной ткани. – Рига: Зинанте, 1986. – 83с.

135. Опшель В.А. Труды 20-го съезда Российских хирургов. М., 1929. – с.400.

136. Османов Г.А. Диагностика и лечение заболеваний тонкой кишки в хирургической клинике: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 2001. — 25 с.

137. Остапченко Д.А., Шишкина Е.В., Мороз В.В. Транспорт и потребление кислорода у больных в критических состояниях. // Анестезиология и реаниматология. – 2000. - №2. – с.68-72.

138. Палванов М.М., Рахимов Р.Х., Станкевич Е.Ю. Изучение антимикотической и антикандидозной активности инфракрасного облучателя. // Сб. науч. трудов III съезда дерматовенерологов Узбекистана. 9–10 октября, 1997. – с.211–212.

139. Панов В.А., Безносков А.И., Марков А.И. Хирургическое лечение больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. – №3. – С.114–115.

140. Пауков В.С., Струков А.И., Петров В.И. Острый разлитой перитонит. М.: Медицина, 1987. – 185с.

141. Пахомова В.Г., Утешев Н.С., Лебсдев А.Г. и др. Роль и значение декомпрессии желудочно-кишечного тракта в лечении различных видов кишечной непроходимости. // I-й Конгресс ассо-



циации хирургов им. Пирогова Н.И. – В кн.: Материалы конгресса (тезисы, доклады, сообщения). – г.Ташкент, 16–18 октября, 1996. – с.94–95.

142. Пахомова Г.В. Динамика накопления и связывания продуктов эндогенной интоксикации при распространенном перитоните в ранний послеоперационный период. // Вестник интенсивной терапии. 2002. №3. с.61-63.

143. Пахомова, Г.В. Совершенствование методов лечения обтурационной непроходимости ободочной кишки / Г.В. Пахомова, Т.Г. Подловченко // Скорая мед. помощь. - 2004. - Т.5, №3. - С 115-116.

144. Пелипась Ю. В., Ишемические и реперфузионные повреждения тонкой кишки при странгуляционной кишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — СПб, 2005. — 190 с.

145. Пермяков П.Е., Жидовинов А.А., Журнадьяжьянц 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.

146. Платкин Л.Л., Конашев А.Г., Кирменштейн А.С. и др. Оценка показателей кровообращения и кислородно-транспортной функции крови в зависимости от уровня эндогенной интоксикации у больных с абдоминальным сепсисом. // Анестезиология и реаниматология. – 2002. №2. с.35-36.

147. Плевокас П., Асеев В., Римантас А. и др. Значение энтеродекомпрессии и энтеромониторинга при лечении кишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004.– №3. – С.119–120.

148. Плеханов А.Н., Очиров О.Д., Жарников А.В. и др. Послеоперационная тактика ведения больных с острой кишечной непроходимостью. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004.– №3. – С.121–122.

149. Портной О.А. Возможности использования углеродного волокнистого гемосорбента для целей экстракорпоральной гемокоррекции при микробных интоксикациях. // Эфферентная терапия. – 2000. – Т.6, №4. – с.40-44.

150. Праздников Э.Н., Чупрынин О.Н., Шкруднев Л.Д. Опыт лапароскопических вмешательств при острой спаечной кишечной

непроходимости. // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 2000. №2. – с.53–54.

151. Праздников Э.Н., Сорокин О.Н., Семенов М.В. и др. Опыт лапароскопических вмешательств при острой кишечной непроходимости. // Матер. III Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. Эндоскопическая хирургия. – 2000. – №2. – с.53-54.

152. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Обтурационная опухолевая толсто-кишечная непроходимость. — М.: Профиль. — 2005. — 224 с.

153. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Оценка состояния питания и определение потребности в нутритивной поддержке. — М: Профиль, 2007. — 86 с.

154. Рехачев В.П., Недашковский Э.В. К соотношению консервативного и оперативного подходов в лечении острой спаечной кишечной непроходимости. // В кн.: Непроходимость кишечника (матер. конф. 1–2 октября, 1993, г. Новосибирск). – 1993. – с.92–94.

155. Розанов В.Е., Юдин В.Е., Шихметов А.Н. Результаты использования видеолапароскопической техники в диагностике и лечении острой спаечной кишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт–Петербург, 2004.– №3. – С.122–123.

156. Романов Э.И., Ерастов Н.А., Ротпов А.И. и др. Причины летальных исходов при острой спаечной кишечной непроходимости. // Ж. Вестник хирургии им. Грекова И.И. – 1998. – Т.157. – №1. – с.57–59.

157. Романовский В.Г., Чупрынин В.Д., Шкруднев Л.Д. Пути улучшения диагностики, лечения и профилактики спаечной болезни брюшной полости. // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 2000. – №2. – с.58–60.

158. Румпо О.О., Кирковский В.В., Третьяк С.И. и др. Коррекция синдрома гиперметаболизма при острой кишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт–Петербург, 2004.– №3. – С.123–124.

159. Рыбачков В. В., Нейрогуморальные изменения при острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. — 2005. — Т. 164. — №1. — С. 25–28.



160. Рыбачков В.В., Кабанов Е.Н., Тевяшов А.В., Абакшин Н.С. О хирургической тактике при ущемленных грыжах // Хирургия. — 2011. — №12. — С. 55–58.

161. Рябов Г.А., Азизов Ю.М., Пасечник И.Н. и др. Окислительный стресс и эндогенная интоксикация у больных в критических состояниях. // Вестник интенсивной терапии. — 2002. — №4. — с.4-7.

162. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. — М.: Медицина, 1986. — 346с.

163. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. — М.: Триада-Х, 2006. — 640 с.

164. Садыков Р.А., Мадартов К.М., Калиш Ю.И. и др. Способ лазерной фиксации кишечника в лечении спаечной болезни. // Патент №3714. — Гос. регистр. изобретений РУз от 08.07.1996.

165. Саенко В.Ф., Белянский Л.С., Маркулан Л.Ю. и др. Пути улучшения результатов лечения при острой кишечной непроходимости. // I-й Конгресс ассоциации хирургов им. Пирогова Н.И. — В кн.: Материалы конгресса (тезисы, доклады, сообщения). — г.Ташкент, 16–18 октября, 1996. — с.98–99.

166. Сажин В.П., Карлов Д.И., Жаболенко В.П. Диагностика и лечение острой спаечной кишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт–Петербург, 2004.— №3. — С.125–126.

167. 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.

168. Совцов С.А., Шестопалов С.С., Голикова С.С. и др. Новые методы использование лазеров малой мощности для лечения больных хирургическими эндотоксикозами. // Новое в лазерной хирургии и медицине. — Москва, 1990. — №1. — с.54–55.

169. Суванкулов У.Т. Прогнозирование и профилактика спаечных осложнений при аппендикулярном перитоните у детей.: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Ташкент, 2006. — 22с.

170. Сухоруков А. Л., Определение жизнеспособности тонкой кишки при острой кишечной непроходимости методом тканевой пульсометрии // Военно-медицинский журнал. — 2006. — Т. 327. — №4. — С. 69–70.

171. Тамм Т.И., Даценко Б.М., Бардюк А.Я. и др. Оптимизация диагностики и выбор тактики лечения больных с острой непроходимостью кишечника. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. — №3. — С.129–131.

172. Тарасенко Э.И. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: диагностика, лечение // Анналы хирургии. — 2007. — №4. — С. 61–65.

173. Тешаев О.Р. Разработка критериев и оценка эффективности фазового подхода в лечении воспалительного процесса при острых распространенных перитонитах. Автореф. дисс... док. мед. наук. Ташкент, 2002. — 35с.

174. Тимербулатов В.М., Хунафин С.Н., Гаттаров И.Х. и др. Клиника и хирургическое лечение спаечной кишечной непроходимости. // Ж. Вестник хирургии. — 1999. — Т.158. — №6. — с.36–39.

175. Тотиков В.З., Калицова М.В., Амриллаева В.М. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости // Хирургия. — 2006. — №2. — С. 38–43.

176. Фатх Т.А. Осложнения ишемии-реперфузии при острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 2006. — 134 с.

177. Филенко Б.П., Сазонов К.Н., Мирошниченко А.Г. и др. Возможности профилактики спаечной болезни после аппендектомии. // Ж. Вестник хирургии им. Грекова И.И. — 2000. — Т.159. — №2. — с.73–77.

178. Фролькис В.В. Регулирование, приспособление и старение. Л., 1970, 235 с.

179. Хаджибаев А.М., Янгиев Б.А., Ступин В.В. Редкие формы острой кишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург, 2004. — №3. — С.133–134.

180. Хаджибаев А.М., Атаджанов Ш.К., Алтиев Б.К. и др. Видеолапароскопия в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний брюшной полости. // В сб. «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи». — Ургенч, 2006. — с.530-532.



181. Хворостов Е.Д., Томин М.С., Захарченко Ю.Б. Этиология, патогенез и профилактика образования внутрибрюшных спаек: Методические рекомендации. — Харьков, 2012. — 31 с.
182. Хорошасв В.А. Морфологические особенности заживления ран брюшины при воздействии электроактивированных водных растворов. // Респ. конф. с междунар. участием "Раны и раневая инфекция". 20–21 апреля, Ташкент, 1996. — с.9–10.
183. Хромов Б.Ж. Лазеры в экспериментальной хирургии. — Л., Медицина, 1996. — 99с.
184. Хунафин С.Н. К механизму спайкообразования в брюшной полости. // 3–й Всероссийский съезд гастроэнтерологов. — М., Л., 1984.Т.2.— с.322–324.
185. Цинзерлинг А.В., Цинзерлинг В.А. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. — СПб., 2002. — 352с.
186. Чекмазов И.А., Комаров Б.Д. и др. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения спаек брюшной полости. // Тез. съезда науч. общ. гастроэнтерологов России. 10–12 февраля, 1999. — с.215.
187. Чернов А. В., Криоденервация тонкой кишки в комплексном лечении острой кишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — Екатеринбург, 2006. — 135 с.
188. Чернов В.Н., Белик М.Б. Острая непроходимость кишечника: патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение: Руководство для врачей. — М: Медицина, 2005. — С. 512.
189. Чернов В.Н., Белик Б.М. Патогенез, клиническое течение и лечение острой непроходимости кишечника. // Тез. докл. IX Всероссийского съезда хирургов. — Волгоград, 2000. — с.232–233.
190. Чернов В.Н., Белик Б.М., Женило В.М. Системная гемодинамика, оксигенирующая функция легких и транспорт кислорода у больных с острой непроходимостью кишечника и синдромом эндотоксикоза. // Анестезиология и реаниматология. — 2000. - №2. — с.30-35.
191. Чурляев Ю.А., Шукевич Л.Е., Григорьев Е.В. и др. К вопросу о возможностях оценки и интенсивной терапии синдрома эндогенной интоксикации при абдоминальном сепсисе. // Вестник интенсивной терапии. — 2003. - №3. — с.45-47.

192. Шальков Ю.Л. Функциональная кишечная непроходимость. – Москва, 1985. – 108с.

193. Шальков Ю.Л., Кобландин С.Н., Жуловчинов М.У. Спаечная болезнь как синдром частичной кишечной непроходимости. // I-й Конгресс ассоциации хирургов им. Пирогова Н.И. – В кн.: Материалы конгресса (тезисы, доклады, сообщения). – г.Ташкент, 16–18 октября, 1996. – с.108.

194. Шальков Ю.Л. Дискуссионные аспекты спаечного синдрома. // Ж. Вестник хирургии им. Грекова И.И. – 1996. – №4. – с.99–102.

195. Шанин В.Ю., Шанина Н.Ю., Забродский П.Ф. и др. Критерии аутоиммунного статуса органов при разлитом перитоните как интегральный показатель выраженности эндотоксикоза. // Эфферентная терапия. 2002. – Т.8, №4. – с. 49-54.

196. Шаповальянц С.Г., Ларичев С.Е., Тимофеев М.Е., Солдатов Н.А. Оценка риска рецидива острой спаечной тонкокишечной непроходимости, разрешенной консервативным путем // РЖГГК. — 2009. — №6. — С. 34–38.

197. Шевченко Ю.Л. Проблема прав тяжелобольных и умирающих в отечественном и зарубежном законодательствах. – М., 2002. – 185 с.

198. Шигаев М. Ю., Динамика внутрибрюшного давления при острой тонкокишечной непроходимости: Дисс. ... канд. мед. наук. — Саратов, 2005. — 113 с.

199. Шихметов А.Н., Розанов В.Е., Лебедев Н.Н. Лечение острой спаечной кишечной непроходимости с использованием видеолапароскопической техники. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт–Петербург, 2004.– №3. – С.136–137.

200. Шраер Т.И., Усов С.А., Урбан А.С. и др. Программированные санационные релапаротомии в хирургическом лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости. // Ж. Скорая медицинская помощь. Санкт–Петербург, 2004.– №3. – С.137.

201. Шулутко А. М., Видеолапароскопия в комплексном хирургическом лечении механической непроходимости тонкой кишки // Эндоскопическая хирургия. — 2006. — №5. — С. 30–33.



202. Шурьгин С.Н., Дмитриев В.Б. Лечение спаечной болезни брюшной полости эндовидеохирургическим методом. // Ж. Эндоскопическая хирургия. – 2000. – №6. – с.40–41.

203. Эминов Вусал Лятиф оглы Совершенствование диагностики и оптимизация лечения больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью: Дисс. ... канд. мед. наук. — Киев, 2009. — 113с.

204. Эминов Вусал Лятиф оглы Совершенствование диагностики и оптимизация лечения больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью: Дисс. ... канд. мед. наук. — Киев, 2009. — 113с.

205. Янгиев А.Х., Ашурова М.Р., Маликов Ю.Р. Тактика лечения при ОКН. // В кн.: Острый живот (тез. докл. областных хирургов, 4 апреля, 1994, г.Карши). – Карши, 1994. – с.22–23.

206. Ярема И.В., Ткачев В.К., Уртаев Б.М. Диагностическая ценность семенного индекса токсичности при острой кишечной непроходимости. // I-й Конгресс ассоциации хирургов им. Пирогова Н.И. – В кн.: Материалы конгресса (тезисы, доклады, сообщения). – г.Ташкент, 16–18 октября, 1996. – с.109–110.

207. Allison S.P. Malnutrition, disease and outcome // Nutpition. — 2001. — Vol. 16. — С. 590.

208. Alimoglu O., Akcakaya A., Sahin M. et al. Prevention of adhesion formations following repair of abdominal wall defects with prosthetic materials (an experimental study). // Hepatogastroenterology. – 2003. – N50 (51). – P.725–728.

209. Almdahl S.M., Burhol R.G. Peritoneal adhesions: causes and prevention. // Dig.Dis. – 1990. – Vol.8, N1. – P.37–44.

210. Al-Chalabi H.A., Otubo J.A. Value of a single intraperitoneal lose of heparin in prevention of adhesion formation: an experimental evaluation in rats. // Int. J.Fertil. – 1997. – Vol 32, N4. – P.332–335.

211. Ar Rajab A., Mileski W., Sentementes J.T. et al. The role of neutrophils in peritoneal adhesion formation. // J. Surg. Res.– 1996.Vol.61, N1.– P.143–146.

212. Assalia A., Kopelman D. et al. Management of adhesive small-bowel obstruction. // Am. J. Surg. – 1996. – N3 (171). – P.383–384.

213. Awasthi S., Sarasuwat V.A., Kapoor V.K. Peritoneal encapsulation of the small bowel: a rare cause of intestinal obstruction. // *Am. J. Gastroenterol.* – 1991. – Vol.86, N3. – P.383.

214. Baker J.W. Stitchless placcation for recurring obstruction of the small bowel. // *Amer. J. Surg.* – 1968. – Vol.116. – P.316–324.

215. Bakkum E.A., Emeis J.J., Dalmeijer R.A. et al. Long-term analysis of peritoneal plasminogen activator activity and adhesion formation after surginal trauma in the rat model. // *Fertil. Steril.* – 1996. – Vol.66, N6. – P.1018–1022.

216. Bane C.L., Jennings C. Adhesion reduction as a new treatment innovation. // *AORN J.* – 1998. – Vol.67, N4. – P.774–778, 781–782.

217. Barzilai M., Jerner A., Rivlin J. Adhesion-related abdominal wall varices: demonstration by color Doppler sonography. // *AJR Am. J. Roentgenol.* – 1998. – Vol.170, N6. – P.1670.

218. Baykal A., Onat D., Rasa K. et al. Effects of polyglycolic acid and polypropylene meshes on postoperative adhesion formation in mice. // *World J. Surg.* – 1997. – Vol.21, N6. – P.579–583.

219. Baykal A., Ozdemir A. et al. The effect of octreotide on postoperative adhesion formation. // *Surg.* – 2000. – Vol.43, N1. – P.43–47.

220. Bennet D.H., Tambeur I.J., Campell W.B. Use of conghing test to diagnosis. // *BMJ.*, 1994, May 21; 308. (6940): 1336.

221. Bertram P., Treutner K.H., Tietze L. et al. Effects of intra-abdominal drainages on adhesion formation and prevention by phospholipids in a rat model. Drainages and adhesion formation. // *Eur. Surg. Res.* – 2003. – N35 (2). – P.92–97.

222. Bone R.C. Sir Isaak Newton, sepsis, SIRS and CAPS. // *Crit Care. Med.* – 2000. – Vol.24, №7. – P.1125-1128.

223. Bouckert P.X., Land J.A., Brommer E.J. et al. The impact of peritoneal trauma on intraabdominal fibrinolytic activity, adhesion formation and early embryonic development in a rabbit longitudinal model. // *Hum. Reprod.* – 1990. – Vol.5, N3. – P.237–241.

224. Carlo Vallicelli, Coccolini F., Catena F. et al. Small bowel emergency surgery // *World J. Emerg. Surg.* — 2011. — Vol.6 (1). — P. 494–501.



225. Cervantes–Sanchez C.R., Olaya E., Testas M. et al. Collagen–PVP, a collagen synthesis modulator, decreases intraperitoneal adhesions. // J. Surg. Res. – 2003. – N110 (1). – P.207–210.

226. Charles W., Van Way III, Carol Ireton-Jones Nutrition secrets. — Hanley and Belfus, Inc, 2004. — P. 78.

227. Chegini N. Peritoneal molecular environment, adhesion formation and clinical implication. // Front Biosci. – 2002. – N7. – P.91–115.

228. Chen Y., Hills B.A. Surgical adhesions: evidence for adsorption of surfactant to peritoneal mesothelium. // Aust. N.Z.J. Surg. – 2000. – N70 (6). – P.443–447.

229. Chowdhury S.M., Hubbel J.A. Adhesion prevention with ancord released via a tissue–adherent hydrogel. // J.Surg. Res. – 1996. – Vol.61, N1. – P.58–64.

230. Claus C., Majerus B. Acute hemoperitoneum caused by rupture of omentum adhesions after running. // Surg. Endosc. – 2001. – N15 (4). – P.413.

231. Costain D.J., Kennedy R., Ciona C. et al. Prevention of postsurgical adhesion with Na–carboxymethyl chitosan: examination of the most efficacious preparation and the effect of Na–carboxymethyl chitosan on postsurgical healing. // Surg. – 1997. – Vol.121, N3. – P.314–319.

232. Costain D.J., Kennedy R., Ciona C. et al. Prevention of postsurgical adhesions with Na–carboxymethyl citozan: exarmination of the most efficacios preparation and the effect of Nacarboxymethyl citozan on postsurgical healing. // Surg. – 1997. – Vol.121, N3. – P.314–319.

233. Covotta J., Fesoriere A., Ferrazza P. et al. Desmoids associated with multiple familial polyposis: description of a clinical case. // G. Chir. – 1998. – Vol.19, N5. – P.223–226.

234. David A., Francis C. A. et al. Pxophylaxis of adhesions with low frequency sound. // Surg. – 1981. – Vol.153. – N3. – P.357–359.

235. Dasika U.K., Widmann W.D. Does lining polypropylene with polyglactin mesh reduce intraperitoneal adhesions? // Am. Surg. – 1998. – Vol.64, N9. – P.817–819.

236. 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.

237. Dedouit F., Otal P. Images in clinical medicine. Small-bowel obstruction // *N. Engl. J. Med.* — 2008. — Vol. 358. — P. 1381.

238. Diamond M.P. Reduction of de novo postsurgical adhesions by randomized, blinded, placebo-controlled multicenter study. The sepracoat Adhesions Study Group. // *Fertil. Steril.* — 1998. — Vol. 69, N6. — P. 1067–1074.

239. Di Zerega G.S. Biochemical events in peritoneal tissue repair. // *Eur. J. Surg.* — 1997. — Vol. 577. — P. 10–16.

240. Duran H.E., Kuscu E., Zeyneloglu H.B. et al. Lipiodol versus methylene blue for prevention of postsurgical adhesion formation in a rat model. // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod Biol.* — 2002. — N102 (1). — P. 80–82.

241. Duron J.J., Ellian N., Olivier O. Post-operative peritoneal adhesions and foreign bodies. // *Eur. J. Surg.* — 1997. — Vol. 579. — P. 15–16.

242. 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.

243. 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.

244. 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 severe abdominal and or pelvic trauma // *Crit. Care. Med.* — 2000. — Vol. 28 (6). — P. 1747–1753.

245. Ertel W., Trentz O. The abdominal compartment syndrome // *Der. Unfallchirurg.* — 2001. — Vol. 7. — P. 560–568.

246. Felicity H. Hawker How to feed patients with sepsis // *Current Opinion In Critical Care.* — 2000. — Vol. 6. — P. 247–252.

247. 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.

248. Field J, Bjarnason K. Feeding patients after abdominal surgery // *Nurs Stand.* — 2002. — Vol. 16. — P. 41–44.



249. Fishman, Michael P. Federle, Brooke-Jeffrey Ret al. Abdomen: Les 100 principaux diagnostics. — Maloine: R. Brooke Jeffrey, 2004. — 54 p.

250. Fraser S., Shrier I., Miller G., Gordon P.H. Immediate postlaparotomy small bowel obstruction // Am. Surg. — 2002. — Vol. 68. — P. 780–782.

251. 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.

252. 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.

253. Halonen K.I., Zeppaniemi F.R., Petilla V. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. // Crit. Care Med. — 2002/ - Vol.30, №6. — P.1274-1279.

254. Hannon R., Bluhmson A., Naylor K. et al. Response of biochemical markers of bone turnover to hormone replacement therapy: impact of biological variability. // J. Bone Miner. Res. — 1998. — Vol.13, N7. — P.1124–1133.

255. Hansen T.S., Abrahamsen B., Henriksen F.L. et al. Vitamin D receptor alleles do not predict bone mineral density or bone loss in Danosh perimenopausal women. // Bone. — 1998. — Vol.22, N5. — P.571–575.

256. Haupt W., Hokenberger F., Mueller R. et al. Association between preoperative acute phage respouce and postoperative complicativus. // Eur. J. Surg. — 1997. - Vol. 163, № 1. — P.39-44.

257. Hellebrekers D.W., Trimbos–Kemper G.C. et al. Effects of five different barrier materials on postsurgical adhesion formation in the rat. // Hum. Reprod. — 2000. — Vol.15, N6. — P.1358–1363.

258. Hirano M., Kamada M., Maegava M. et al. Binding of human secretory leucocybe protease ingibitor uterine cervical mucus to immunoglobulinis: pathophysiology in immunologic infertility and local inducer defencer. // Fertil Steril. — 1999. — Vol. 71, №6. — P.1108-1114.

259. Holmdahl L., Al–fabreen M., Risbery B. Experimental models for quantitative studies on adhesion formation in rats and rabbits. // Surg. Res. — 1994. — Vol.26, N4. — P.7–9.

260. Holmdahl L., Risberg B., Beck D.E. et al. Adhesions: pathogenesis and prevention—panel discussion and summary. // *Eur. J. Surg.*—1997. — Vol.577. — P.56–62.
261. Holmdahl L. Mechanisms of adhesion development and effects on wound healing. // *Eur. J. Surg.* — 1998. — Vol.579. — P.7–9.
262. Holmdahl L. The role of fibrinolysis in adhesion formation. // *Eur. J. Surg.* — 1999. — Vol.577. — P.24–31.
263. Hockel M., Ott S., Siemman U. et al. Prevention of peritoneal adhesions in the rat sustained intraperitoneal dexamethazone delivered by a novel therapeutic system. // *Ann. Chir. Gynecol.* — 1987. — Vol.67., N6. — P.306–313.
264. Hughes E. Principles of post-operative patient care // *Nurs. Stand.* — 2004. — Vol. 19. — P. 43–51.
265. Husebye, E. The pathogenesis of gastrointestinal bacterial overgrowth / E. Husebye // *Chemotherapy.* — 2005. — Vol. 51 (1). — P. 1–22.
266. Iwuaqwu O., Deans G.T. Small bowel volvulus: a review. // *J. R. Coll Surg. Edinb.* — 1999. — N3 (44). — P.150–155.
267. 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.
268. Jane Standen, Bihari D. Immunonutrition // *Current Opinion In Critical Care.* — 2000. — Vol. 3. — P. 149–157.
269. Jose J. Diaz Jr., Faran Bokhari et al. Guidelines for management of small bowel obstruction // *J. Trauma.* — 2008. — Vol. 64 (6). — P. 1651–1664.
270. 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.
271. 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.
272. 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



273. Khaitan L., Scholz S., Houston H.L. et al. Results after laparoscopic lysis of adhesions and placement of seprafilm for intractable abdominal pain. // Surg. Endosc. – 2003. – N17(2). – P.247–253.
274. Klingler P.J., Floch N.R. et al. Seprafilm–induced peritoneal inflammation: a previously unknown complication. // Surg. – 1999. – Vol.42. – N12. – P.1639–1643.
275. Knaus W., Wagner D. APACHE II: a Seventy of disease classification system. // Crit Care Med., 1985, 13, p.818.
276. Koehler R.H., Begos D., Berger D. et al. Minimal adhesions to ePTFE mesh after laparoscopic ventral incisional hernia repair: re-operative findings in 65 cases. // JSLS. – 2003. – N7(4). – P.335–340.
277. Koltai J.Z., Gerhard A. Intraperitoneal application of fibrinogen gluing in the rat for adhesions prophylaxis. // Prog. Pediatr. Surg. – 1990. – Vol.25. – P.71–80.
278. Kuwaraski H., Fujiwas T., Fonkalrud E.W. Reduction of intestinal adhesions by postoperative peritoneal irrigation with dialysis solution. // Am. J. Surg. – 1994. – Vol.50. – P.552–555.
279. Lena M. Napolitano, Grant Bochicchio. Enteral feeding of the critically ill // Current Opinion In Critical Care. — 2000. — №6. — P. 136–142.
280. Lenz K., Schimetta W. et al. Intestinal elimination of hydroxyethyl starch? // Intensive care medicine. — 2000. — Vol. 26 (6). — P. 733–739.
281. Letizia M, Norton E. Successful management of malignant bowel obstruction // Journal of Hospice and Palliative Nursing. — 2003. — Vol. 5. — P. 152-158.
282. Le Gall, Scores J.R. Are they useful in clinical practice? // Euroaneesthesio Glasgow-Scotland. Refresher Course Lecture. – 2003. May-June.– P.201-205.
283. 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.
284. Lucas P.A., Warejcka D.J., Zhang L.M. et al. Effect of rat mesenchymal stem cells on development of abdominal adhesions after surgery. // J. Surg. Res. 1996, N2 (62). – P.229–232.

285. Luciano A.A., Maiser D.B., Koch E.J. et al. A comparative study of postoperative adhesion following laser surgery by laparoscopy versus laparotomy in the rabbit model. // *Obstet. Gynecol.* – 1989. – Vol.74, N 2. – P.220–224.

286. Maish G.O., Shumate M.Z., Enrlich H.P. et al. Tumor necrosis factor binding protein improves intestinal wound healing in sepsis. // *J. Surg. Res.* – 1998. – Vol.78, N2. – P.108–117.

287. Maglinte D.D., Kelvin F.M., Sandraseqaran K. et al Radiology of small bowel obstruction // *Abdom Imaging.* — 2005. — Vol. 30. — P. 160–178.

288. 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.

289. Marshall I.C. Inflammation ; coagulopathy and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. // *Crit. Care Med.* – 2001. - Vol.29, №7. – P.99-106.

290. Mayer M., Yedgar S., Hurwitz A. et al. Effect of viscous macromolecules on peritoneal plasminogen activatjr activity: a protential mechanism for their ability to reduce postoperative adhesion formation. // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1998. –Vol.150, N4. – P.957–963.

291. McDonald M.N., Elkins T.E., Wotham G.F. et al. Adhesion formation and prevention after peritoneal injury and repair in the rabbit. // *Reprod. Med.* – 1998. –Vol.33, N5. – P.436–439.

292. Meek K., de Virgilio C., Murrell Z. et al. Inhibition of intra-abdominal adhesions: a comparison of hemaseel APR and cryoprecipitate fibrin glue. // *J. Invest Surg.* – 2001. – N14(4). – P.227–233.

293. Menzies D., Ellis H. Intra-abdominal adhesions and their prevention be topical tissue plasminogen activator. // *J. R. Soc. Med.* – 1989. – Vol.82, N9. – P.534–535.

294. Menzies D., Ellis H. Intestinal obstruction from adhesions—How big is the problems? // *Ann. Roy Coll. Surg. Engl.* – 1990. – Vol.72, N1. – P.60–63.

295. Montanino—Oliva M., Metzger D.A., Luciano A.A. Use of Medroxyprogesterone acetate in the prevention of poatoperative adhesions. // *Fertil. Steril.* – 1996. –Vol.65, N3. – P.650–654.



296. Moreno A., Aguayo J.L. et al. Influence of abdominal incision on the formation of postoperative peritoneal adhesions: an experimental study in rats. // *J. Eur. Surg.* – 1996, N3 (162). – P.181–185.

297. Mueller P.O., Hunt R.J., Allen D. et al. Intraperitoneal use of sodium carboxymethylcellulose in horses undergoing exploratory celiotomy. // *Vet. Surg.* – 1995. – Vol.24, N2. – P.112–117.

298. Myher–Jensen O., Larsen S., Astrup T. Fibrinolytic activity in serosal and synovial membranes in rats, Guinea pigs and rabbits. // *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 1989. – Vol.88. – P.623–630.

299. Nacagol T., Saway T., Tuji T. et al. The use of an omental pedicle graft to prevent small– bowel obstruction after restorative proctocolectomy. // *Surg. Today.* – 1999. – N4 (29). – P.395–397.

300. Nagelschmidt M., Gerbecks D., Minor T. The impact of gas laparoscopy on abdominal plasminogen activator activity. // *Surg. Endosc.* – 2001. – N15 (6). P.585–588.

301. Nagler A., Rivkind A.I., Raphael J. et al. Halofuginone – an inhibitor of collagen type 1 synthesis–prevents postoperative formation of abdominal adhesions. // *Ann.Surg.* – 1998. – Vol.227, N4 – P.575–582.

302. Nayel S.A., el Habashy M.A., Banna N.E. et al. Effect of medroxyprogesterone acetate on peritoneal adhesion. // *Asia Oceania J. Obstet. Gynaecol.* – 1988. – Vol. 14, N1. – P.27–29.

303. Norton J.A., Bollinger R.R., Chang A.E., *Surgery. Basic science and clinical evidence.* — New York: Springer-Verlag Inc., 2001. — 458 p.

304. O Leary J.P., Wickbom G., Cha S.D. et al. The role of feces, necrotic tissue and various blocking agents in the prevention of adhesions. // *Ann. Surg.* – 1988. – Vol.207, N6. – P.693–98.

305. Parent S., Tortuyaux J.M., Deneuille M. et al. What are the small bowel obstructions to operate and how to do it? // *Acta Gastroenterologica Belgica.* – 1996. – N2 (59). – P.150–151.

306. Parker C., Ellis H., Moran B.J. et al. Postoperative adhesions // *Dis. Colon Rectum.* — 2001. — Vol. 44. — P. 822–830.

307. Raftery A.T. Regeneration of peritoneum: a fibrinolytic study. // *J. Anat.* – 1989. – V.129. – P.659–664.

308. Patrick G. Jackson, Manish Raiji Evaluation and management of intestinal obstruction // *J. American Family Physician*. — 2011. — Vol. 83 (2). — P. 239–243.
309. Patrick R. Pfau, John L. Rombeau Nutrition // *Medical Clinics of North America*. — 2000. — Vol. 84 (5). — P. 59–61.
310. 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.
311. Ray N.Z., Denton W.G., Thamer M. et al. Abdominal adhesiolysis: inpatient care and expenditures in the United States in 1994. // *J. Am. Coll. Surg.* — 1998. — Vol.186, N1. — P.1–9.
312. Reissman P., Teoh T.A., Skinner K. et al. Adhesion formation after laparoscopic anterior resection in a porcine model: a pilot study. // *Surg. Laparosc. Endosc.*—1996. — Vol.6, N2. — P.136–139.
313. Reto Stocker, Habertur C., Burgi U. Early enteral nutrition in the critically ill // *Current Opinion In Critical Care*. — 2000. — Vol. 3. — P. 145–148.
314. Risberg B. Adhesions: preventive strategies. // *Eur. J. Surg.* — 1997. — Vol.577. — P.32–39.
315. Rodgers K., Girgis W., Di Zerega G.S. et al. Intraperitoneal tolmetin prevents postsurgical adhesion formation in rabbits. // *Int. J. Fertil.* — 1990. — Vol.35, N1. —P.40–45.
316. Rodgers K.E., Johns D.B., Girgis W. et al. Prevention of adhesion formation with intraperitoneal administration of tolmetin and hialuronic acid. // *J. Invest. Surg.* — 1997. — Vol.10, N6. — P.367–373.
317. Rodgers K., Cohn D., Hotovely A. et al. Evaluation of polyethylene glycolpolylactic acid films in the prevention of adhesions in the rabbit adhesion formation and reformation sidewall models. // *Fertil. Steril.* — 1998. — Vol.69, N3. — P.403–408.
318. Ryan G.B., Grobrty J., Majno G. Mesothelial injury and recovery.// *Am. J. Path.*— 1993. — V.71. — P.93–112.
319. Saba A.A., Godziachvili V. Serum levels of interleukin I and tumor necrosis factor alpha correlate with peritoneal adhesion grades in humans after major abdominal surgery. — 1997. — Vol.64, N8. — P.734–736.



320. Saed G.M., Abu-Soud H.M., Diamond M.P. Role of nitric oxide in apoptosis of human peritoneal and adhesion fibroblasts after hypoxia. // *Fertil. Steril.* – 2004. – Suppl 3. – P.1198–1205.

321. Saed G.M., Diamond M.P. Differential expression of alpha smooth muscle cell actin in human fibroblasts isolated from intraperitoneal adhesions and normal peritoneal tissues. // *Fertil. Steril.* – 2004. – Suppl 3. – P.1188–1192.

322. 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.

323. 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.

324. 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.

325. Singer E.R., Livesey M.A. et al. Development of a laboratory animal model of postoperative small intestinal adhesion formation in the rabbit. // *Canadian J. of Research.* 1996, N4 (60). – P.296–304.

326. 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.

327. Schmidt I., Mann S., Mohr V.D. et al. Plasmapheresis combined with continuous venovenous hemofiltration surgical patients with sepsis. // *Int. Care Med.* – 2000. – Vol.26. – P.532-534.

328. 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.

329. Skultety J., Ohradka B., Matis P. et al. Reoperation in adhesive ileus. // *Bratis. Lek. Listy.* – 1996. – Vol.97, N12. – P.749–750.

330. Smith G.A. Tube decompression in intestinal obstruction. // *Amer. S. Surg.* – 1962, 104, 3. – P.419–426.

331. Southwood L.L., Baxter G.M. Current concepts in management of abdominal adhesions. // *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* – 1997. – Vol.13, N2. – P.415 –435.

332. Silva A.C., Pimenta M., Guimarães L.S. Small bowel obstruction // *Radiographics*. — 2009. — Vol. 29. — P. 423–439.
333. Smith D. J. Nursing Management. In: Lewis S.L. et al (eds). *Assessment of and Management of Clinical Problems*, 7th edition, 2007.
334. 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.
335. 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.
336. Stassen N.A., Lukan J.K. et al. Abdominal compartment syndrome // *Scand. Surg.* — 2002. — Vol. 91. — P. 104–108.
337. Stephan M. Jakob, Jukka Takala Splanchnic hemodynamics in critical illness // *Current Opinion In Critical Care*. — 2000. — Vol. 6. — P. 123–129.
338. Stutsky A., Whitehead T., Zheng H. Clinical Trials Update: Future Direction for in: Program and abstracts of the Filth Toronto critical care medicine symposium. — 2000. — P.34-38.
339. Toh H., Torisu M., Shimura H. et al. In vitro analysis of peritoneal adhesions in peritonitis. // *J. Surg. Res.* — 1996. — Vol.61, N1. — P.250–255.
340. Thomas R. Ziegler et al. Glutamine and the gastrointestinal tract // *Current Opinion In Clinical Nutrition And Metabolic Care*. — 2000. — Vol. 3. — P. 355–362.
341. Tons C., Schachtrupp A., Rau M. et al. Abdominal compartment syndrome // *Chirurgia*. — 2000. — Vol. 71 (8). — P. 918–926.
342. Tsimoyiannis E.C., Tsimoyiannis J.C., Sarros C.J. et al. The role of oxygen-derived free radicals in peritoneal adhesion formation induced by ileal ischaemia (reperfusion). // *Acta. chir. Scand.* — 1989. Vol.155, N3. P.171–174.
343. Tsimoyannis E.C. Role of feces, necrotic tissue and various blocking agents in the prevention of adhesions letter. // *Ann. Surg.* — 1990. — Vol.209, N4. — P.502–503.



344. Waclawiczek H.W et al. Value of diagnostic laparoscopy and minimal invasive procedures in acute abdomen. *Zentralbl. Chir. Ctr.*, 1997, 122.(12): 1108-12.

345. Waldman A.R. Bowel obstruction // *Clin. J. Oncol. Nurs.* — 2001. — Vol. 5. — P. 281–286.

346. Van der Zee D.C., Bax N.M. Management of adhesive bowel obstruction in children is changed by laparoscopy. // *Surg. Endosc.* — 1999. — N9. — P.925–927.

347. Vantrappen G., Janssen J. Intestinal motility disorders. // *Dig. Dis. Sci.* — 1991. — Vol.29, N5. — P.458–462.

348. Vipond M.N., Whawell S.A., Thompson J.N. et al. Peritoneal fibrinolytic activity and intra-abdominal adhesion. // *Lancet.* — 1990. — Vol.335, N8698. — P.1120–1122.

349. Yarema I.V., Magomedov M.A. Experimental study of the use of Perftoran for preventing the formation of postoperative adhesions in peritonitis. // *Bull. Exp. Biol. Med.* — 2003. — N136 (6). — P.582–584.

350. Zawawi A., Rakhimov R.Kh., Tikhonova N. Data on a clinical observation of diabetes mellitus patients that have been treated by means of narrow-range far-infrared radiation. // *Int. scient. Konf. "Infra-2000"*. — P.163–164.

351. Zeng Q. Efficacy and safety of Seprafilm for preventing postoperative abdominal adhesion // *World J. Surg.* — 2007. — Vol. 31 (11). — P. 2125–2131.

352. 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.

353. Zimmerman I.E., Wagner D.P. Prognostic system in intensive care. How do you interpret an observed mortality that is higher than expected? // *Crit. Care Med.* — 2000. — Vol.28, №1. — P.258-260.

354. Zubovsky R. et al. Selective conservation in abdominal wounds: the efficacy of serial physical examination. // *J. Trauma*, 1998, 28: 1665.

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АЛТ	-	Аланинаминотрансфераза
АСТ	-	Аспартатаминотрансфераза
ЖКТ	-	Желудочно-кишечный тракт
ИО	-	Индекс оксипролина
КЛ	-	Кишечный лаваж
КЩС	-	Кислотно-щелочное состояние
ЛИИ	-	Лейкоцитарный индекс интоксикации
ЛДГ	-	Лактатдегидрогеназа
МГ	-	Миоглобин
НГИИ	-	Назогастроинтестинальная интубация
ОП	-	Оксипролин
ОСКН	-	Острая спасная кишечная непроходимость
ОЦК	-	Объем циркулирующей крови
ПСР	-	Программированная санационная лапаротомия
САД	-	Систолическое артериальное давление
С-РБ	-	С-реактивный белок
СЭИ	-	Синдром эндогенной интоксикации
СБ	-	Спасная болезнь
ЩФ	-	Щелочная фосфатаза
ЯИИ	-	Ядерный индекс интоксикации



Оглавление

Введение.....	4
Глава I.....	5
СПОРНЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.....	5
Современные представления об этиопатогенезе послеоперационных спаек брюшной полости.....	5
Спорные вопросы профилактики и лечения спаечной болезни брюшной полости.....	15
Глава II.....	27
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И ПРИМЕНЕННЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	27
Характеристика клинических наблюдений.....	27
Характеристика использованных методов исследования.....	32
Лабораторные методы исследования.....	32
Определение содержания общего, свободного и связанного оксипролина.....	33
Инструментальные методы исследования.....	35
Глава III.....	40
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ТРАДИЦИОННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ.....	40
Общая характеристика контрольной группы больных и диагностика ОСКН.....	40
Результаты традиционного лечения больных контрольной группы острой спаечной кишечной непроходимостью.....	52
Критерии оценки эндотоксикоза у больных с острой спаечной кишечной непроходимостью.....	62
Критерии прогноза спайкообразования у больных острой спаечной кишечной непроходимостью.....	69
Глава IV.....	78
ЭФФЕКТИВНОСТЬ УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ И ИХ СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА С ТРАДИЦИОННЫМ ЛЕЧЕНИЕМ.....	78
Общая характеристика основной группы больных.....	79
Оценка эффективности усовершенствованного лечения основной группы больных ОСКН.....	83
Сравнительная характеристика динамики изменений показателей оксипролина у больных с ОСКН основной и контрольной групп.....	90
ПОСЛЕСЛОВИЕ.....	99
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ЛИТЕРАТУР.....	108

**ШОНАЗАРОВ ИСКАНДАР ШОНАЗАРОВИЧ**

Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургии, эндоскопии и анестезиологии-реаниматологии ФПДО СамГосМУ. В 2008 году защитил диссертацию на соискание учёной степени кандидата медицинских наук на тему «Пути оптимизации диагностики, лечения и прогноза острой спаечной кишечной непроходимости».



**ХУЖАБАЕВ САФАРБОЙ ТУХТАБАЕВИЧ**

Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей хирургии Самаркандского Государственного медицинского университета, заведующий приёмного отделения клиники № 1 СамГосМУ. В 2008 году защитил диссертацию на соискание учёной степени кандидата медицинских наук на тему «Возможности минилапаротомной холецистэктомии у больных хроническим калькулезным холециститом с повышенным операционным риском».



**НАРЗУЛЛАЕВ САНАТ ИНОЯТОВИЧ**

Заведующий кафедрой хирургии, эндоскопии и анестезиологии-реаниматологии ФПДО СамГМУ. В 1972 году защитил диссертацию на соискание учёной степени кандидата медицинских наук на тему «Нарушение глюконеогенной функции печени при остром холецистите».



**МИЗАМОВ ФУРКАТ ОЧИЛОВИЧ**

Ассистент кафедры хирургии, эндоскопии и анестезиологии-реаниматологии ФПДО СамГМУ. Ведет научно-исследовательскую работу по теме: «Оптимизация методов хирургического лечения и химиотерапии в профилактике рецидива эхинококкоза печени».



**АЧИЛОВ МИРЗОКАРИМ ТИМУРОВИЧ**

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургии, эндоскопии и анестезиологии-реаниматологии СамГМУ. В 1993 году защитил диссертацию на соискание учёной степени кандидата медицинских наук на тему «Особенности хирургического лечения острого холецистита при нарушениях функции печени».





**И.Ш.ШОНАЗАРОВ, С.Т.ХУЖАБАЕВ, С.И. НАРЗУЛЛАЕВ,  
Ф.О.МИЗАМОВ, М.Т.АЧИЛОВ**

**ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗА  
ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

**“TIBBIYOT KO‘ZGUSI” NASHRIYOTI**

*Mas'ul muharrir — Madina Mirzakarimova*

*Musahhah — Olim RAXIMOV*

*Texnik muharrir — Nodir Isayev*

*Dizayner va sahifalovchi — Shahobiddin Zamonov*

**“TIBBIYOT KO‘ZGUSI” bosmaxonasida chop etildi.**

**Pochta indeksi 140100. Samarqand shahar,**

**Amir Temur ko‘chasi, 18-uy.**

Bosishga 25.05.2022 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 10  
Bichimi 60x84<sup>1/16</sup>. “Times New Roman” garniturasida. 8.37 bosma taboq.  
Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 6 / 12.04.2022  
Tel: (99) 448-80-19.



Исц. изовано в Типографин  
“Тиббиёт Кўзгуен”