

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Самарский государственный медицинский
университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации**

На правах рукописи

Федорин Александр Иванович

**ОБОСНОВАНИЕ СПОСОБОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ
НЕПРОХОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ
(клинико-экспериментальное исследование)**

14.01.17 – хирургия

**Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

**Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор В. И. Белоконев**

Самара 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	13
1.1. Частота и причины возникновения острой кишечной непроходимости и перитонита.....	13
1.2. Современные взгляды на патогенез острой кишечной непроходимости и перитонита.....	14
1.3. Классификация перитонита и острой кишечной непроходимости, признаки отражающие стадию и степень тяжести развития заболеваний.....	21
1.4. Интраоперационная тактика при острой кишечной непроходимости и перитоните, способы операций, показания к наложению первичных анастомозов и формированию кишечных стом.....	30
1.5. Осложнения у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом при формировании кишечных стом.....	36
Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	39
2.1. Общая характеристика больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом	39
2.2. Методы лечения больных	49
2.3. Характеристика экспериментального исследования	56
2.4. Методы исследования.....	60
Глава 3. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ И ПЕРИТОНИТЕ	66
3.1. Морфологические изменения желудка и кишечника лабораторных животных в условиях экспериментального повышения внутрибрюшного давления	66

3.2. Морфологические изменения в стенке резецированной кишки пациентов с непроходимостью кишечника в зависимости от стадии перитонита.....	79
Глава 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ	90
4.1. Клинико-лабораторная и инструментальная диагностика острой кишечной непроходимости, ее причины и стадии перитонита в группах исследования.....	90
4.2. Результаты хирургического лечения острой кишечной непроходимости у больных с перитонитом в 1 группе исследования	99
4.3. Результаты хирургического лечения острой кишечной непроходимости у больных с перитонитом во 2 группе исследования	108
Глава 5. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ И ОБОСНОВАНИЕ СПОСОБОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИЙ ПЕРИТОНИТА	121
5.1. Зависимость результатов хирургического лечения острой кишечной непроходимости от примененного способа лечения и стадий перитонита	121
5.2. Обоснование сроков закрытия кишечных стом при разных способах их наложения.....	129
Глава 6. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	133
ВЫВОДЫ.....	151
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	153
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	154
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	155
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	156

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Исследования, посвященные анализу причин, диагностике, лечению больных с острой кишечной непроходимостью (ОКН) и перитонитом, на протяжении XX и начала XXI веков относятся к наиболее востребованным и актуальным. Частота встречаемости перитонита и острой кишечной непроходимости, как отмечают И.А. Ерюхин с соавт. (2007); С.В. Гаврилов (2015); А.Н. Вачев с соавт. (2017); A. Oldani et al. (2018), не имеет тенденции к снижению. Так, у больных при заболеваниях тонкой и толстой кишки и выполненных по поводу них операций частота перитонита и ОКН по данным И.И. Затевахина с соавт. (2016); С.Ф. Багненко с соавт. (2017); A.M. Leung, H. Vu (2012) колеблется от 12-15% до 25,5-31%. Причиной столь серьезного внимания к проблеме остается высокая летальность при развитии ОКН и перитонита (от 27% до 48%) и число послеоперационных осложнений, на что указывают Б.К. Шуркалин (2010), М.Д. Дибиров с соавт. (2012, 2017), M.H. Jeppesen et al. (2016), C. Parsons et al. (2017).

Установление причин и механизмов взаимосвязи ОКН и перитонита, обоснованный выбор способа операции позволяют повлиять на исход острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Поиск путей решения данной задачи обуславливает актуальность проблемы, подтверждением чему являются конференция, посвященная лечению больных с ОКН, проведенная в Самаре в 2014 году, XXI Всероссийский съезд хирургов, на котором программным вопросом стало лечение больных с ОКН и перитонитом.

Наиболее проблемными вопросами у больных с ОКН и перитонитом остаются профилактика и лечение повышенного внутрибрюшного давления, как отмечают Л.Б. Гинзбург (2009); О. Х. Халидов с соавт. (2017); Rao Ivatury et al. (2006), определение показаний к способам завершения операций в зависимости от стадии перитонита и ОКН, на что обращено внимание в работах Е.А. Корымасова с соавт. (2013); А.Н. Жарикова (2014); P.G. Teixeira et al. (2013). Особую проблему

представляет обоснование сроков и выбор способа реконструктивных операций, направленных на устранение стом. Отсутствие научно обоснованных рекомендаций по решению отдельных перечисленных вопросов лечения больных ОКН и перитонитом определило актуальность настоящего исследования.

Степень разработанности темы исследования

В многочисленных отечественных и зарубежных исследованиях показано, что результаты лечения больных с ОКН и перитонитом во многом определяются соблюдением принципа этапности, который предусматривает выполнение объема вмешательств в зависимости от характера и срока заболевания, стадии ОКН и перитонита, выраженности спаечного процесса в брюшной полости и сопутствующих заболеваний. Данные проблемные вопросы раскрывают в работах Б.М. Белик (2009); Ю.А. Шелыгин с соавт. (2012); С.Б. Азизов (2017); Ю.В. Плотников с соавт. (2017); S. Pericleous et al. (2013); A.K. Pujahari (2016). При наличии показаний к резекции кишки на фоне перитонита и ОКН В.С. Савельев с соавт. (2013); В.Л. Мартынов с соавт. (2014); I.M. Arer (2016) считают возможным завершать операцию наложением первичного анастомоза. В других случаях, особенно начиная со стадии энтеральной недостаточности перитонита, В.И. Белоконев с соавт. (2009, 2017); П.В. Царьков с соавт. (2017); В. Fazekas et al. (2017) одним из способов хирургического лечения рекомендуют формирование кишечной стомы, а непрерывность желудочно-кишечного тракта восстанавливать после стихания острого воспаления в брюшной полости.

Основным аргументом в пользу энтеростомии является снижение риска развития осложнений со стороны наложенного анастомоза в процессе санации брюшной полости. Тем не менее, сведения о результатах указанных способов хирургического лечения ОКН и перитонита неоднозначны. Не установлен характер связи результатов лечения с примененным способом завершения операции - путем наложения первичного анастомоза или с применением энтеростомии по конкретным стадиям перитонита.

В работах З.В. Тотикова с соавт. (2014); А.С. Ермолова с соавт. (2016); Н.Д. Томнюк с соавт. (2016); В.Е. Милюкова, К.К. Нгуен (2017); S. Sugimoto et al. (2014) отмечается, что в случае применения способа энтеростомии при лечении больных острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости необходимо оценивать влияние кишечной стомы на гомеостаз, что зависит от уровня, на котором она наложена.

С.А. Воробьев (2006); А.В. Донсков (2012); А.А. Третьяков с соавт. (2013); F. Catena et al. (2011) считают возможным проводить раннее закрытие кишечной стомы в условиях еще недостаточно стихшего воспаления и при сохранении повышенного внутрибрюшного давления из-за больших потерь кишечного химуса, которые могут оказывать неблагоприятное влияние на организм больного через многофакторное нарушение гомеостаза. Однако такой подход требует строгого обоснования сроков закрытия кишечных стом, исходя из принципа допустимого их функционирования до появления признаков отрицательного воздействия потерь кишечного химуса на организм больного, на что указывают В.И. Белоконев, Е.П. Измайлов (2005); М. Шайн с соавт. (2015); M.D. Zielinski, M.P. Bannon (2011); S. Sozen et al. (2012).

Сведения по данной проблеме до сих пор немногочисленны и противоречивы, а обоснование сроков закрытия стом возможно путем последовательного клинического анализа течения перитонита, экспериментальных и морфологических исследований различных отделов желудочно-кишечного тракта, а том числе в условиях моделирования повышенного внутрибрюшного давления. Решению некоторых из перечисленных вопросов посвящено данное диссертационное исследование.

Цель работы

Улучшение результатов лечения больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом путем выполнения обоснованного объема операции в зависимости от стадии перитонита.

Задачи исследования

1. Изучить структуру, комплекс клинических проявлений и исходы острых хирургических заболеваний брюшной полости при хирургическом лечении острой кишечной непроходимости и перитонита в зависимости от стадии перитонита и выраженности спаечного процесса в брюшной полости.

2. Разработать показания к применению способа завершения операции при хирургическом лечении больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом с формированием кишечных стом или первичных анастомозов в зависимости от стадии развития перитонита.

3. Оценить достоверность и целесообразность практического применения способа хирургического лечения острой кишечной непроходимости и перитонита с формированием тонкокишечных разгрузочных стом согласно принципам математической медико-биологической статистики и доказательной медицины; провести сравнительную оценку полученных результатов, усовершенствовать способ формирования кишечных стом для сложных технических случаев.

4. Разработать алгоритм клинического решения по выбору способа хирургического лечения острой кишечной непроходимости и перитонита, оценить клиническую эффективность его использования.

5. Изучить характер морфофункциональных изменений в желудочно-кишечном тракте в сравнительном аспекте под влиянием повышенного внутрибрюшного давления в различные сроки эксперимента и у пациентов с острой кишечной непроходимостью на разных стадиях перитонита.

6. Определить сроки и технические варианты реконструктивных операций устранения кишечных стом у больных, перенесших острую кишечную непроходимость с разными стадиями перитонита, в зависимости от уровня выведения стомы.

Научная новизна

Уточнена структура острых хирургических заболеваний, осложненных острой кишечной непроходимостью и перитонитом, при которых имелись показания к выведению тонкокишечных стом.

Установлена достоверная прямая зависимость частоты неблагоприятных исходов лечения больных с острой кишечной непроходимостью от стадии развития перитонита; от способа завершения операции – доказано снижение летальности и частоты послеоперационных осложнений при применении способа наложения тонкокишечной стомы в стадию энтеральной недостаточности.

Впервые предложен способ формирования кишечной стомы при тотальном спаечном процессе в брюшной полости (патент РФ на изобретение № 2532304 от 10.11.2014 г.).

Установлено, что у белых лабораторных крыс при экспериментальном повышении внутрибрюшного давления в различных отделах желудочно-кишечного тракта, преимущественно в тонкой кишке, в течение первой недели преобладают гемодинамические и острые воспалительные процессы, которые спустя месяц сменяются на необратимые атрофически-склеротические изменения.

Выделены сроки закрытия тонкокишечной стомы в зависимости от уровня ее выведения, при которых наблюдается положительный результат хирургического лечения больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом.

Теоретическая и практическая значимость

Доказана и теоретически обоснована целесообразность применения способа хирургического лечения с формированием тонкокишечных стом с позиций доказательной медицины при учете стадии перитонита и создания оптимальных условий для их закрытия малоинвазивными способами. Практическое применение в качестве завершающего этапа хирургического лечения больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом способа наложения разгрузочных тонкокишечных стом дифференцированно по стадиям перитонита позволят снизить послеоперационную летальность и количество осложнений у больных с данной патологией.

Предложен к практическому использованию алгоритм выбора способа хирургического лечения острой кишечной непроходимости и перитонита в

зависимости от его стадии, теоретически обоснована клиническая эффективность применения алгоритма. Принятие клинического решения в соответствие с предложенным алгоритмом способствует улучшению результатов хирургического лечения острой кишечной непроходимости у больных с перитонитом. В сложных технических случаях тотального спаечного процесса брюшной полости рекомендован к использованию усовершенствованный способ наложения тонкокишечных стом. Предложены к практическому применению и обоснованы теоретически сроки устранения тонкокишечных стом, способствующие получению положительного результата хирургического лечения больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом.

Методология и методы исследования

Методология диссертационного исследования построена на изучении и обобщении данных литературы по лечению больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом, оценке степени разработанности и актуальности темы. В соответствии с поставленной целью и задачами был разработан план выполнения экспериментального и клинического этапов работы, выбраны адекватные объекты и подобран комплекс современных доказательных методов фундаментального и клинического исследования.

Объектами изучения на этапе экспериментального исследования стали белые лабораторные крысы, на этапе клинического исследования – пациенты с острой кишечной непроходимостью и перитонитом. В процессе работы использованы клинико-лабораторные, инструментальные методы обследования, интраоперационная макроскопическая оценка состояния брюшной полости, морфологические методы исследования органов желудочно-кишечного тракта у лабораторных животных и больных, методы статистического анализа. Математическую обработку проводили с использованием современных компьютерных технологий.

Положения, выносимые на защиту

1. При хирургическом лечении больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом послеоперационная летальность и число осложнений находятся в прямой достоверной зависимости от стадии перитонита при любом выбранном способе операции с наложением первичного анастомоза или энтеростомы. При этом борьба с повышенным внутрибрюшным давлением является одним из возможных путей патогенетического воздействия на прогрессирование перитонита.

2. Способ хирургического лечения с формированием тонкокишечных стом у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом в стадии энтеральной недостаточности достоверно позволяет в 3 раза снизить риск летальности и развития послеоперационных осложнений.

3. Алгоритм принятия обоснованного клинического решения по выбору способа хирургического лечения острой кишечной непроходимости у больных с перитонитом позволяет уменьшить частоту развития неблагоприятных исходов с 28% до 10% и снизить риск их возникновения в 2,7 раза.

4. Реконструктивную операцию устранения тонкокишечных стом и восстановление непрерывности желудочно-кишечного тракта необходимо проводить в достоверно оптимальные сроки в зависимости от уровня выведения стомы.

Степень достоверности результатов работы

Достоверность научных выводов и положений основана на достаточности клинического материала для проведения статистической обработки данных с допустимой погрешностью, использовании современных методов исследования. Полученные результаты клинических и экспериментальных исследований проанализированы согласно принципам доказательной медицины.

Апробация результатов исследования

Основные материалы диссертационного исследования доложены и обсуждены на VII Всероссийской конференции общих хирургов с

международным участием (Красноярск, 2012), XVIII межрегиональной научно-практической конференции, посвященной памяти академика Н. Н. Бурденко (Пенза, 2012), региональной научно-практической конференции хирургов Сибири, посвященной 100-летию профессора А. В. Овчинникова (Барнаул, 2012), II всероссийской конференции с международным участием студентов и молодых ученых ОрГМА, посвященной памяти чл.-корр. АМН СССР, профессора Ф. М. Лазаренко (Оренбург, 2013). Результаты исследования представлены в материалах международных конгрессов Европейского общества патологов (Белград, 2015; Бильбао, 2018).

Внедрение результатов исследования

Результаты исследований внедрены в практическую работу хирургических отделений ГБУЗ СОКБ им. В. Д. Середавина, ГБУЗ СО СГКБ №1 им. Н. И. Пирогова, ГБУЗ СО СГКБ №8. Материалы диссертационного исследования используют в учебном процессе на кафедре хирургических болезней №2 ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Личный вклад автора

Автором определены цель и задачи научного исследования, осуществлен глубокий анализ современной отечественной и зарубежной литературы по изучаемой проблеме, выдвинута рабочая гипотеза и разработан план экспериментального и клинического исследования.

Диссертант лично выполнял хирургические операции у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом, анализировал медицинскую документацию и непосредственно принимал участие в клиническом обследовании и послеоперационном лечении больных.

Все экспериментальные результаты, приведенные в диссертации, получены лично автором, выполнена статистическая обработка полученных данных, сформулированы выводы и разработаны практические рекомендации.

Связь темы диссертационного исследования с планом основных научно-исследовательских работ университета

Диссертационная работа соответствует инициативному плану НИР ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, выполнена в рамках комплексной темы кафедры хирургических болезней № 2 «Совершенствование способов хирургического лечения заболеваний и повреждений пищевода, острой и плановой хирургической патологии в органах брюшной полости (регистрационный номер АААА-А18-118122490038-9 от 24.12.2018). Диссертационное исследование соответствует паспорту научной специальности 14.01.17 – Хирургия.

Публикации по теме диссертации

По материалам диссертационного исследования опубликовано 15 научных работ, из них 5 - в журналах, рецензируемых ВАК. Получен 1 патент РФ на изобретение, 1 удостоверение на рационализаторское предложение.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 183 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, глав собственных исследований, обсуждения, выводов, практических рекомендаций, библиографического указателя, который содержит 244 наименования источников, из них 156 отечественных и 88 зарубежных. Диссертация иллюстрирована 30 таблицами и 41 рисунком.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Частота и причины возникновения острой кишечной непроходимости и перитонита

Анализ течения заболеваний и послеоперационного периода у больных с плановой и экстренной патологией органов брюшной полости показывает, что наиболее частыми осложнениями и причинами летальных исходов являются острая кишечная непроходимость и перитонит. По данным С. Д. Шеянова, Е. А. Харитоновой (2009); В.С. Савельева с соавт. (2013); J. J. Duroy с соавт. (2011) ОКН и перитонит развиваются у 2,6-9,4% пациентов. Причем за последние 15 лет никакой тенденции к снижению показателей частоты ОКН и перитонита не отмечено. Напротив, частота встречаемости спаечной кишечной непроходимости увеличилась с 46,4% до 60%, обтурационной тонкокишечной непроходимости – с 0,5% до 2-5% [50; 77; 138; 179]. Частота странгуляционной и желчнокаменной кишечной непроходимости осталась на прежнем уровне и составляет от 15 до 40% больных [187; 196]. Следует отметить, что при рассмотрении характера течения ОХЗ органов брюшной полости и выполняемых по поводу них операций строго разграничить перитонит и ОКН нельзя. Перитонит всегда приводит к ОКН (динамической, а затем паралитической), а осложнением запущенной ОКН всегда является перитонит, на что указывают Р.А. Галкин, И.Г. Лещенко (2013); W. Drozdd, P. Budzynski (2012). Основными причинами летальности при этих осложнениях являются тяжелая сердечно-сосудистая, дыхательная и, в конечном итоге, полиорганная недостаточность.

С.Г. Григорьев с соавт. (2007); В.С. Савельев (2009); Ю.В. Плотников с соавт. (2017); S. Paterson-Brown (2013) отмечают, что у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости перитонит развивается более чем в 16% наблюдений. Летальность при распространенном перитоните колеблется от 10 до 60%, а при третичном перитоните может достигать 90% [74; 81; 103; 110; 123; 210]. При этом снижение уровня летальности, если и наблюдается, то происходит крайне медленно и не оправдывает тех усилий,

которые хирурги вкладывают в разработку новых оригинальных методов диагностики и лечения [15; 193].

1.2. Современные взгляды на патогенез острой кишечной непроходимости и перитонита

ОКН классически подразделяют на динамическую и механическую, имея в виду именно различные механизмы развития процесса.

Механизмы динамической ОКН убедительно представляют А.Ю. Кузьменков, Д.В. Нарезкин (2015). В работе показано, что причинами динамической ОКН являются либо парез иннервирующих кишку нервных волокон и окончаний, вследствие чего развивается паралитическая кишечная непроходимость, либо, напротив, повышение нервного тонуса и, как результат, спазм гладкой мускулатуры кишечника с развитием спастической ОКН.

Паралитическая ОКН может быть следствием многих заболеваний и патологических процессов как со стороны органов брюшной полости, например, перитонита, флегмоны или гематомы забрюшинного пространства, так и других систем, например, опухоли головного мозга и воспаления его оболочек, дефицита витамина В₁ и пантотеновой кислоты, нарушения кислотно-основного равновесия [19, 46; 174; 187]. Спастическую ОКН вызывают такие патологические состояния, как интоксикации свинцом, токсинами аскарид и грибов [97].

Обобщая причины механической ОКН, М.С. Молчанова с соавт. (2015) отмечают, что механическая ОКН обусловлена прекращением продвижения химуса по ЖКТ вследствие какого-либо препятствия. В связи с этим, она может быть разделена на странгуляционную, при которой вследствие перекрута кишки и ее брыжейки нарушается кровоснабжение кишечной стенки, и обтурационную, при которой перекрывается просвет кишки без прямого нарушения кровоснабжения ее стенки.

Исследователи обращают внимание на тот факт, что, несмотря на разнообразие причин, вызывающих обструкцию кишки, патофизиологические изменения, происходящие при этом в организме больного одинаковы. Приводящий (проксимальный) отдел кишки перерастягивается вследствие

накопления пищеварительных соков, кишечного химуса и газа, приводя к прекращению их всасывания на этом участке [105; 210; 235]. При этом давление внутри просвета кишки увеличивается еще и за счет заглатываемого воздуха [230]. На участке кишки, непосредственно явившейся причиной непроходимости, снижается моторная функция, и происходит локальная гипертрофия мышечного слоя стенки. Отводящая петля кишки при этом, как отмечают Э.Г. Топузов с соавт. (2009), остается интактной вплоть до развития распространенного перитонита.

Клинически ОКН проявляется вздутием живота, схваткообразными болями, многократной рвотой, нарушением отхождения газов и отсутствием стула.

С рвотой происходит потеря жидкости и электролитов, которая может достигать 8,2 л за сутки. Этот объем состоит из 1,5 л слюны, 2,5 л желудочного сока, 700 мл желчи, 500 мл панкреатического сока и 3 л кишечного сока [23; 25; 173]. Вследствие таких потерь вначале развивается внеклеточная дегидратация, запускающая альдостероновый механизм компенсации, а затем и клеточная дегидратация. Последняя приводит к развитию гиповолемического шока и нарушению функции почек, печени и легких, особенно значимых у пациентов пожилого и старческого возраста [35; 48; 163; 185]. Не случайно А.П. Власов с соавт.(2011) обращают внимание на значение энтерального дистресс-синдрома в хирургии.

Изменения кишечной стенки приводят к нарушению крайне важной барьерной функции слизистой оболочки ЖКТ, что приводит к бактериемии, диффузии микроорганизмов и их токсинов через стенку кишки в брюшную полость и кровь [61; 128; 167; 223]. Подобные нарушения и являются пусковым механизмом развития на фоне ОКН распространенного перитонита и эндотоксемии. Кроме того, С.Н. Переходов с соавт. (2010); М.Д. Дибиров с соавт. (2017); А. Leung et al. (2012) отмечают, что в развитии токсемии принимают участие цитокины, высвобождающиеся вследствие системной воспалительной реакции. В последующем нарушение микроциркуляции, обусловленное сгущением крови и микротромбообразованием на отдельных участках ЖКТ,

может привести к ишемическому некрозу кишечной стенки и ее перфорации, что, в свою очередь, ведет к бактериально-токсическому шоку и развитию перфоративного перитонита [15; 175; 223]. Независимо от развития некрозов в кишечной стенке, прогрессирующая гипоксия тканей запускает механизм централизации кровообращения, что приводит к развитию сердечно-сосудистой, а затем полиорганной недостаточности и смерти больного. Данные механизмы находят свое отражение в работах И.А. Ерюхина, С.Ф. Багненко с соавт. (2007); А.Н. Вачева, В.К. Корытцева (2017); М. Schein (2002), посвященных абдоминальной инфекции, и Национальных клинических рекомендациях [3].

Описанный выше патогенетический механизм в последнее время получил экспериментальное обоснование. Так, в исследованиях на крысах пород Wistar и Sprague-Dawley мужского пола, весом от 200 до 350 г, в возрасте 6-8 месяцев, содержащихся в сравнительно одинаковых условиях, S. Bertoni et al. (2006) создал экспериментальную модель ОКН путем формирования окна диаметром в 5 мм в брыжейке тонкой кишки на расстоянии от 1,5 до 4 см от илеоцекального угла для проведения специально изготовленного латексного кольца или широкой латексной лигатуры (для моделирования частичной или полной ОКН соответственно). В последующем проводили морфологическое исследование кишечной стенки на разных уровнях желудочно-кишечного тракта и в разные сроки от начала эксперимента. Другими исследователями в экспериментальных условиях морфофункциональное состояние кишечной стенки оценивали с помощью самых современных методов исследования, таких как клонирование клеток мышечной оболочки и выполнения теста на растяжимость с помощью силиконово-эластомерных пластин, иммуноблоттинг, обратное транскрибирование РНК, ПЦР в реальном времени, иммуноферментный и цитокиновый анализ, прижизненное микроскопирование мезентериального кровообращения [87; 158; 199; 217; 238].

Изменения, происходящие в кишке при ОКН, N. Nakagawa et al. (2007), Z. Lin et al. (2014) разделяли по анатомическому уровню: выше места обструкции, непосредственно в месте обструкции, ниже обструкции; а также по времени

развития. Суммируя результаты указанных экспериментальных исследований, можно отметить, что при ОКН прогрессивно изменяется структура и функциональное состояние гладкомышечных клеток кишечной стенки. Так, через 1 час после экспериментального моделирования ОКН толщина стенки тонкой кишки, чувствительность ее гладкой мускулатуры к ацетилхолину и хлориду калия была одинакова. К 12 часам толщина выше обструкции начинала увеличиваться, при этом уровень белка циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) в моноцитах слизистого, подслизистого и наружного слоя дилатированного участка значительно возрастала. Концентрация же других провоспалительных медиаторов (молекула межклеточной адгезии-1, интерлейкин-1 β , фактор некроза опухолей- α) оставалась прежней. Через 24 часа толщина стенки выше обструкции была уже больше в 1,5 раза, чувствительность этого участка к ацетилхолину и калию снижалась и оставалась низкой на протяжении 7 последующих дней, объём моноцитов увеличивался в 2 раза. Чувствительность к ацетилхолину и калию ниже обструкции оставалась при этом высокой. Увеличение уровня ЦОГ-2 не было отмечено. В более поздние сроки к нарушениям нервной регуляции (то есть, снижению чувствительности к нейромедиаторам) присоединялись нарушения кровообращения в мезентериальных сосудах и кишечной стенке, что приводило к возникновению ишемических перфораций, перитониту, эндотоксемии и смерти экспериментальных животных.

Патогенез перитонита во многом схож с патогенезом ОКН. В норме полость брюшины, как известно, является стерильной. Она обладает мощным антимикробным потенциалом за счет фагоцитов и гуморальных бактерицидных факторов. Как справедливо указывают М.Б. Щербинина с соавт. (2011), А.Н. Жариков с соавт. (2015) основным источником микробной контаминации полости брюшины, приводящей к развитию воспаления, является кишечник. Попадание микроорганизмов в брюшную полость возможно при нарушении целостности кишечной стенки в результате травм, оперативных вмешательств, опухолевых процессов, а также при транслокации бактерий из кишечника на фоне его ишемии и/или некроза [117]. Реже причиной перитонита является иная патология -

перфорация желчного пузыря, нарушение целостности урогенитального тракта, тубоовариального абсцесса у женщин [157; 162; 188]. Реже бактерии попадают в брюшную полость гематогенным путём [55].

Спектр микроорганизмов, населяющих ЖКТ человека, весьма обширен, в нем обнаруживают более 800 видов бактерий. Так, М.М. Мухамедкулова, Д.К. Хайдарова (2008) отмечают, что плотность бактериальной популяции в различных отделах ЖКТ колеблется от минимальных значений – 10² КОЕ/г в желудке до 10¹¹ КОЕ/г в толстой кишке. До 30% всех бактерий в кишечнике человека относятся к роду грамотрицательных бактерий — *Bacteroides* и *Flavobacterium*, а также грамположительных — *Clostridium* и *Eubacterium*. Также в кишечнике постоянно присутствуют представители семейства *Enterobacteriaceae* и др., однако их абсолютное количество сравнительно невелико [47]. Л.В. Егшатын с соавт. (2015) отмечают, что в кишечнике человека содержатся и такие бактерии, которые не удастся культивировать с помощью даже современных генетических методов, поэтому об их свойствах практически ничего не известно.

Как ни парадоксально, по сравнению с разнообразием бактерий, обитающих в кишечнике, перечень микроорганизмов, вызывающих перитонит, весьма скуден. По мнению Ю.З. Лифшица с соавт. (2014) различия в этиологии отдельных форм перитонита обусловлены источниками бактериальной контаминации полости брюшины и условиями его развития.

Патогенез перитонита сложен, однако при всем многообразии механизмов его развития основу составляет воспалительная реакция брюшины в ответ на попадание в нее микробов. В результате фагоцитоза происходит гибель как лейкоцитов, так и патогенных микроорганизмов. Распад клеток сопровождается выходом на поверхность брюшины токсинов и биологически активных веществ, относящихся к группе катепсинов, вызывающих парез гладких мышечных волокон. Всасывание этих продуктов сопровождается интоксикацией и развитием паралитической кишечной непроходимости. С этого момента на патогенез перитонита накладывается патогенез острой кишечной непроходимости, развертывающийся во времени в ускоренном варианте [75; 161; 168].

Динамическая непроходимость кишечника приводит к нарушению процессов всасывания химуса и пищеварительных соков, усиленному размножению микроорганизмов и бактерий. Нарушается антитоксическая функция печени и газообмен в легких. Как показали фундаментальные исследования А.В. Каграмановой (2010); С.Ф. Багненко с соавт. (2017); О. Lo et al. (2007), прогрессирующая интоксикация, нарушение белкового и водно-электролитного обменов, расстройство сердечно-сосудистой деятельности, гемоконцентрация, гипотония, снижение ОЦК вследствие депонирования крови в периферических сосудах приводят к полиорганной недостаточности и смерти больного.

Одним из общих патогенетических механизмов как ОКН, так и перитонита, ухудшающих результаты лечения больных, являются внутрибрюшная гипертензия и абдоминальный компартмент – синдром, сопровождающийся нарушением функции органов. Данное состояние развивается как осложнение основного заболевания или травмы, но может быть и следствием предшествующих операций и неадекватного закрытия брюшной полости [1; 36; 39; 244]. R. Ivatury (2006) особо обращает внимание на необходимость патогенетических различий при выборе методов коррекции повышенного внутрибрюшного давления или же абдоминального компартмент – синдрома, и дело не только в цифровых значениях уровня давления в брюшной полости, но в выраженности патологии многих органов и систем. В развитии, в конечном итоге, полиорганной недостаточности также усматривается общность патогенетических механизмов кишечной непроходимости и острого перитонита.

На необходимость поиска путей, в том числе и хирургических, снижения уровня повышенного внутрибрюшного давления при лечении больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом указывают Л.Б. Гинзбург (2009), В.К. Гостищев (2016), предлагая применять временное закрытие брюшной полости при лечении острых хирургических заболеваний, например, послеоперационного перитонита.

К предрасполагающим факторам развития синдрома абдоминальной гипертензии относят прогрессирование системной воспалительной реакции, ацидоз, коагулопатию, часто сопутствующие перитониту, включающиеся тем самым в его патогенез и определяющие степень тяжести данного осложнения.

Тяжесть перитонита и развивающаяся на его фоне паралитическая кишечная непроходимость зависят от распространения экссудата по брюшной полости. По классическому определению И.В. Давыдовского и других патологов [106] экссудат – это воспалительная жидкость, продуцируемая тканями, вовлеченными в патологический процесс, серозного, серозно-геморрагического, серозно-фибринозного и гнойного характера. Патологические примеси – это вещества, проникающие в брюшную полость из просвета полых органов (кал, желчь, желудочный сок и т. п.). При этом характер экссудата свидетельствует о длительности патологического процесса, а патологические примеси оказывают существенное влияние на развитие, тяжесть и прогноз воспаления брюшины [50; 205; 211].

Наиболее тяжелым является каловый перитонит, затем – гнойный. Остальные виды перитонита (геморрагический, желчный, химический) относятся к более легким формам, легче поддаются лечению и реже вызывают осложнения. Диагноз калового перитонита выставляют при выраженном загрязнении экссудата содержимым ободочной или терминальных отделов подвздошной кишки. В.Е. Корик, А.П. Трухан (2010) своим исследованием подтверждают, что данная патологическая примесь предвещает тяжелое клиническое течение в связи с обильным поступлением анаэробной и грамотрицательной микрофлоры в экссудат, представляющий собой питательную белковую среду.

Примесь неинфицированной желчи вызывает кратковременное химическое раздражение брюшины, после адаптации к которой воспалительный процесс в брюшной полости может относительно долго (до нескольких недель) не прогрессировать, пока не произойдет вторичное инфицирование экссудата [71, 125; 215]. Геморрагический перитонит, когда к экссудату примешивается излившаяся в брюшную полость кровь, по мнению Ю.С. Винника, Д.Э.

Здитовецкого (2011) сопряжен с опасностью быстрой колонизации микрофлоры в условиях обогащенной кровью питательной среды и термостабильного режима, свойственного внутренним средам организма. О химическом перитоните уместно говорить на ранних стадиях неинфицированного панкреонекроза или перфорации гастродуоденальных язв. Агрессивные химические примеси способствуют ранней клинической манифестации такой формы перитонита [55; 194].

Исследования биопсийного материала брюшины у оперированных больных показывают, что морфологические изменения на различных участках брюшины неодинаковы и распространение воспалительного процесса происходит не диффузно, а мозаично. Следует отметить, что неоднородность морфологических изменений при перитоните обусловлена еще и активным применением антибиотиков, влияющих на выраженность воспалительного процесса в брюшине, что определяет особенности, отличающие классическую морфологию перитонита [18; 65; 67; 199; 238].

1.3. Классификации перитонита, признаки, отражающие стадию и степень тяжести развития заболеваний

Еще в 1914 году И. И. Греков предложил классификацию перитонита, в основу которой положил фактор времени. Он связывал изменения, которые хирург обнаруживает в брюшной полости во время операции, со временем, протекшим от начала перитонита. В результате им были выделены три стадии перитонита: ранняя (до 12 часов от начала заболевания), поздняя (3-5 дней давности) и конечная (6-21 сутки). Данная классификация, в основном верно отражающая изменения в брюшной полости при перитоните, была неприемлема при быстро текущих формах перитонитов, когда процесс протекает не сутками, а часами. Недостатки классификации потребовали введения дополнительной информации, характеризующей стадию и тяжесть патологического процесса при перитоните. В 1927 году Н. И. Напалков выделил две фазы перитонита в зависимости от нарушений деятельности ЖКТ. В первой фазе перитонита вследствие усиливающегося сокращения тела желудка и спазма привратника возникает многократная рвота, как характерный клинический симптом. Во второй

фазе развивается парез кишечника с задержкой в нем каловых масс и газов [41; 57; 110].

Временной фактор был также положен и в основу классификации В. Я. Шлапоберского (1958), который различил четыре стадии разлитого гнойного перитонита. Под первой стадией он понимал гиперемию брюшины при наличии серозного или фибринозно-гнойного экссудата, при сохранении ею всасывательной способности, обуславливающей интоксикацию. Под второй – распространение процесса по всей брюшине со снижением ее всасывательной способности и развитием стаза крови в системе воротной вены. Дальнейшее течение патологического процесса, в соответствие с классификацией, характеризуется либо обратным развитием с наклонностью к ограничениям и общему улучшению состояния больного (третья стадия), либо крайней тяжестью состояния, интоксикацией и отсутствием сознания (четвертая, или терминальная, стадия). Для первой стадии В. Я. Шлапоберский отводил время в 1-2 суток, для второй – 2-5 суток, для третьей или четвертой – 4-5 суток [102].

Б. А. Петров и А. А. Беляев (1959) в развитии перитонита выделили три стадии. Первая стадия перитонита – стадия максимального проявления защитных механизмов (24 часа), за ней следует стадия подавления (12-72 часа), и третья, терминальная, характеризуется их истощением (5-10 дней).

Первая клинико-морфологическая классификация перитонита была предложена И. В. Давыдовским, в которой автор дал подробное описание микроскопических изменений в брюшине, разделил перитониты на острые и хронические, местные и разлитые [106]. Таким образом, первые классификации определили два основных направления, по которым впоследствии строились более современные классификации, включая и те, что применяются и в настоящее время. Первое – локализация и распространенность перитонита, второе – характер экссудата и патологических примесей в брюшной полости.

Более 30 лет в нашей стране использовалась классификация К. С. Симоняна (1971), в которой выделено три фазы перитонита: реактивная, токсическая и терминальная стадии. Впоследствии, придерживаясь терминологии,

предложенной К. С. Симоняном, классификация была дополнена, основываясь на сочетании признаков распространенности и стадийности перитонита. Реактивная фаза (первые 24 часа) – стадия превалирования местных проявлений: резкий болевой синдром, положительные симптомы раздражения брюшины. Общие проявления в этой стадии типичны скорее для болевого шока, чем для эндогенной интоксикации. Токсическая фаза (24-72 часа) характеризуется стиханием местных симптомов и превалированием клинической картины эндогенной интоксикации. Из местных симптомов для этой стадии характерно снижение болевого синдрома, защитного напряжения мышц передней брюшной стенки, исчезновение перистальтики кишечника. Нарастает парез кишечника. Терминальная стадия (свыше 72 часов) – стадия тяжелой интоксикации на грани обратимости: адинамия, прострация, интоксикационный делирий, расстройство дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, обильная рвота, снижение температуры на фоне гнойно-токсического сдвига в формуле крови, иногда бактериемия, отсутствие перистальтики кишечника, выраженный парез кишечника.

Важнейшей составляющей классификаций перитонита является его разделение по локализации и распространенности. Так возникло его деление на местный, ограниченный, общий, диффузный, разлитой, генерализованный и т. д. Однако авторы, пользуясь одними и теми же терминами, вкладывали в них разный смысл. П. И. Корзун считал перитонит разлитым, если он охватывает верхний и нижний этажи брюшной полости, В. Я. Шлапоберский полагал, что для разлитого перитонита достаточно поражение одного нижнего этажа. Н. Н. Земсков под термином «местный» перитонит предлагал понимать процесс, который не вышел за пределы одной топографической области [110].

Разночтения в понятиях распространенности перитонита были пересмотрены на конференции в Ростове-на-Дону только в 1999 году [123]. Было принято, что в целях приобщения к международным стандартам, в которых слово «разлитой» не используется, было решено заменить это слово термином «распространенный», который имеет аналоги в англоязычных публикациях [123; 151; 211]. При этом местный перитонит подразделяют на отграниченный

(воспалительный инфильтрат, абсцесс) и неотграниченный, когда процесс локализуется только в одном из карманов брюшины. В.С. Савельев (2006; 2013; 2015) во многих работах подчеркивает, что оценка перитонита по распространенности влияет на определение оперативного доступа для устранения источника инфицирования и планирование программированных релапаротомий.

За последние годы при определении этиологии заболевания уточнены понятия первичных, вторичных и третичных перитонитов [104; 110; 186]. При первичном перитоните воспаление брюшины развивается без нарушения целостности полых органов и является результатом гематогенной диссеминации микроорганизмов в брюшинную полость или транслокации специфической моноинфекции из других органов.

Вторичный перитонит – наиболее часто встречающаяся патология, которая объединяет все формы воспаления брюшины вследствие деструкции или травмы органов брюшной полости: перитонит, вызванный перфорацией и деструкцией органов брюшной полости; послеоперационный перитонит; посттравматический перитонит (вследствие закрытой травмы живота, и проникающих ранений живота). Послеоперационный перитонит рассматривают отдельно от посттравматического перитонита (хотя и операция также является травмой) так как в ходе операции степень негативных последствий повреждения тканей существенно снижается, а реакция организма на повреждение нивелируется многокомпонентным анестезиологическим обеспечением.

Третичный перитонит – воспаление брюшины, носящее рецидивирующий характер, обозначаемое иногда как персистирующий, или возвратный, вялотекущий перитонит. Е.А. Корымасов (2013) предлагает его выделять, если после операции по поводу вторичного перитонита, выполненной в адекватном объеме, и проведения обоснованной интенсивной стартовой антибактериальной терапии через 48 ч. не наблюдается положительной клинической динамики. По определению К. Emmanuel et al. (2005) третичный перитонит – это состояние, при котором имеется персистирующая интраабдоминальная инфекция, не поддающаяся лечению в ходе предшествующих оперативных вмешательств. В

качестве основных факторов риска развития третичного перитонита рассматривают нарушения питания (в основном, истощение) больного, снижение концентрации альбумина в плазме, а также, по материалам работ Б.А. Стадникова с соавт. (2010), наличие возбудителей, как правило, резистентных к большинству используемых антибиотиков, и развивающуюся органную недостаточность.

В настоящее время все вышеописанные подходы систематизации перитонита нашли свое отражение в единой «классификационно-диагностической схеме», предложенной в 2000 году В. С. Савельевым, М. И. Филимоновым, Б. Р. Гельфандом. В ней выделены рубрики: причины перитонита, этиология (первичный, вторичный, третичный); распространенность (местный и распространенный); характер содержимого; фазы течения процесса (отсутствие сепсиса, сепсис, тяжелый сепсис, септический шок); осложнения. Пятый пункт в данной классификации был добавлен после введения в отечественную литературу понятия «абдоминальный сепсис» [4; 14; 50; 178; 225].

Адаптированная классификация острого перитонита имеет большое значение, позволяя российским хирургам «говорить на одном языке» не только друг с другом, но и с зарубежными коллегами, дает возможность выработать общую тактику при выполнении оперативного пособия. Тем не менее, в ней нет единого обоснованного ответа на важный вопрос практической хирургии, касающийся наиболее сложного этапа операции – устранения источника перитонита. Так, в монографии «Перитонит» (2006) в главе «Хирургическое лечение» В. С. Савельев пишет: «Устранение источника перитонита производится радикальным способом, но соизмеряя объем вмешательства с функциональными возможностями больного». В то же время, им же неоднократно обращается внимание на факт повышения риска несостоятельности швов и анастомозов полых органов, наложенных в условиях некупированного воспаления брюшины. На значение оценки тяжести поражения органов брюшной полости во время операции при перитоните В.С. Савельев и соавторы указывают в 2013 г. в последующей работе [104], об этом также пишут и другие авторы [8; 9; 130; 163; 189; 234; 236].

Причина таких разночтений в рекомендациях состоит, на наш взгляд, в отсутствии учета в классификации конкретных интраоперационных патоморфологических критериев проявления эндогенной интоксикации, на основе которых должна строиться тактика хирурга непосредственно во время операции. Введение в классификацию раздела «наличие или отсутствие сепсиса», к сожалению, не отвечает оперирующему хирургу на вопросы определения показаний к наложению первичного анастомоза и, напротив, к выведению кишечного свища с лечебной целью.

Решению такой задачи в большей степени соответствует классификация перитонита В. К. Гостищева с соавт. (2016). В ней авторы выделили четыре стадии перитонита: первая стадия (6-8 часов от начала заболевания) отличается возможностью относительно безопасного наложения межкишечных анастомозов; вторая стадия (8-24 часа) – стадия мнимого благополучия, характеризуется нарастанием симптомов эндогенной интоксикации; третья стадия (24-48 часов от начала заболевания) – стадия эндотоксического шока и развития полиорганной недостаточности, когда наложение межкишечных анастомозов становится угрожающим фактором развития осложнений; четвертая стадия (48-72 часов) – стадия прогрессирующей полиорганной недостаточности.

Положительной стороной этой классификации является связь стадии течения перитонита с тяжестью синдрома эндогенной интоксикации, как основного патогенетического звена заболевания [80; 83; 142; 151; 152]. Эндогенная интоксикация – клинический синдром, возникающий при различных по этиологии патологических состояниях, обусловленных накоплением в тканях и биологических жидкостях организма продуктов нарушенного обмена веществ, метаболитов, деструктивных клеточных и тканевых структур, разрушенных белковых молекул, и сопровождающийся функциональными и морфологическими поражениями органов и систем организма. Данный синдром возникает, конечно, не только при перитоните, но и при панкреонекрозе, острой кишечной непроходимости и других ОХЗ.

Согласно классификации В. А. Корячкина, В. И. Страшнова (2002) течение эндогенной интоксикации разделяют на три стадии, ею в своей практике пользуются реаниматологи.

Первая реактивно-токсическая стадия возникает в ответ на формирование первичного деструктивного очага или травматического повреждения. Лабораторными признаками этой стадии являются повышение в крови уровней молекул средней массы, продуктов перекисного окисления липидов, возрастание лейкоцитарного индекса интоксикации.

Вторая стадия – стадия выраженной токсемии развивается после прорыва гистогематического барьера, когда в циркулирующую кровь попадают эндотоксины, образовавшиеся в первичном очаге интоксикации, с последующим распространением и накоплением в организме. В зависимости от состояния организма, его резистентности и исходного уровня детоксицирующих и иммунных систем выделяют компенсированную и декомпенсированную стадии выраженной токсемии.

Третья стадия мультиорганной дисфункции наблюдается при дальнейшем прогрессировании патологического процесса как следствие тяжелого повреждения эндотоксинами различных органов и систем с развитием их функциональной декомпенсации. Клинически эта стадия проявляется нарушением сознания, гипоксией, выраженной сердечной недостаточностью, олигурией, паралитической непроходимостью кишечника, в крови определяется высокая концентрация креатинина, мочевины, билирубина.

Клинические проявления эндотоксикоза, как свидетельствует и наш хирургический опыт, хорошо заметны и во время операции. Так, в стадию компенсированной токсемии (установленной на основании клинических и лабораторных данных) перистальтика тонкой кишки, пока еще имеющей бледно-розовую окраску, немного замедлена. Можно предположить, что в этом случае вероятность успеха наложения межкишечного анастомоза достаточно велика, так как кишка имеет хорошее питание и иннервацию. В декомпенсированную стадию токсемии наблюдается парез тонкой кишки, серозная оболочка тусклая, бледного

серо-розового цвета. Однако, данная ситуация обратима, ведь при устранении причины перитонита уже интраоперационно наблюдается восстановление перистальтики и окраски кишки, что говорит о постепенном улучшении питания кишечной стенки. В этом случае наложение анастомоза может иметь успех только лишь в половине случаев, ведь устранение причины перитонита может оказаться недостаточным для компенсации уже пострадавших экстраперитонеальных органов. В стадию мультиорганной дисфункции наблюдается паралич тонкой кишки, петли которой значительно расширены, имеют синюшно-серый цвет, перистальтика полностью отсутствует, а устранение источника перитонита не приводит к быстрому улучшению состояния больного. В эту стадию разумнее ограничиться выведением кишечных стом и приступить к послеоперационному динамическому наблюдению.

Учитывая вышеописанную классификацию синдрома эндогенной интоксикации и сопоставив ее с изменениями в брюшной полости, В. Н. Чернов и Б. М. Белик (2002) предложили классификацию, в которой выделили четыре стадии течения перитонита: реактивную, энтеральной недостаточности, бактериально-токсического шока и полиорганной недостаточности. Положения данной классификаций были вновь обсуждены на XII Всероссийском съезде хирургов в Ростове–на–Дону в 2015 году при принятии национальных рекомендаций по «Перитониту» [139].

Для определения степени эндогенной интоксикации в настоящее время наиболее часто используют следующие классификации и индексы: лейкоцитарный индекс интоксикации, ядерный индекс интоксикации, шкалы MODS, SOFA и СПС [4; 5; 78; 90; 93; 122; 139; 209; 228].

Шкала MODS (Multiple Organ Dysfunction Score) учитывает 6 систем: показатели дыхательной, мочевыделительной, пищеварительной, сердечно-сосудистой, кроветворной и нервной.

Шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment – последовательная оценка органной недостаточности в динамике, учитывает поражения ключевых систем, выраженные в баллах. При сумме баллов не более 12 предполагается

дисфункция многих органов, 13-14 баллов - переход дисфункции в недостаточность. Сумма баллов около 24 указывает на высокую вероятность смерти.

Шкала СПС состоит из 4 достаточно легко определяемых показателей (АД, общий белок, лимфоциты и моноциты), которые в первом приближении отражают функциональное состояние пациента.

Так как группа больных с ОКН и перитонитом разнородна по структуре и соответствует этапам развития септического процесса в абдоминальной локализации [3;5], для оценки степени функциональной недостаточности также используют шкалы APACHE II и SAPS.

Шкала APACHE II (Acute Physiological and Chronic Health Estimation) состоит из трех блоков:

1. оценка острых физиологических изменений (acute physiological score - APS);
2. оценка возраста;
3. оценка хронических заболеваний.

Данные по блоку «Оценка острых физиологических изменений» собираются в течение первых 24 ч поступления пациента в ОРИТ. В таблицу вносится наиболее худший вариант оценки, полученный в течение этого временного промежутка.

SAPS (Simplified Acute Physiological Score) - упрощенная шкала оценки острых функциональных изменений, рекомендуемая Н.В. Лебедевым, А.Е. Климовым (2006). При ее использовании нет необходимости регистрации или расчета среднего АД, исключены параметры газового состава крови и концентрация креатинина в крови, отсутствуют «поправки» на сопутствующие заболевания (хронический статус), что упрощает получение информации о пациенте.

Проведенный анализ литературы, посвященный проблеме перитонита, показал, что каждая из предложенных классификаций имеет реальное клиническое обоснование, что позволяет определить тактику лечения. В то же

время, универсальной общепринятой классификации перитонита, которую мог бы использовать практический хирург, нет до сих пор.

Многие вопросы в данной проблеме нуждаются в дальнейшем уточнении и изучении. Среди них ключевыми являются вопросы безопасности и показания к формированию в условиях ОКН и перитонита межкишечных анастомозов, показания к формированию кишечных стом с лечебной целью, влияния внутрибрюшной гипертензии на развитие осложнений, определение сроков и выбор способов закрытия стом после их формирования.

1.4. Интраоперационная тактика при острой кишечной непроходимости и перитоните, способы операций, показания к наложению первичных анастомозов и формированию кишечных стом

Проблемы диагностики и лечения больных с ОКН и перитонитом были рассмотрены в работах многих авторов [16; 82; 119; 133; 134; 140; 146; 149; 170; 171; 192; 193; 226].

Для детализации степени поражения органов брюшной полости и достоверного прогноза исхода заболевания В.С. Савельев с соавт. (2013) предлагают использовать шкалу «Индекс брюшной полости», позволяющую уточнить показания к выбору тактики ведения больного распространенным перитонитом в режиме «по требованию» или «по программе». При расчете индекса брюшной полости в баллах учитываются распространенность перитонита, характер экссудата и фибриновых наложений и адгезивного процесса, подробно характеризуется состояние кишечника, устранение источника перитонита, состояние операционной раны.

Обоснование показаний к наложению первичных анастомозов и формированию кишечных стом у больных с ОКН и перитонитом являются сложнейшими вопросами ургентной хирургии, так как от их решения зависит исход лечения больного. Анализ литературы показывает, что частота несостоятельности швов анастомозов у пациентов с острой кишечной непроходимостью колеблется от 23% до 46% [21; 42; 52; 130; 201; 207; 227]. Например, Э.К. Агаев (2013), F. Scott et al. (2012) уточняют, что при

формировании анастомозов на уровне тонкой кишки частота несостоятельности составляет 23,8 %, ободочной кишки – 32,1 %.

Однако эти показатели приведены без учета стадии острой кишечной непроходимости и перитонита, на фоне которых больные были оперированы. Хотя гипотетически не вызывает сомнения, что несостоятельность анастомозов, сформированных в декомпенсированную стадию энтеральной недостаточности и бактериально-токсического шока, будет значительно выше, чем в реактивную стадию [155; 232], конкретные значения числа осложнений по отдельным стадиям перитонита не приводятся.

Что касается показаний к формированию кишечных стом у больных с ОКН и перитонитом, то они направлены на радикальное устранение причин осложнений, позволяя ликвидировать непроходимость и парез кишечника. В тоже время последствия такой тактики будут определяться уровнем свища, на котором он был сформирован. При высоких свищах потери кишечного химуса существенно влияют на состояние гомеостаза организма больного, а это вынужденно требует раннего его устранения в сроки, когда воспалительный процесс в брюшной полости еще не купирован, на что указывают В.И. Белоконев, Е.П. Измайлов (2005).

В исследованиях В.С. Савельева (2007), В.В. Рыбачкова с соавт. (2008), В. Fazekas et al. (2017) показано, что формировать анастомозы возможно без учета стадии перитонита и ОКН. Однако такие рекомендации не являются бесспорными, так как, что отмечают и сами авторы, риск несостоятельности швов на анастомозе резко возрастает с утяжелением абдоминальной инфекции. Напротив, исследованиями В.И. Белоконевой с соавт. (2005, 2013), А.Н. Жарикова с соавт. (2015), Ю.С. Вайнера (2018), S. Pericleous et al. (2013) показано, что у больных с ОКН и перитонитом улучшить результаты лечения можно только при соблюдении принципа этапности. Исходя из этих позиций авторы считают, что при пересечении кишки для устранения перитонита формирование первичного анастомоза возможно на начальных этапах развития энтеральной недостаточности, тогда как при полном развитии энтеральной недостаточности и

синдрома эндогенной интоксикации возникают показания к формированию на первом этапе кишечной стомы с последующим закрытием ее после стихания явлений ОКН и перитонита.

Однако такая, на первый взгляд, оптимальная тактика должна быть четко обоснована с учетом многих обстоятельств. В частности, с уровнем формирования стомы на тонкой кишке, с условиями, в которых производится операция, с выраженностью спаечного процесса в брюшной полости и с кратностью лапаротомий от начала лечения, с возможностями проведения интенсивной терапии в послеоперационном периоде, направленной на компенсацию потерь кишечного химуса. Кроме того, при выборе тактики хирургического лечения важно ее согласование с техническими условиями для формирования анастомоза и тонкокишечной стомы и с возможностями окончательного либо временного закрытия брюшной полости. Решение такого круга задач требует проведения дальнейших исследований.

Оперативное лечение больных с ОКН и перитонитом включает в себя лапаротомию, ревизию органов брюшной полости, выявление и устранение причины развившихся осложнений, определение показаний к резекции кишки и восстановлению непрерывности желудочно-кишечного тракта путем наложения первичного анастомоза либо к формированию кишечной стомы с лечебной целью (т.е. переход на этапное лечение заболевания), дренирование брюшной полости и ее окончательное либо временное закрытие путем формирования лапаростомы [17; 22; 34; 66; 96; 101; 186; 222; 233; 239].

У больных с ОКН и перитонитом в качестве доступа традиционно используется средне-срединная лапаротомия, после выполнения которой в зависимости от локализации источника развившейся патологии доступ расширяют кверху или книзу, либо в обоих направлениях. Если после выявления источника заболевания показаний к резекции кишки нет, то выполняется интубация ЖКТ назогастроинтестинальным, либо другим способом, а брюшную полость закрывают.

Более сложная задача стоит перед хирургом, когда для устранения причины осложнения требуется выполнение резекции кишки, так как при этой ситуации возникает вопрос о том, как завершить операцию в условиях перитонита.

Если выбрана тактика формирования первичного анастомоза, то его можно наложить либо «конец в бок», либо «бок в бок», реже «конец в конец». Известны также способы отсроченного наложения анастомоза лигатурным способом [132; 169], либо с помощью устройства, изготовленного из металла с памятью [220].

По мнению большинства авторов у больных с ОКН и перитонитом наиболее безопасен межкишечный анастомоз «бок в бок». Однако, приводимая частота несостоятельности таких анастомозов [8; 215; 219], к сожалению, показывает, что они выполнялись без учета стадий перитонита и ОКН, в течение которых больным проводилась операция. Для профилактики развития несостоятельности формирование анастомоза сочетают с интубацией желудочно-кишечного тракта [124; 159; 190].

Применение интубации тонкой кишки в комплексном лечении перитонита по данным литературы позволяет снизить летальность до 30% [7]. Отмечено, что всем больным с паретическим состоянием тонкой кишки, выраженным нарушением микроциркуляции кишечной стенки и интоксикационным синдромом II-III степени показана интубация кишечника. Парез кишечника разрешается к 3-4 суткам послеоперационного периода у 50,5% больных при использовании назогастроинтестинальной интубации, у 58,6% пациентов при трансгастральной интубации кишечника и у 39,2% при трансцекальном способе [99; 134; 156; 183]. Как отмечает И.В. Ночевнова (2004), высокий лечебный эффект декомпрессии ЖКТ у больных с перитонитом и ОКН свидетельствует о необходимости включения интубации кишечника в комплексное лечение распространенного перитонита и ОКН.

Еще одним способом профилактики несостоятельности анастомоза считается способ его формирования по Майдлю, когда дистальный участок кишки выводят на переднюю брюшную стенку в виде стомы, а энтеро - энтероанастомоз формируют дистальнее на расстоянии 25 см [31; 42]. Исторически такой вариант

кишечной стомы был предложен чешским хирургом Майдлем для питания больных при нарушении проходимости верхних отделов ЖКТ. Результаты применения такого варианта кишечной стомы для декомпрессии ЖКТ при формировании анастомозов у больных с ОКН и перитонитом описаны И.В. Антоненко с соавт. (2003); Ю.А. Шелыгиным с соавт. (2012); S. Pericleous et al. (2013).

В. Г. Лубянский с соавт. (2012; 2015) при запущенных формах ОКН и перитоните от первичного формирования анастомоза рекомендуют отказаться. После резекции участка кишки с источником осложнения, дистальный и проксимальный концы заглушают. При этом в проксимальный участок заводят зонд для эвакуации кишечного химуса. После санации оба участка кишки погружают в брюшную полость и операцию завершают, закрывая брюшную полость временно, путем формирования лапаростомы. Спустя несколько дней после стихания ОКН и перитонита выполняют релапаротомию, во время которой накладывают межкишечное соустье. По результатам авторов частота несостоятельности анастомозов при таком подходе не превышает $37,0 \pm 11,2\%$ [91; 95; 153; 169], А.Н. Жариков (2014; 2015) указывает, что снижению частоты несостоятельности способствует восстановление кровообращения кишечной стенки, нарушение которого способствует острой перфорации тонкой кишки.

Анализ литературы по способам радикального устранения причины ОКН и перитонита показывает, что нередко с этой целью на брюшную стенку выводят тонкокишечную стому с лечебной целью [11; 13; 24; 33; 54; 85; 147; 180; 202; 208]. По способу, типу формирования, характеру швов, количеству накладываемых рядов швов, глубине захвата слоев кишечной стенки, по расположению узелков их разделяют на несколько групп, а также классифицируют стомы по цели, форме, отношению к брюшной полости, способу формирования, локализации, конструктивным особенностям, функции и, наконец, по клиническому течению.

Наиболее часто на практике используют одноствольные и двухствольные стомы [31; 54], реже накладывают пристеночные стомы. Преимуществами

раздельной илеостомии следует считать её высокую эффективность при разгрузке толстой кишки. Классическим вариантом такой операции является илеостомия по Бруку, позволившая снизить частоту послеоперационных осложнений. Кроме этого способа известны клапанная или резервуарная илеостомия по Кукку и петлевая илеостомия по Торнболлу [54; 66; 79; 85; 196; 197].

В. И. Белоконев, А. Г. Житлов (2008) предложили способ формирования илеостомы путем выведения подвздошной кишки через циркулярное отверстие в передней брюшной стенке вместе с брыжейкой. Для фиксации кишки перпендикулярно ее брыжейке, в бессосудистой зоне, проводят эластическую гипоаллергенную трубку, которую подшивают к коже передней брюшной стенки четырьмя узловыми швами. Такой вариант закрепления илеостомы на коже, без наложения швов между кожей и кишкой, надежно предотвращает ее миграцию в брюшную полость, которая неизбежно приводит к развитию перитонита, и исключает повреждение кишки при проколе ее стенки. Однако такой способ формирования кишечной стомы имеет ограничения, если тонкая кишка и ее брыжейка фиксированы в глубине брюшной полости воспалительным инфильтратом и спайками.

При формировании кишечной стомы большое значение имеет место ее выведения на брюшной стенке, так как от этого зависит объем и характер операции на этапе их закрытия [31; 59; 96; 205]. В этой связи при выполнении операции, во время которой формируется стома, как советуют В.И. Белоконев, А.Г. Житлов, Е.П. Измайлов (2009); З.В. Тотиков с соавт. (2014); R. Ivatury (2006), необходимо заранее планировать место ее выведения на брюшную стенку. Принцип такого планирования заключается в том, что стома должна располагаться в проекции дистального отдела ЖКТ, с которым может быть сформирован анастомоз для восстановления непрерывности ЖКТ. При соблюдении этого правила можно устранить свищ через малоинвазивный доступ в зоне его расположения, что снижает травматичность вмешательства и риск развития повторных осложнений. Если такой вариант формирования стомы по техническим причинам невозможен, то повторная операция выполняется

лапаротомным доступом. Реконструкция таким способом является более сложной операцией с развитием соответствующих её тяжести осложнений.

Таким образом, как показывают данные литературы, все способы операций, в послеоперационном периоде могут сопровождаться их несостоятельностью. В этой связи идет постоянный поиск путей, позволяющих уменьшить риск развития такого осложнения, который с высокой долей вероятности может быть фатальным для больного. Следовательно, показания к формированию анастомоза и выведению кишечной стомы у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом требуют уточнения в зависимости от тяжести абдоминальной инфекции, стадии перитонита и выраженности спаечного процесса в брюшной полости.

1.5. Осложнения у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом при формировании кишечных стом

Выведение кишечной стомы у больных с ОКН и перитонитом упрощает технику, сокращает время операции и позволяет радикально устранить причину ОКН и перитонита. Но простой на первый взгляд этап формирования кишечной стомы тоже может приводить к осложнениям, которые в свою очередь повлияют на исход лечения больного [20; 56; 88; 115; 182; 214]. По данным А. Г. Житлова (2009; 2017) некроз дистального отдела кишки при еюностоме по Кукку развивается у 40-50%, по Майдлю – 5,26%, по Бруку – 1,33%.

Некроз дистального отдела кишки приводит к ее миграции в брюшную полость, следствием чего является развитие перитонита. Выделяют несколько причин развития данного осложнения: нарушение кровоснабжения кишки при сдавлении питающих ее сосудов в узком сформированном канале брюшной стенки; натяжение кишки при выведении ее на поверхность кожных покровов; прорезывание швов между кожей и брюшиной, к которым фиксируют кишку; сочетание вышеперечисленных причин.

К развитию осложнений, как свидетельствуют данные литературы [24; 94; 208; 216] предрасполагают технические особенности, заложенные в способ формирования кишечной стомы. Так, при формировании колостомы по В.Д.

Федорову [41], для выведения на кожу, предварительно в брюшной стенке формируют канал путем подшивания брюшины к краям кожи одиночными кетгутовыми швами по всему периметру кожного разреза. Из общего количества наложенных нитей оставляют восемь для фиксации кишки в сформированном стомическом отверстии брюшной стенки. Недостатком данного способа является несостоятельность швов между кожей и брюшиной, что связано с их натяжением при значительной толщине брюшной стенки. Этому способствует и наличие воспалительного инфильтрата в брыжейке кишки и наличие спаек, препятствующих ее перемещению на кожу через толщу передней брюшной стенки. Кроме непосредственных осложнений после операции, они могут развиваться в ближайшие и в отдаленные сроки.

В монографии Е.В. Михайловой, В.П. Петрова, С.Н. Переходова (2006) подробно описаны способы формирования еюно- и колостом, болезни стом, возможные осложнения, и вопросы медико-социальной реабилитации больных с лечебными кишечными стомами. Среди болезней стом авторы выделяют: рубцовые стриктуры илеостом, развивающиеся у 5-30% больных; парастомические грыжи - у 6,6-57,2 % больных; эвагинацию – у 13,5-21,7%; полиповидные разрастания слизистой в стоме – у 6,1%; рак стом – у 1,4%; свищи – у 2,4%; перистомальный дерматит – у 34% [85; 176; 238]. Тяжелым осложнением у стомированных больных является алиментарное истощение и нарушение водно-электролитного баланса с развитием почечной недостаточности, в основе которых лежат потери кишечного химуса [23; 48; 164; 206]. Для устранения возникших осложнений необходимо выполнить реконструктивно-восстановительную операцию, направленную на восстановление непрерывности ЖКТ.

Таким образом, у больных с ОКН и перитонитом выведение кишечной стомы следует рассматривать как вынужденное действие, направленное на радикальное устранение причины развившихся осложнений. Но формирование кишечной стомы – это сложная операция, после которой у больных в случае

развития осложнений возможны тяжелые последствия, требующие повторных вмешательств.

Резюме

Приведенный обзор литературы, посвященный проблеме обоснования выбора способа хирургического лечения, способов формирования и сроков закрытия кишечных стом у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом, позволил обозначить проблемы, которые требуют дальнейшего изучения и их решения. К ним относятся определение противопоказаний к формированию первичного анастомоза; обоснование показаний к наложению кишечной стомы в зависимости от стадии перитонита; разработка техники формирования кишечной стомы на разных уровнях кишки при тяжелой степени выраженности спаечного процесса в брюшной полости; обоснование сроков закрытия кишечных стом в зависимости от уровня расположения, потерь кишечного химуса, индивидуальной переносимости потерь кишечного химуса, его объема и проводимой интенсивной заместительной терапии.

Решению некоторых из перечисленных вопросов и посвящено данное диссертационное исследование.

Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом

Работа основана на анализе историй болезни 160 больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом, находившихся на лечении в ГБУЗ СО СГКБ №1 им. Н. И. Пирогова, ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина, ГБУЗ СО СГКБ № 8 – базах кафедры хирургических болезней № 2 ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России за период с 2008 по 2015 годы. Автор вместе с сотрудниками указанных подразделений непосредственно участвовал в лечебной работе и операциях у больных.

Все обследования проводили при наличии добровольного информированного согласия пациента в соответствии с декларацией о соблюдении международных, а также Российских этических принципов и норм (выписка из протокола № 99 заседания комитета по биоэтике при Самарском государственном медицинском университете от 24.11.2010 г.).

Работа носит ретроспективно – проспективный характер.

Критериями исключения из исследования были больные в возрасте до 18 лет, пациенты с внутрибрюшными осложнениями после приема кислот, щелочей и других коррозионных жидкостей, применения химиотерапии, лучевой терапии, пациенты с перитонитом и кишечной непроходимостью туберкулезной этиологии.

Поскольку интраоперационная тактика и способы применяемых оперативных вмешательств изменялись, что влияло на исходы лечения, распределение числа больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом представлено по временным периодам и группам исследования (Таблица 1).

В 1 группу (группу сравнения) вошли больные, которым во время операции после выполнения резекции участка тонкой кишки были сформированы анастомозы; во 2 группу (основная группа) включены пациенты, которым после

выполнения резекции участка тонкой кишки первым этапом на кожу выводили проксимальный конец кишки для формирования стомы.

Таблица 1 – Число больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом по годам наблюдений и группам исследования

Год	Число больных			
	1 группа	2 группа	Итого	
			абс.	%
2008	14	8	22	13,8
2009	16	9	25	15,6
2010	24	22	46	28,8
2011	8	4	12	7,5
2012	1	8	9	5,6
2013	2	8	10	6,3
2014	4	11	15	9,4
2015	6	15	21	13,1
Всего за период исследования	75	85	160	100,0

Из общего числа больных мужчин было 77 (48,1%), женщин – 83 (51,9%), возраст пациентов колебался от 18 до 97 лет.

Распределение больных всей совокупности и изучаемых групп, включенных в исследование, по полу и возрасту представлено в Таблицах 2 - 4.

Возрастная характеристика пациентов свидетельствует о том, что пик заболеваемости острой кишечной непроходимостью и перитонитом приходится на возрастные периоды 51 – 80 лет. Оценка достоверности различий, проведенная по критерию χ^2 , дала следующие результаты: для первой группы $\chi^2 = 21,083$ при $p = 4,506$; для второй группы $\chi^2 = 23,317$ при $p=9,641$, что показывает отсутствие значимых различий и однородность половозрастной характеристики больных в группах исследования.

Таблица 2 – Распределение больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом по полу и возрасту

Пол		Возраст, лет								Всего		
		18-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	> 91	абс.	%
Мужчины		2	7	18	15	10	9	11	4	1	77	48,1
Женщины		1	8	5	7	18	20	17	6	1	83	51,9
Итого	абс.	3	15	23	22	28	29	28	10	2	160	100,0
	%	1,9	9,4	14,4	13,8	17,5	18,1	17,5	6,2	1,2		

Таблица 3 – Распределение больных 1 группы по полу и возрасту

Пол		Возраст, лет								Всего	
		18-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	абс.	%
Мужчины		0	2	8	9	5	2	4	1	31	41,3
Женщины		1	3	4	4	10	12	10	0	44	58,7
Итого	абс.	1	5	12	13	15	14	14	1	75	100,0
	%	1,3	6,7	16,0	17,3	20,0	18,7	18,7	1,3		

Таблица 4 - Распределение больных 2 группы по полу и возрасту

Пол		Возраст, лет								Всего		
		18-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	>91	абс.	%
Мужчины		2	5	10	6	5	7	7	3	1	44	51,8
Женщины		0	5	1	3	8	8	7	6	0	41	48,2
Итого	абс.	2	10	11	9	13	15	14	9	1	85	100,0
	%	2,5	11,8	12,9	10,7	15,5	17,9	16,7	10,7	1,3		

Характер сопутствующих заболеваний у больных с ОКН и перитонитом представлен в Таблице 5.

Таблица 5 – Сопутствующие заболевания у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом

Сопутствующие заболевания	Число больных			
	1 группа	2 группа	абс.	%
ИБС	36	42	78	42,4
Гипертоническая болезнь	26	29	55	29,9
Хронический пиелонефрит	14	10	24	13,1
Ожирение	9	7	16	8,7
Сахарный диабет	6	5	11	5,9
Итого	91	93	184	100,0

Из таблицы следует, что у больных с ОКН наиболее частыми сопутствующими заболеваниями были ИБС и гипертоническая болезнь, которые наблюдались у больных среднего и старшего возраста. Некоторые больные имели более одного сопутствующего заболевания, чем и объясняется несоответствие общего числа больных в изучаемых группах и общего количества сопутствующих заболеваний. Абсолютное число сопутствующих заболеваний, встретившихся у больных изучаемых групп исследования, практически одинаково в 1 и 2 группах, что свидетельствует об однородном составе групп исследования по данному признаку. Объективным подтверждением служит вычисленное значение критерия χ^2 , равное для первой группы 0,032 при $p=2,705$, для второй группы – 0,066 при $p=4,533$.

Лечение больных с ОКН и перитонитом показало, что их патогенез взаимосвязан: перитонит приводит к развитию пареза кишечника и динамической непроходимости, а острая кишечная непроходимость является причиной распространенного или перфоративного перитонита. Причины ОКН у больных, включенных в исследование, представлены в Таблице 6, из которой следует, что кишечная непроходимость, осложненная перитонитом, и кишечная непроходимость, развившаяся вследствие воспалительного процесса в брюшной полости, встречались одинаково часто.

Таблица 6 – Причины острой кишечной непроходимости у больных, включенных в исследование

Причины	Число больных		Из них умерли
	абс.	%	абс.
Причины острой кишечной непроходимости, осложненной перитонитом			
Спаечная кишечная непроходимость	53	33,1	9
Ущемленная пупочная грыжа	8	5,0	1
Ущемленная бедренная грыжа	7	4,4	1
Опухоль тонкой и ободочной кишки	6	3,8	2
Инвагинация кишечника	3	1,8	0
Ущемленная паховая грыжа	2	1,3	0
Болезнь Гиршпрунга	1	0,6	0
Всего	80	50,0	17
Причины острой кишечной непроходимости при первичном перитоните			
Абсцесс брюшной полости	16	10,0	4
Перфорация дивертикула ободочной кишки	10	6,2	2
Острый панкреатит	8	5,0	2
Тромбоз мезентериальных сосудов	8	5,0	4
Осложнения аппендэктомии	7	4,4	1
Несостоятельность межкишечных анастомозов	7	4,4	3
Желчнокаменная непроходимость	6	3,8	1
Осложнения после операции по поводу закрытой травмы живота	5	3,1	0
Осложнения тубо-овариального абсцесса	4	2,5	0
Болезнь Крона	4	2,5	0
Перфорация тонкой кишки инородным телом	4	2,5	1
Перфорация матки при абразии	1	0,6	0
Всего	80	50,0	14
Итого	160	100,0	31 (19,4%)

Наиболее частой причиной ОКН была спаечная кишечная непроходимость, нередко она сочеталась с другими причинами. Число больных со спаечной кишечной непроходимостью представлено в Таблице 7.

Таблица 7 – Число больных со спаечной кишечной непроходимостью в сочетании с другими причинами

Причина спаечной кишечной непроходимости	Число больных	
	Абс.	%
Изолированная спаечная болезнь	42	79,2
Спаечная болезнь в сочетании с образованием абсцесса брюшной полости	5	9,4
Спаечная болезнь в сочетании с ущемленной послеоперационной грыжей	4	7,5
Спаечная болезнь в сочетании с острым мезентериальным тромбозом	1	1,9
Спаечная болезнь в сочетании с панкреонекрозом	1	1,9
Итого	53	100,0

Распределение больных со спаечной кишечной непроходимостью по характеру спаек в брюшной полости (Л.В. Адамян с соавт., 2013) представлено в Таблице 8.

Таблица 8 – Характер спаек в брюшной полости у больных со спаечной кишечной непроходимостью

Тип спаек	Число больных со спаечной кишечной непроходимостью	
	абс.	%
а	7	13,2
б	12	22,6
в	34	64,2
Итого	53	100,0

Из таблицы следует, что у большинства пациентов с ОКН были спайки типа «в». У этих больных во время операции разделение спаек сопровождалось высоким риском повреждения кишечной стенки, что влияло на результаты лечения.

Число больных с ОКН, осложненной свищами ЖКТ, представлено в Таблице 9. Для характеристики свищей использовали классификацию В.И. Белоконева, Е. П. Измайлова (2000, 2005).

Таблица 9 – Типы свищей у больных с острой кишечной непроходимостью, осложненной свищами желудочно-кишечного тракта

Тип свища	Характеристика типа	Число больных	
		абс.	%
1	Свищ, открывающийся в свободную брюшную полость	19	23,2
2	Свищ, открывающийся в полость внутрибрюшного недренирующегося абсцесса	2	2,4
3	Свищ, открывающийся в полость внутрибрюшного абсцесса, дренирующегося наружу	3	3,6
4	Свищ, открывающийся в гнойную рану брюшной стенки; свищ на эвентерированной кишечной петле, открывающийся в гранулирующую рану	6	7,4
5	Сформированный свищ, являющийся исходом лечения несформированного свища	52	63,4
Итого		82	100,0

Все больные с ОКН были оперированы в экстренном порядке.

С позиций современной классификации перитонита [41; 66], вошедшей с некоторыми изменениями в Национальное руководство по абдоминальной хирургии (2016), перитонит, как форма абдоминальной инфекции, в нашем исследовании несколько чаще являлся осложнением ОКН, то есть вторичным по характеру развития, или первичным при наличии причин для воспалительного процесса в брюшной полости.

По распространенности процесса чаще встречался распространенный перитонит (132 наблюдения), местный перитонит отмечен лишь в 28 случаях.

Оценку тяжести состояния больных в зависимости от выраженности синдрома системной воспалительной реакции и полиорганной дисфункции проводили по рекомендуемым шкалам APACHE II, SOFA [38; 104; 126; 209; 240], однако данный раздел классификации перитонита, хорошо раскрывая его патогенез и взаимосвязь с абдоминальным сепсисом, может быть в большей степени использован для прогноза при абдоминальной инфекции. Для решения

задачи по выбору оптимального объема операции в тех или иных условиях необходимо применение классификации по отдельным последовательным стадиям процесса. В связи с этим, мы сочли возможным применить стадирование перитонита у больных с ОКН по классификации В.И. Чернова и Б.М. Белика (2002): реактивная (Р), энтеральной недостаточности (ЭН), бактериально-токсического шока (БТШ) и полиорганной недостаточности (ПОН). Тем более что эта классификация ни в коей мере не противоречит выделенным фазам течения процесса и пониманию прогрессирования острой абдоминальной инфекции в направлении к абдоминальному сепсису и развитию токсического шока и полиорганной дисфункции.

Исходные клинико-лабораторные и биохимические показатели, функция ЖКТ по аускультативным данным перистальтики кишечника - активная, вялая, парез, паралич – имели существенное значение для определения стадии перитонита.

Оценку стадий острого гнойного перитонита (ОГП) проводили, принимая во внимание следующие признаки.

Первая стадия ОГП – реактивная. Патогенетически ей соответствуют достаточная состоятельность барьерной функции тонкой кишки и печени, отсутствие признаков транслокации симбионтной микрофлоры из гастроинтестинального тракта во внутренние среды организма. Кардинальный отличительный клинический признак этой стадии – отсутствие пареза кишечника. Лабораторные изменения характеризуются относительно невысоким уровнем токсемии и умеренно выраженной системной воспалительной реакцией (ЛИИ $3,8 \pm 0,20$ расч.ед., содержание сывороточного миоглобина $246,33 \pm 31,51$ нг/мл, концентрация среднемолекулярных пептидов в плазме крови $1,43 \pm 0,09$ г/л).

Вторая стадия ОГП – стадия острой энтеральной недостаточности. Патогенетически ей соответствует повреждение барьерной функции тонкой кишки и довольно высокий уровень транслокации симбионтной микрофлоры из просвета кишечника в полость брюшины и портальное кровеносное русло. В тоже время сохраняется достаточная функциональная состоятельность барьерной

функции печени, препятствующей «прорыву» инфекционно – токсических агентов в системную гемодинамику. Отличительный клинический признак этой стадии – стойкий парез кишечника. Лабораторные изменения характеризуются довольно высоким уровнем токсемии и значительно выраженной системной воспалительной реакцией (ЛИИ $5,9 \pm 0,10$ расч. ед., содержание сывороточного миоглобина $627,83 \pm 54,60$ нг/мл, концентрация СМП в плазме крови $2,29 \pm 0,21$ г/л).

Следующие стадии ОГП имеют взаимосвязанный патогенез, связанный с нарастанием у больных показателей интоксикации, что и находит отражение в выделении в зависимости от степени дисфункции основных органов и систем у больных с перитонитом стадии бактериально-токсического шока (БТШ) и полиорганной недостаточности (ПОН). Патогенетически этим стадиям соответствуют выраженная несостоятельность барьерной функции тонкой кишки, массивная транслокация симбионтной микрофлоры из просвета кишечника во внутреннюю среду организма, «прорыв» инфекционно – токсических агентов в системную гемодинамику с развитием БТШ и органических нарушений. Патогномоничный клинический признак этой стадии – паралич кишечника, рефрактерный к медикаментозной стимуляции. Лабораторные изменения характеризуются крайне высоким уровнем токсемии и предельно резко выраженной системной воспалительной реакцией (ЛИИ $11,27 \pm 1,51$ расч.ед., содержание сывороточного миоглобина $332,31 \pm 176,90$ нг/мл, концентрация СМП в плазме крови $3,15 \pm 0,28$ г/л).

Учитывая, что хирург первым сталкивается с состоянием брюшной полости при операции до получения детальных сведений о выраженности системной воспалительной реакции и органической дисфункции, считаем крайне важным для оценки стадии перитонита систематизацию макроскопических изменений. Макроскопические изменения в брюшной полости в зависимости от стадий перитонита оценивали по Л.Б. Гинзбургу (2009 г.), дополнив предложенную таблицу балльной оценкой тяжести перитонита по шкале Мангеймского индекса перитонита (МИП) согласно Национальным клиническим рекомендациям (2017). Макроскопические изменения, а именно характер экссудата, наложение фибрина,

состояние кишечника, отражено в шкале оценки МИП как важный фактор риска, позволяющий наряду с другими факторами более объективно оценить степень тяжести заболевания [76]. Результаты представлены в Таблице 10.

Таблица 10 – Макроскопические изменения в брюшной полости и значения баллов по шкале Мангеймского индекса перитонита в зависимости от стадий

Характеристика изменений в брюшной полости при острой кишечной непроходимости	Стадии перитонита			
	Р	ЭН	БТШ	ПОН
Экссудат отсутствует	+			
Серозный экссудат	+	+		
Геморрагический экссудат	+	+	+	
Серозно – фибринозный экссудат		+	+	
Серозно- фибринозно- геморрагический экссудат				+
Гнойно- фибринозный экссудат				+
Петли кишечника не расширены или расширены умеренно, активно перистальтируют	+			
Петли кишечника расширены, гиперемированы, перистальтика кишечника вялая		+		
Петли кишечника отечные, интенсивно гиперемированы, значительно увеличены в размерах, перерастянуты кишечным химусом, не перистальтируют. После санации брюшной полости, устранения причины непроходимости и декомпрессии появляется вялая перистальтика			+	
Петли кишечника отечные, синюшно- багрового цвета, увеличены в размерах, но не перерастянуты кишечным химусом, дряблые, не перистальтируют даже после устранения причины непроходимости, санации брюшной полости и декомпрессии				+
Значения баллов по шкале Мангеймского индекса перитонита	0-10	11-21	22-29	30-47

Таким образом, учитывая комплекс клинико-лабораторных показателей, клинико-аускультативную картину, макроскопическую характеристику брюшной полости во время операции и балльную оценку тяжести по шкале МИП, проведено распределение больных с ОКН по стадиям перитонита и группам исследования, что представлено в Таблице 11.

Таблица 11 – Стадии перитонита у больных в группах исследования

Стадии перитонита	Число больных			
	1 группа	2 группа	Всего	
			абс.	%
Реактивная	15	7	22	13,8
Энтеральной недостаточности	44	54	98	61,3
Бактериально-токсического шока	8	13	21	13,1
Полиорганной недостаточности	8	11	19	11,9
Итого	75	85	160	100,0

Из таблицы следует, что у большинства пациентов была диагностирована вторая стадия перитонита, в этом отношении обе группы пациентов не различаются между собой, значения критерия χ^2 не достигло заданного уровня достоверности различий и было равно 0,228 и 0,117 при $p=0,105$.

2.2. Методы лечения больных

В 1 группе больных во время операции после выполнения резекции участка тонкой кишки для радикального устранения причины непроходимости были сформированы анастомозы; во 2 (основной) группе больных после выполнения резекции участка тонкой кишки первым этапом на кожу выводили проксимальный конец кишки и формировали стому. Закрытие стом проводили в разные сроки в зависимости от уровня ее расположения и купирования ОКН.

Для сравнения исходов лечения больных с ОКН и перитонитом при наложении различных видов стом, последние были распределены по способу их наложения, что представлено в Таблице 12.

Таблица 12 – Типы наложенных стом у больных 2 группы

Тип стомы	Число больных	
	абс.	%
Одноствольная тонкокишечная стома (s)	45	52,9
Двуствольная тонкокишечная стома (2s)	16	18,8
Тонкокишечная стома по способу К. Майдля (sM)	24	28,3
Итого	85	100,0

Общая схема распределения больных на группы по виду хирургического вмешательства, типам разгрузочной стомы и стадиям перитонита представлена на Рисунке 1.

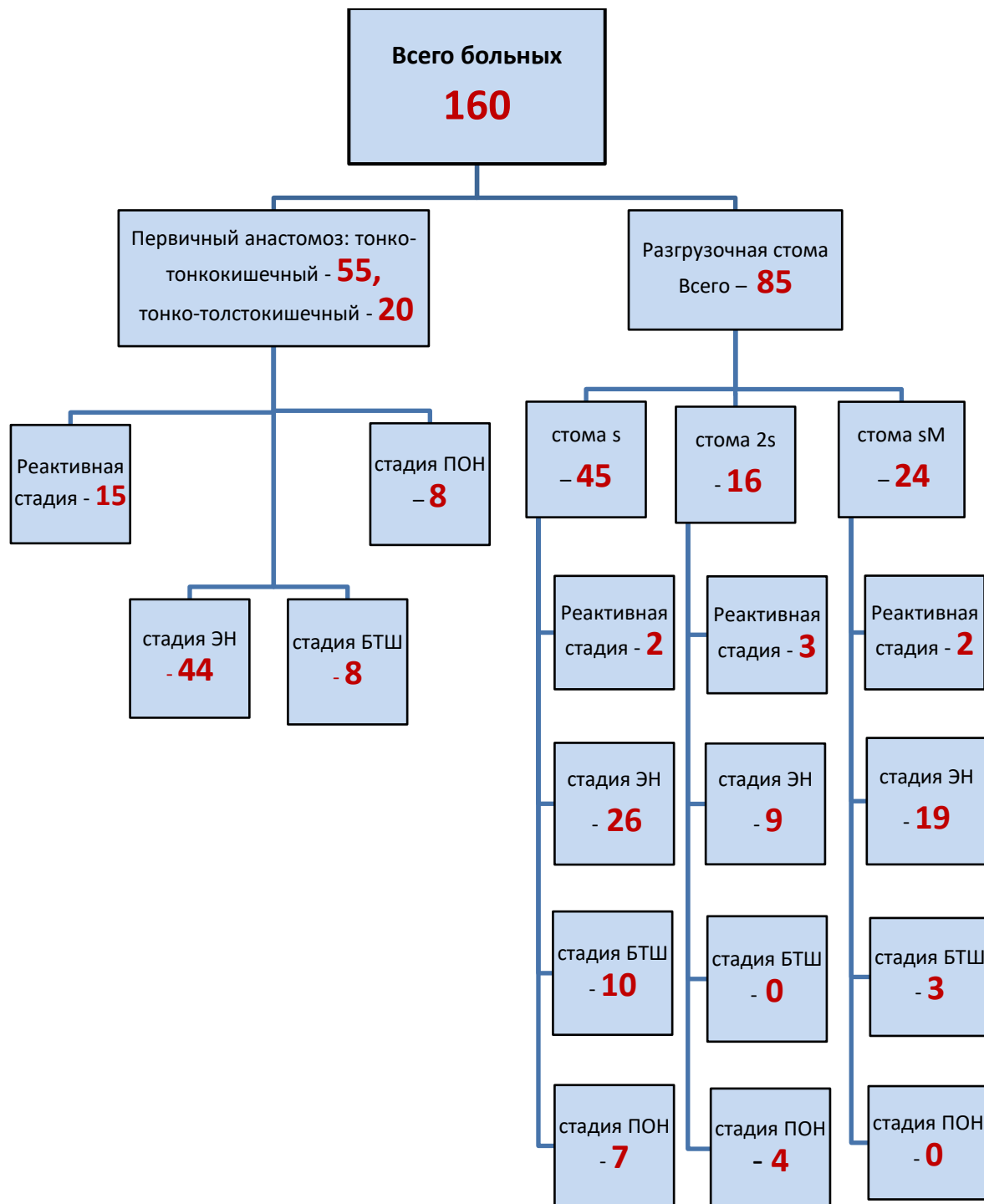


Рисунок. 1. Виды хирургических вмешательств, типы разгрузочных стом и стадии перитонита у больных исследуемых групп.

У больных с ОКН операции выполняли под эндотрахеальным наркозом, дополняя его перидуральной анестезией, которую продолжали в послеоперационном периоде. Доступ в брюшную полость обеспечивали путем выполнения вначале средне-срединной лапаротомии, который в зависимости от локализации патологического процесса расширяли в краниальном либо каудальном направлениях.

На технику операции при ОКН кроме основной причины влияли распространенность и характер спаек в брюшной полости [73; 132; 137].

Манипуляции в брюшной полости начинали с ее санации стерильной дистиллированной водой или раствором фурацилина. После этого проводили ревизию брюшной полости и поиск причины ОКН и перитонита, оценивая по макроскопическим признакам стадию перитонита. После этого приступали к разделению спаек, что возможно при спайках типа «а» и «б». При спайках типа «в» петли кишечника разделяли до участка, где их выделение было невозможно без повреждения кишечной стенки. При этом старались обнаружить приводящий и отводящий концы кишки, идущие к конгломерату неразделимых петель кишечника. Если он носил ограниченный характер, то проксимальнее и дистальнее инфильтрата кишку на зажимах пересекали, после чего конгломерат петель кишечника резецировали единым блоком, что позволяло избежать инфицирования брюшной полости. Если в процессе разделения спаек избежать повреждения кишки не удавалось, то дефект ушивали и кишку выделяли проксимальнее и дистальнее поврежденного участка, после чего решали вопрос о возможности восстановления непрерывности ЖКТ либо выведения кишки на кожу для формирования стомы. В случаях принятия решения о наложении первичного анастомоза у больных с ОКН и перитонитом, его формировали чаще «бок в бок», реже «конец в бок». Способ «бок в бок» во-первых, безопасен при манипуляциях в условиях нарушенного кровоснабжения в кишечной стенке; во-вторых, не влияет на несоответствие в разнице диаметров приводящего и отводящего участков кишки; в-третьих, обеспечивает плавность и конгруэнтность расположения брыжейки.

Аналогичным способом поступали, если причиной перитонита была перфорация кишки, при желчнокаменной непроходимости, травме, распаде опухоли, несостоятельности межкишечных анастомозов и т.д.

При формировании кишечной стомы мы придерживались техники, разработанной на кафедре хирургических болезней № 2 ФГБОУ ВО Сам ГМУ Минздрава России «Способ формирования илеостомы» [107]. Место выведения стомы на переднюю брюшную стенку планировали так, чтобы стома располагалось в проекции дистального отдела ЖКТ, с которым может быть сформировано соустье в том числе и с использованием малоинвазивного локального доступа. Размер канала в брюшной стенке рассчитывали так, чтобы провести конец кишки вместе с брыжейкой без ее сдавления. Выведенный хоботок кишечной стомы фиксировали на коже с помощью полихлорвиниловой трубки диаметром 5-6 мм, проведенной через брыжейку кишки, которую подшивали к коже четырьмя лигатурами.

Наиболее сложной была задача определения объема операции и варианта ее завершения у больных с тотальным спаечным процессом 3 степени и спайками типа «в». В этих случаях мобилизацию тонкой кишки, по возможности, начинали от связки Трейтца и старались максимально выделить ее до непреодолимого участка. После этого кишку пересекали, дистальный конец ушивали, а проксимальный конец выводили на кожу и формировали стому, через которую проводили интубацию проксимального участка тонкой кишки с целью ее декомпрессии.

Особые сложности при выполнении операции были у пациентов с рецидивирующей ранней острой кишечной непроходимостью, с образованием неразделимого конгломерата из петель кишечника, сращенных между собой грубыми рубцовыми спайками, разделение которых всегда сопровождается десерозацией кишечных петель и иногда вскрытием их просвета. При этом даже мобилизованный участок кишки не всегда удавалось подтянуть к поверхности кожи из-за того, что грубые рубцовые сращения удерживают кишку в глубине брюшной полости, не позволяя сформировать стому и радикально устранить

причину кишечной непроходимости и перитонита. При выполнении операции в таких условиях применяли разработанный нами способ наложения стомы при тотальном спаечном процессе в брюшной полости - «Способ формирования кишечной стомы» (патент на изобретение № 2532304 от 10.11.2014г., авторы В.И. Белоконев, А.И. Федорин, М.А. Медведчиков-Ардия, Ю.В. Горбунов), суть и техника выполнения которого сводятся к следующему. После лапаротомии и мобилизации кишки до непреодолимого участка, кишку пересекали. Дистальный участок кишки ушивали. Если проксимальный участок кишки подтянуть и вывести на поверхность кожи через толщу брюшной стенки не удавалось, то после мобилизации кожи и подкожной клетчатки от апоневроза на стороне наиболее приближенной к пересеченной кишке, прямую мышцу живота, апоневроз передней и задней стенки влагалища пересекали до спигелевой линии. Порции мышцы смещали для формирования широкого окна в мышечно-апоневрозном слое брюшной стенки. Затем к окну перемещали мобилизованный кожно – подкожный лоскут, который и прикрывает окно передней брюшной стенки. В подвижном кожно-подкожном лоскуте формировали доступ и после этого кожный лоскут нанизывали на кишку с брыжейкой, фиксированной в глубине брюшной полости. Сформированную фистулу удерживали на коже с помощью полихлорвиниловой трубки, проведенной через брыжейку и подшитой к коже четырьмя лигатурами. Последовательность поэтапного выполнения операции в соответствии с предложенной авторами и защищенной патентом техникой представлена на Рисунке 2. Такой способ формирования фистулы с лечебной целью позволял изолировать ее от свободной брюшной полости и устранить источник перитонита.

У больных с ОКН и перитонитом, операцию завершали интубацией ЖКТ назоинтестинальным зондом или зондом через кишечную стому при наличии декомпенсированной энтеральной недостаточности и токсемии. Интубация ЖКТ при реактивной стадии и компенсированной стадии энтеральной недостаточности не показана, так как кишечник не дилатирован, поэтому продвижение зонда затруднено и травматично.

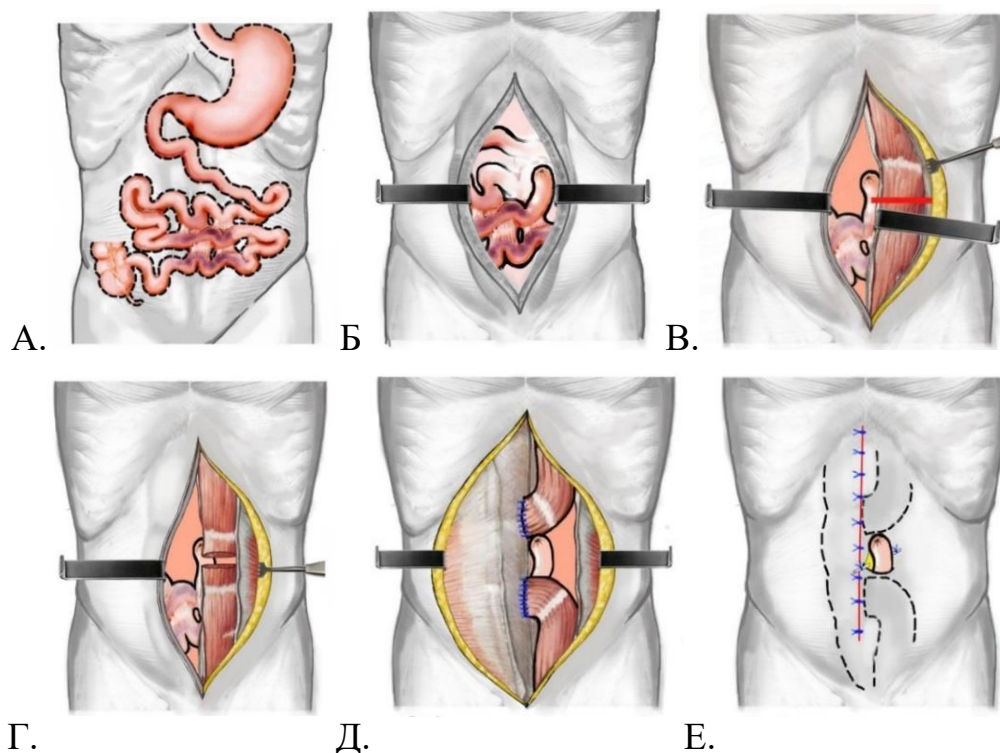


Рисунок 2. Схема этапов операции формирования кишечной стомы при тотальном спаечном процессе в брюшной полости.

А. – передняя брюшная стенка до выполнения лапаротомии, на которой контурной линией обозначена тонкая кишка с участками, фиксированными воспалительным инфильтратом и/или спайками; Б. – передняя брюшная стенка после выполнения лапаротомии; В. – лапаротомная рана разведена тупыми крючками, через которую виден выводимый участок кишки, левая прямая мышца живота и смещенный к периферии передний ее листок; Г. – листки верхней и нижней порции левой прямой мышцы живота после пересечения в поперечном направлении; Д. – верхняя и нижняя порции левой прямой мышцы живота подшиты к апоневрозу белой линии живота и переднему листку правой прямой мышцы, выводимый участок тонкой кишки в образованном мышечно-апоневротическом окне; Е. – сформированная стома.

На этапе завершения операции большое значение придавали дренированию брюшной полости. Для дренирования использовали силиконовые трубки, которые устанавливали попарно по правому и левому боковым каналам в направлении диафрагмы и малого таза.

Брюшную полость закрывали окончательно только при перитоните в реактивную стадию и в части случаев в стадию энтеральной недостаточности. При более тяжелых стадиях перитонита брюшную полость закрывали временно путем формирования лапаростомы [33; 135; 212; 213] из большого сальника, а при удалении последнего, из перчаточной резины.

Временное закрытие брюшной полости направлено на профилактику абдоминального компартмент – синдрома, являющегося патогенетически важным спутником острого перитонита и острой кишечной непроходимости. Для установления характера морфофункциональных изменений кишечника при повышении внутрибрюшного давления и выяснения степени соответствия их изменениям при остром перитоните нами проведено экспериментальное исследование на животных, у которых моделировали повышенное внутрибрюшное давление и оценивали его влияние на ЖКТ по характеру морфофункциональных изменений в стенке желудка, тонкой и толстой кишки.

Всем больным с диагнозом острой кишечной непроходимости и перитонита наряду с проведением исследований, направленных на подтверждение диагноза, начинали консервативное лечение, направленное на коррекцию внеклеточной дегидратации, профилактику гиповолемического шока. Оно включало внутривенное введение 0,9% раствора NaCl (от 400 до 800 мл), 5% раствора глюкозы (от 400 до 700 мл), коллоидов (крахмала, желатиноля), введение витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, антибиотиков широкого спектра действия (цефтриаксон, метронидазол). Большое значение придавали терапии, направленной на коррекцию гипоальбуминемии (введение внутривенно альбумина). Для поддержания объема циркулирующей крови, наряду с введением альбумина, внутривенно вводили от 200 до 300 мл свежесзамороженной плазмы.

У больных со спаечной ОКН консервативная терапия оказывала положительное влияние при дифференциальной диагностике частичной и полной непроходимости, позволяя окончательно решить вопрос о показаниях к операции и продолжить послеоперационное лечение.

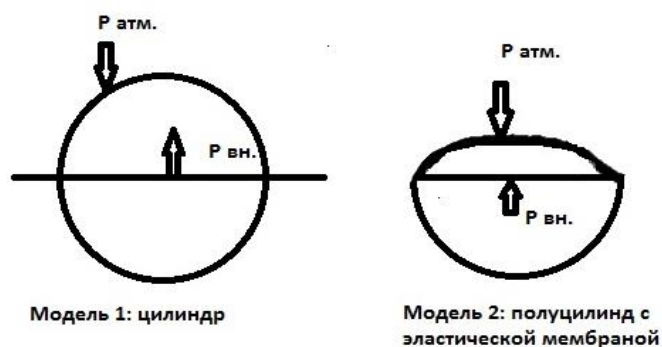
2.3. Характеристика экспериментального исследования

Эксперимент проведен на базе Института экспериментальной медицины и биотехнологий СамГМУ (директор – профессор Л.Т. Волова) с содержанием лабораторных животных в соответствии с международным стандартом GMP. Исследования выполнены на белых лабораторных крысах обоего пола (возраст крыс 4-6 месяцев; вес 280-350 грамм), содержащихся в виварии в изолированных клетках на обычном пищевом рационе. Все исследования осуществляли в рамках отечественных и международных рекомендаций по проведению медико-биологических исследований с использованием животных.

Экспериментальная модель повышенного внутрибрюшного давления на лабораторных крысах разработана и апробирована в исследованиях В. И. Белоконева, Л. Б. Гинзбурга (2009). Нами применена описанная техника формирования дубликатуры апоневроза с рассечением под эфирным наркозом по средней линии живота кожи разрезом длиной 4 см, подкожной клетчатки и апоневроза белой линии живота, последующим сшиванием после отделения кожи от апоневроза его краев продольно путем создания дубликатуры на ширину, равную 10 мм, и фиксации его двумя рядами швов нитями Prolen 3.0 (первый – П-образный, второй – простой узловой). Края кожи ушивали узловыми швами нитью Prolen 3.0.

Попытки измерения внутрибрюшного давления путем установки катетера в брюшной полости и мочевом пузыре у мелких животных оказались безуспешными. В связи с этим, проведен эмпирический расчет параметров повышения внутрибрюшного давления на кафедре лазерных и биотехнических систем (зав. кафедрой - профессор В.П. Захаров) Самарского государственного университета.

Для оценки влияния уменьшения периметра и, соответственно, площади брюшной полости на внутрибрюшное давление были рассмотрены две модели (Рисунок 3).



А.

Б.

Рисунок 3. Модели брюшной полости для расчета внутрибрюшного давления.

А. – Модель цилиндр; Б. – Модель полуцилиндр с эластической мембраной.

$P_{\text{атм.}}$ – атмосферное давление; $P_{\text{вн.}}$ – абсолютное внутреннее давление.

Известно, что внутреннее давление в брюшной полости больше атмосферного (избыточное). За счет эластичности брюшной стенки создается дополнительное давление, которое и компенсирует избыточное давление. Фактически внутрибрюшным называют давление, которое является разницей между абсолютным внутренним давлением $P_{\text{вн.}}$ и внешним $P_{\text{атм.}}$. Другими словами, внутрибрюшное давление полностью уравнивается силами упругого давления брюшной стенки, поскольку $P_{\text{атм.}}$ равно 760 мм. рт. ст, а $P_{\text{вбд.}}$ в норме равно 5-7 мм. рт. ст, т.е. оно составляет около 7-10% от атмосферного давления.

Модель А. предполагает, что брюшная полость образует цилиндр. Модель Б. принимает брюшную полость как жесткий полуцилиндр с эластичной мембраной передней брюшной стенки. За счет создаваемой дубликатуры брюшины меняется либо периметр цилиндра при неизменных свойствах мышечной ткани, либо кривизна натяжения передней брюшной стенки. В обоих случаях происходит уменьшение внутреннего объема брюшной полости и радиуса кривизны передней брюшной стенки, что и ведет к повышению $P_{\text{вбд.}}$

Измерения диаметра и высоты цилиндра (брюшной полости крысы) показали, что ее объем в норме до создания дубликатуры брюшины равен $\pi R^2 h$, где $R = 4\text{см}$ – радиус брюшной полости (Рисунок 4). После создания дубликатуры

радиус изменяется (R_1) и складывается из следующего соотношения: $2\pi R_1 = 2\pi R - \Delta$, где Δ – «запах» дубликатуры брюшины.



А.

Б

Рисунок 4. Измерение срединного диаметра (А) и высоты брюшной полости (Б) лабораторной крысы.

Тогда уменьшение внутрибрюшинного объема составляет:

$$\frac{\Delta V}{V} = \frac{\pi R^2 h - \pi R_1^2 h}{\pi R^2 h} = 1 - \left(\frac{R_1}{R}\right)^2 = 1 - \left(1 - \frac{\Delta}{2\pi R}\right)^2 \approx \frac{\Delta}{\pi R} \quad (1)$$

При $\Delta = 1$ см и $R = 4$ см получается, что объем брюшной полости уменьшается ориентировочно на 8-10%. Учитывая, что должно выполняться соотношение $P_{\text{вн.}} \cdot V = \text{const.}$, следует, что внутрибрюшное давление в эксперименте должно увеличиться в 1,5 раза. Аналогичный результат получен при расчете уменьшения объема брюшной полости и повышения внутрибрюшного давления по коэффициенту натяжения и радиусу кривизны передней брюшной стенки.

Данные расчеты показывают, что модель В. И. Белоконова, Л. Б. Гинзбурга экспериментального повышения ВБД адекватна, воспроизводима и поддается математической оценке. Повышенным было принято расчётное внутрибрюшное давление 9-10 мм рт. ст.

Общее количество включенных в эксперимент животных составило 17 крыс без специальной предоперационной подготовки. Оперированные животные были разделены на группы по 3 крысы в каждой соответственно срокам эвтаназии,

которую осуществляли путем передозировки эфирного наркоза. Выведение животных из эксперимента осуществляли на 5, 12 сутки после начала эксперимента, через 1, 3 и 6 месяцев. В качестве контроля служили 2 крысы, находящиеся на стандартном пищевом рационе, которые не подвергались оперативному вмешательству с моделированием повышенного внутрибрюшного давления. Состояние желудочно-кишечного тракта данных животных было принято за структурно-функциональную норму.

Морфологическое исследование проведено на базе патологоанатомического отделения (ПАО) клиник СамГМУ (заведующий – доцент П.А. Сухачев). Наше исследование прицельно направлено на установление морфофункциональных изменений в ЖКТ при повышении внутрибрюшного давления, поэтому после выведения животных из эксперимента проводили забор фрагментов стенки желудка, тонкой кишки в верхних, средних и нижних отделах, слепой, ободочной и сигмовидной кишки шириной не менее 5 мм. Фрагменты ЖКТ фиксировали в 10% растворе забуференного формалина в расправленном состоянии на подвесках со сроком фиксации, не превышающим 10 дней. Материал заливали в парафин по стандартной методике, на автоматизированном роторном микротоме изготавливали парафиновые срезы толщиной 8 мкм. Депарафинированные срезы окрашивали с использованием стандартных наборов фирмы Biovitrum (Санкт-Петербург, Россия). Применяли окраски гематоксилином и эозином, пикрофуксином, гистохимические окраски по Гейденгайну, «трехцветным» Маллори для определения соотношения склеротического и мышечного компонентов, а также метиленовым синим, альциановым синим и муцикармином для определения степени секреции слизи. Гистологические препараты изучали с помощью светового микроскопа Nikon Alphaphot 2 (Япония, дистрибьютер ООО «Никон» Москва, Россия) и компьютерной системы визуализации «Видеотест-морфо», версия 3.0 (Санкт-Петербург, Россия).

Общий объем проведенного исследования составил 96 препаратов, окрашенных общегистологическими методами, и 114 гистологических препаратов, окрашенных гистохимически.

2.4. Методы исследования

Диагноз ОКН и перитонита у пациентов устанавливали на основе классического клинического принципа сбора жалоб, анамнестических сведений, данных полноценного физикального обследования и результатов дополнительных методов исследования. Комплексное обследование пациентов включало применение лабораторных и инструментальных методов, таких как рентгенологические, ультрасонографические исследования и компьютерная томография [141; 507; 174; 237; 241; 242].

Лабораторные исследования включали общий анализ крови; общий анализ мочи; биохимический анализ крови с определением показателей уровня общего белка, фибриногена, билирубина и его фракций, амилазы, АлАТ, АсАТ, мочевины и креатинина, глюкозы, электролитов крови. Лабораторные исследования проведены на автоматических анализаторах (Abacus 5, ChemWell-T) фирмы Diatron (Австрия), находящихся в оснащении клинико-диагностической лаборатории ГБУЗ СО СГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова, ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина.

Проведены расчеты индексов неспецифической иммунологической резистентности организма больных с ОКН и перитонитом трехкратно (при поступлении – до оперативного вмешательства, после него, при выписке больных из стационара). Рассчитывали следующие индексы: индекс ЛИИ по модифицированной формуле Я.Я. Кальф-Калифа, индексы АНО, СИЛМП и КФЗ [45; 108; 116; 206].

$$\text{АНО} = (\text{эозинофилы} + \text{базофилы} / \text{лейкоциты}) \times 1000;$$

$$\text{ЛИИ} = (32 \times \text{плазматические клетки} + 8 \times \text{миелоциты} + 4 \times \text{юные} + 2 \times \text{палочкоядерные нейтрофилы} + \text{сегментоядерные нейтрофилы}) / (16 \times \text{эозинофилы} + 2 \times \text{базофилы} + \text{лимфоциты} + \text{моноциты});$$

$$\text{СИЛМП} = (\text{лимфоциты} + \text{моноциты} / \text{лейкоциты}) \times 100;$$

$$\text{КФЗ} = (\text{палочкоядерные нейтрофилы} + \text{сегментоядерные нейтрофилы} + \text{моноциты} / \text{лейкоциты}) \times 100.$$

Для оценки степени тяжести состояния больных использовали интегральную шкалу функциональных изменений (APACHE II) с подсчетом максимально возможной суммы баллов и интегральную шкалу полиорганной дисфункции SOFA, принимая за отсутствие органной дисфункции нулевое значение и за наличие органной дисфункции – значение 2 и более баллов, что по сути, при наличии ОГП, соответствует абдоминальному сепсису.

Рентгенологический метод использован у всех включенных в исследование пациентов. Вначале проводили обзорную рентгенографию грудной клетки и брюшной полости. При явных рентгенологических признаках ОКН исследование не расширяли, так как они были достаточны для определения показаний к операции. При подозрениях на ОКН в обязательном порядке проводили пробу по П.Н. Напалкову, наблюдая за пассажем сульфата бария каждые два часа, исходя из того, что в норме контраст должен достигнуть слепой кишки спустя 4 часа. Рентгенологическое исследование выполнено на рентгенодиагностических стационарных комплексах (Vision; Arman) фирмы Villa Systems medical (Италия), находящихся в ГБУЗ СО СГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова, ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина.

Ультразвуковую диагностику осуществляли в клипостазе конвексным датчиком с частотой 6,5 МГц на аппарате SONOACE 4800 («Медиэйс», Самсунг-Россия). Допплеровское сканирование проводили на аппарате TECHNOS-ESAOTE (Италия) с использованием линейного датчика с частотой 10 МГц. После операции УЗИ позволяло контролировать за течение раневого процесса в брюшной полости и в послеоперационной ране.

Ультразвуковые исследования также проведены у всех пациентов, однако диагностически значимые результаты получены не во всех наблюдениях. При наличии острой кишечной непроходимости УЗИ позволяло определить наличие экссудата, инфильтрата в брюшной полости, обнаружить воспаленный червеобразный отросток, патологию в желчном пузыре, матке и ее придатках. При УЗИ оценивали моторику желудочно-кишечного тракта, что способствовало выявлению спаечной кишечной непроходимости. Основные причины неудач при

УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства связаны с экранизацией их воздухомсодержащими органами, возможности метода ограничены у тучных больных с выраженным ожирением передней брюшной стенки, кроме того, в послеоперационном периоде возникают сложности с размещением датчиков на передней брюшной стенке [141; 212; 242]. В этой связи характер выявленных изменений при динамическом ультразвуковом исследовании не всегда позволяет в полном объеме оценить ситуацию, своевременно внести коррективы в лечебный процесс и спланировать сроки и объем оперативных вмешательств, что требует использования более информативных методов инструментальной диагностики.

Компьютерную томографию проводили при сложностях выявления причин развития ОКН. По мнению абдоминальных хирургов и специалистов лучевой диагностики, данный метод является самым чувствительным для диагностики ОКН и перитонита, а также их осложнений [231; 237]. Достоверность метода составляет 75-100%, поэтому компьютерная томография служила в сложных случаях основой объективной оценки тяжести состояния больных с ОКН и перитонитом. Компьютерная томография проведена на аппарате фирмы Somatom AR.Star (Siemens, Германия).

Морфологические методы исследования применены для оценки состояния резецированных отделов ЖКТ у 9 пациентов с ОКН и перитонитом на разных стадиях течения. Морфологические исследования проведены на операционном материале патологоанатомических отделений ГБУЗ СО СГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова (зав. ПАО – Т.В. Ларина) и ГБУЗ СО СГКБ № 8 (зав. ПАО – Д.Г. Глубоков). Фрагменты удаленных участков тонкого и толстого кишечника, большого сальника фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и после проводки в спиртах заливали в парафин. В дальнейшем изготавливали срезы толщиной 5-6 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Микропрепараты изучали с помощью светового микроскопа Nikon Alphaphot 2 (Япония, дистрибьютер ООО «Никон» Москва, Россия) и телеметрически с

помощью видеокамеры КСС-31 ОРД (Санкт-Петербург, Россия), совместимой с персональным компьютером.

Общее количество изученных гистологических препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, составило 78 стекол от 9 больных, в 1 наблюдении пациент оперирован повторно с интервалом в 12 дней.

Статистические методы обработки результатов. При представлении результатов хирургического лечения ОКН рассчитывали показатели, рекомендованные редакторами журналов Evidence-Based Medicine, ACP Journal Club, принятые в доказательной медицине [72; 191].

Использовали статистические программы Review Manager, а в них – четырехпольные таблицы, которые позволяли вычислять взвешенные (относительно размера включенного в анализ исследования) величины относительных показателей и их доверительные интервалы. Часть показателей оценены в относительных процентных величинах, оценка достоверности различий для проверки гипотезы о связи двух качественных признаков в группах обследуемых проведена с использованием непараметрических статистических методов – критерия Пирсона (χ^2) с поправкой Йетса и точного критерия Фишера [72; 174]. В основу статистических сравнений результатов при установлении значимости различий положено отвержение нулевой гипотезы, в случае которой предполагается отсутствие различий в сравниваемых группах. Полученные значения изучаемых параметров между группами и признаками считались статистически значимыми при вероятности 95% и более ($p \leq 0,05$).

В ходе исследования и получения цифровых значений показателей строили таблицы сопряженности, где строки представлены группами, а столбцы – вариантами значений параметров. Для многопольных таблиц критерий χ^2 рассчитывался по формуле:

$$(\chi)^2 = \sum \frac{(O-E)^2}{E} \quad (2)$$

где: О – имеющееся число в клетке таблицы сопряженности; Е – ожидаемое число в той же клетке в случае отсутствия различий между группами.

Если значение в любом поле таблицы было меньше 5, а величина каждой из сравниваемых групп не превышала 30, то критерий χ^2 в таких случаях неприменим. Сравнение групп проводится с помощью одно- и двухстороннего точного критерия Фишера [40] по формуле:

$$Pf = \frac{R_1!R_2!C_1!C_2!}{a!b!c!d!} \quad (3)$$

где: R_1 и R_2 - суммы по строкам, C_1 и C_2 - суммы по столбцам, а восклицательный знак – факториал числа. Полученное значение представляло собой уровень значимости p для оценки различий имеющихся параметров групп.

Оценку эффективности примененных методов хирургического лечения проводили между двумя группами по наличию или отсутствию одного признака, свидетельствующего о неэффективности метода (Таблица 13).

Таблица 13. – Таблица сопряженности

Группы	Эффект (исход), случаи недостаточной эффективности		
	Есть	Нет	Всего
Основная группа	A	B	A + B
Группа сравнения	C	D	C + D

Затем рассчитывали рекомендованные согласно принципам доказательной медицины ключевые показатели:

ЧИЛ – частота исходов в основной группе лечения $A / (A + B)$.

ЧИК – частота исходов в группе сравнения $C / (C + D)$.

СОР – (снижение относительного риска) – относительное уменьшение частоты неблагоприятных исходов в основной группе по сравнению с группой сравнения, рассчитываемое как $(ЧИЛ-ЧИК) / ЧИК$. Значения более 50% всегда соответствуют клинически значимому эффекту, от 25 до 50% - очень часто соответствуют клинически значимому эффекту. Значение приводится вместе с 95 % доверительным интервалом (ДИ).

ДИ – диапазон колебаний истинных значений в популяции. ДИ означает, что истинное значение величины с вероятностью в 95% лежит в пределах рассчитанного интервала.

САР – (снижение абсолютного риска) – абсолютная арифметическая разница в частоте неблагоприятных исходов между группами лечения и сравнения. Рассчитывается как ЧИЛ-ЧИК.

ЧБНЛ – число больных, которых необходимо лечить определенным методом в течение определенного времени, чтобы предотвратить неблагоприятный исход у одного больного. Рассчитывается как $1 / \text{САР}$.

ОШ – отношение шансов показывает, во сколько раз вероятность неблагоприятного исхода в основной группе выше (или ниже), чем в группе сравнения $(A/B)/(C/D)$. Значения ОШ от 0 до 1 соответствовало снижению риска, более 1 – его увеличению. ОШ равное 1, означает отсутствие эффекта от примененного метода лечения.

Глава 3. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ И ПЕРИТОНИТЕ

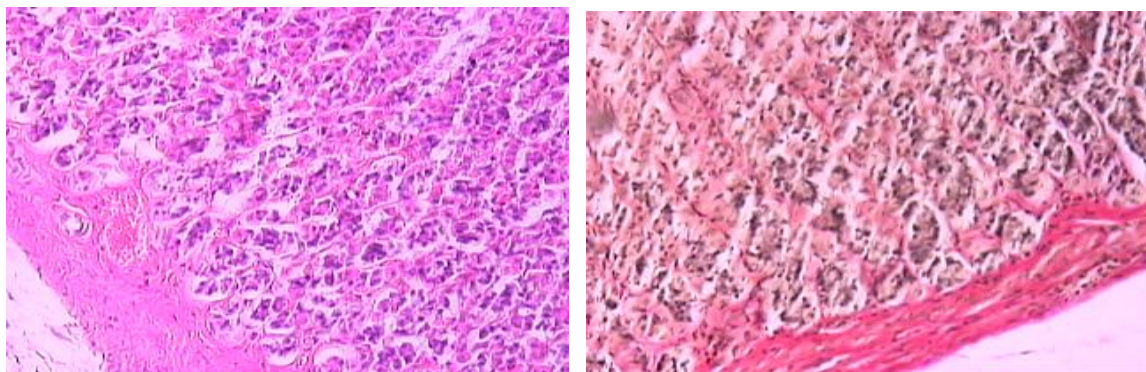
3.1. Морфологические изменения желудка и кишечника лабораторных животных в условиях экспериментального повышения внутрибрюшного давления

Данные литературы [1; 36; 160], результаты предшествующих исследований В.И. Белоконева, Л.Б. Гинзбурга, Ю.В. Пономаревой (2009 – 2013) и собственный хирургический опыт свидетельствуют о повышении риска неблагоприятного прогноза и развития осложнений у пациентов с ОКН и перитонитом при не устраненном синдроме повышенного внутрибрюшного давления. В связи с этим, нами при выполнении хирургического вмешательства больным с ОКН и перитонитом любым из применяемых способов во всех стадиях перитонита, кроме реактивной, в большинстве случаев проводилась лапаростомия, направленная на профилактику повышенного внутрибрюшного давления.

Эксперимент на животных с моделированием повышенного внутрибрюшного давления, проведенный в ходе настоящего исследования, был прицельно направлен на изучение морфологических изменений в кишечной стенке в разные сроки поддержания ВБД, установление их соответствия изменениям при перитоните. Цель планирования эксперимента - обоснование сроков закрытия кишечных стом, наложенных с лечебной целью. В результате эксперимента у 17 лабораторных крыс в контроле и в опытной группе оценивали характер морфофункциональных изменений в желудке, тонком и толстом кишечнике в зависимости от длительности поддержания повышенного внутрибрюшного давления.

При микроскопическом исследовании гистологических препаратов стенки желудка в норме и во всех экспериментальных группах существенных отклонений обнаружено не было (Рисунок 5), за исключением несколько более выраженного полнокровия капилляров слизистой оболочки на 12 день эксперимента. В

препаратах слизистая оболочка желудка представлена железистой эпителиальной выстилкой, и собственными железами, плотно прилегающими друг к другу и разделенными тонкими прослойками соединительной ткани, полнокровием капилляров, отеком слизистой оболочки, отсутствием в ней фиброза.



А

Б

Рисунок 5. Морфологические изменения в стенке желудка крыс в норме (А) и при повышении внутрибрюшного давления через 1 мес. от начала эксперимента (Б). Патологические изменения отсутствуют.

Окраска: А – гематоксилин и эозин, х300; Б – пикрофуксин, х300.

Если в желудке изменения были незначительными, то в стенке тонкой кишки они носили более выраженный характер по сравнению с нормой.

Так, у крыс контрольной группы в стенке тонкой кишки слизистая оболочка была довольно широкая с хорошо выраженными ворсинами и криптами с преобладанием высоты ворсин, при гистохимической окраске по Гейденгайну и Маллори четко прослеживалась архитектура стенки тонкой кишки по всем оболочкам (Рисунок 6А, Б, В). Подслизистая оболочка была тонкая без морфологических признаков отека, полнокровия. Мышечная оболочка была представлена слоями гладкомышечных волокон, отделенных от слизистой оболочки с подслизистой основой тонкой прослойкой соединительной ткани (Рисунок 6Г). При гистохимической окраске альциановым синим и муцикармином слизеобразование отмечали только на поверхности ворсин, признаков толстокишечной метаплазии с появлением слизесодержащих клеток по типу бокаловидных не обнаружено (Рисунок 6Д, Е).

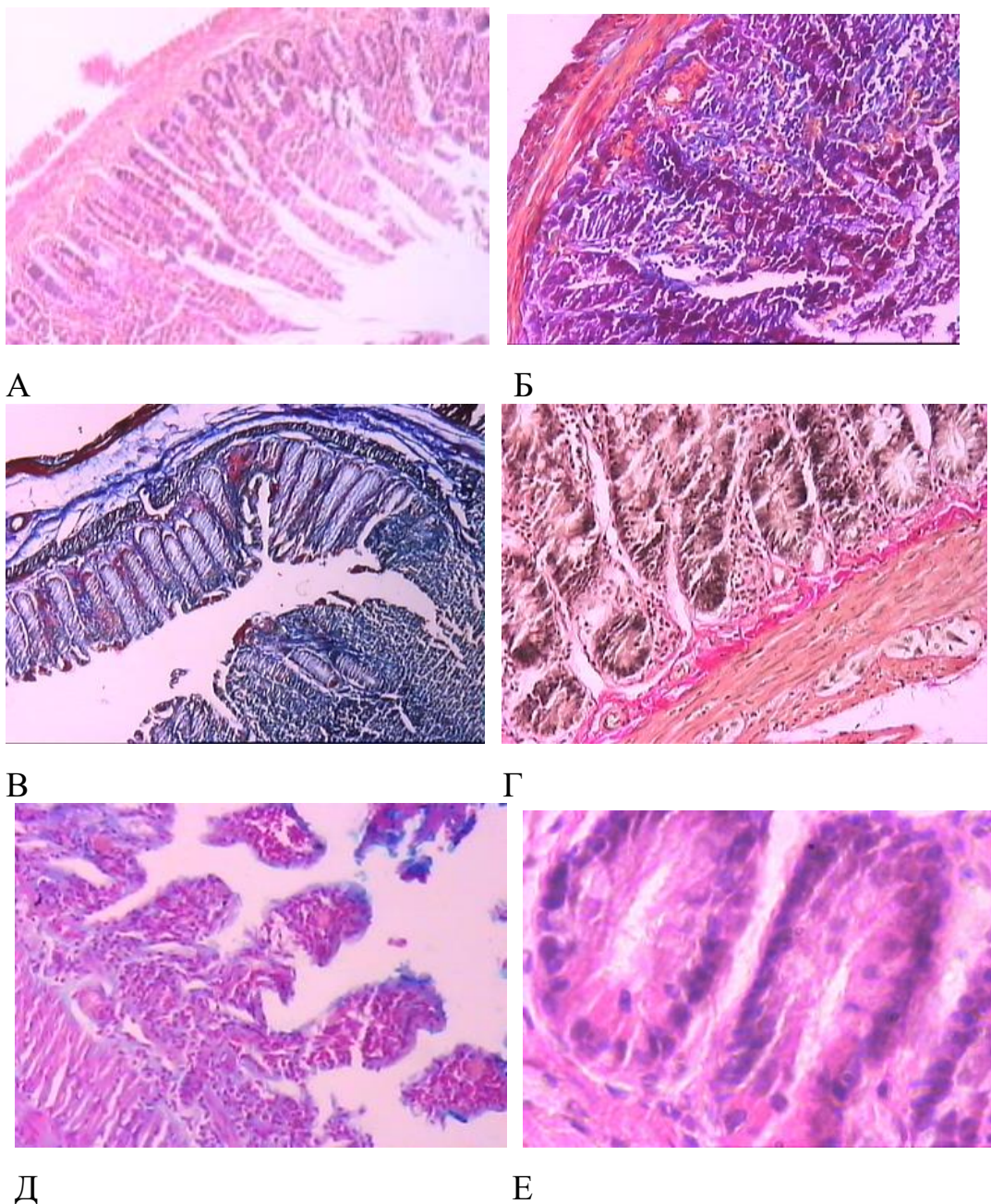
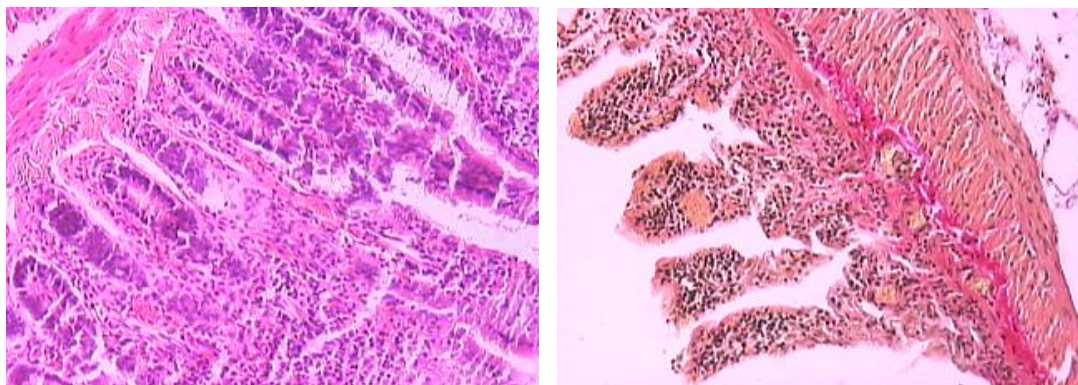


Рисунок 6. Морфологические изменения в стенке тонкой кишки крыс в контрольной группе.

А. Широкая слизистая оболочка с высокими ворсинами; Б, В. Общий вид стенки тонкой кишки крысы контрольной группы; Г. Мышечная оболочка представлена гладкомышечными волокнами, отделена от слизистой оболочки тонкой прослойкой соединительной ткани; Д. Наличие слизи на поверхности ворсин слизистой оболочки; Е. Отсутствие бокаловидных клеток.

Окраска: А – гематоксилин и эозин, х150; Б – по Маллори, х150; В – по Гейденгайну, х150; Г – пикрофуксин, х300; Д – альциановый синий, муцикармин, х150; Е – гематоксилин и эозин, х900.

В первых двух сериях эксперимента (на 5 – 12 дни повышения внутрибрюшного давления) изменений общего плана строения стенки тонкой кишки отмечено не было, соотношение толщины слизистой и мышечной оболочек, а также соотношение объема мышечной и соединительной ткани в мышечной оболочке не изменились (Рисунок 7).



А

Б

Рисунок 7. Морфологические изменения в стенке тонкой кишки крыс при повышении внутрибрюшного давления на 12 день от начала эксперимента.

А. Слизистая оболочка с преобладанием высоты ворсин, неглубокими криптами;

Б. Соотношение толщины слизистой и мышечной оболочек не изменено, мышечная оболочка состоит из гладкомышечных волокон.

Окраска: А – гематоксилин и эозин, x300; Б – пикрофуксин, x150.

Наиболее характерными изменениями в течение первого месяца поддержания повышенного внутрибрюшного давления в тонкой кишке были нарушения кровообращения с расширением, полнокровием и истончением стенок венозных сосудов во всех оболочках кишки (Рисунок 8А, Б), полнокровием капилляров в слизистой оболочке, преимущественно у вершин ворсин (Рисунок 8В, Г). В некоторых препаратах на 12 день эксперимента отмечали отек стромы ворсин и подслизистого слоя тонкой кишки (Рисунок 9А). В тех участках, где слизистая оболочка была сохранена, селективная окраска на слизиобразование позволяла обратить внимание на увеличение толщины слоя слизи на поверхности ворсин, а также на появление толстокишечной метаплазии в эпителии ворсин с наличием бокаловидных клеток (Рисунок 9Б).

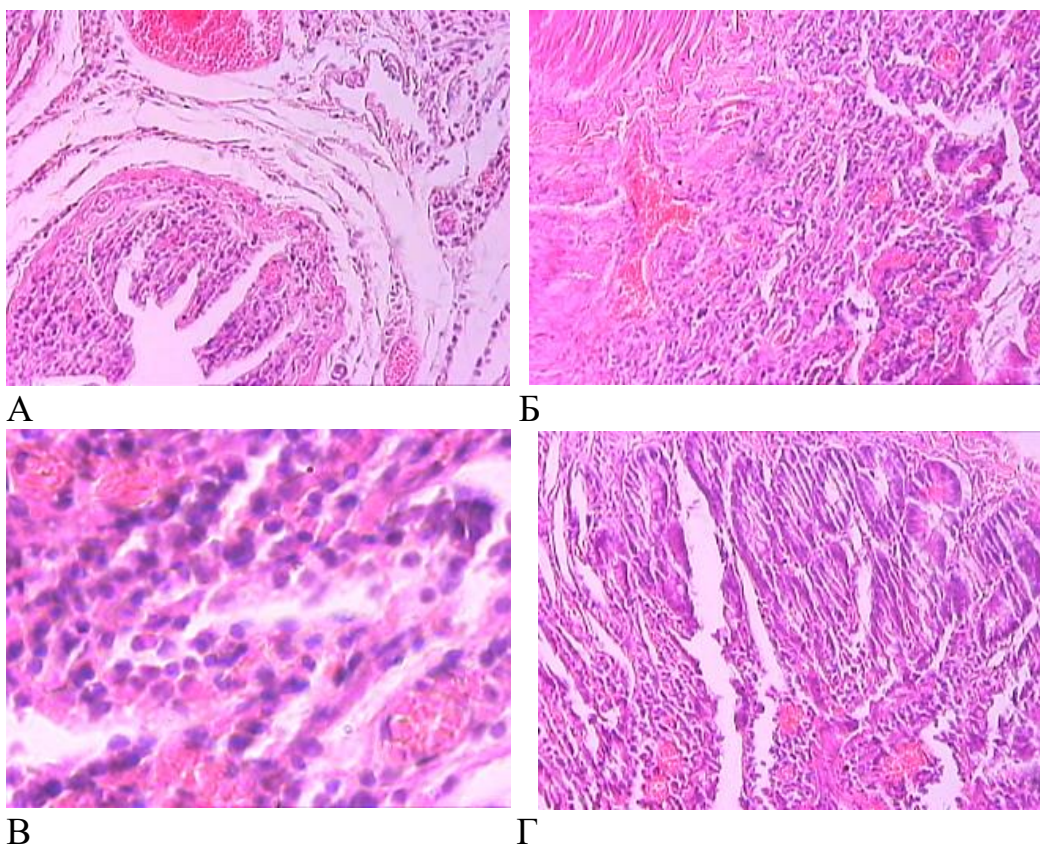


Рисунок 8. Морфологические изменения в стенке тонкой кишки крыс при повышении внутрибрюшного давления на 12 день от начала эксперимента.

А. Полнокровие вен и капилляров слизистой и подслизистой оболочки, х150; Б. Полнокровие вен мышечной и слизистой оболочки с подслизистой основой, х300; В. Полнокровие капилляров ворсин, х900; Г. Полнокровие капилляров ворсин, х300.

Окраска: гематоксилин и эозин.

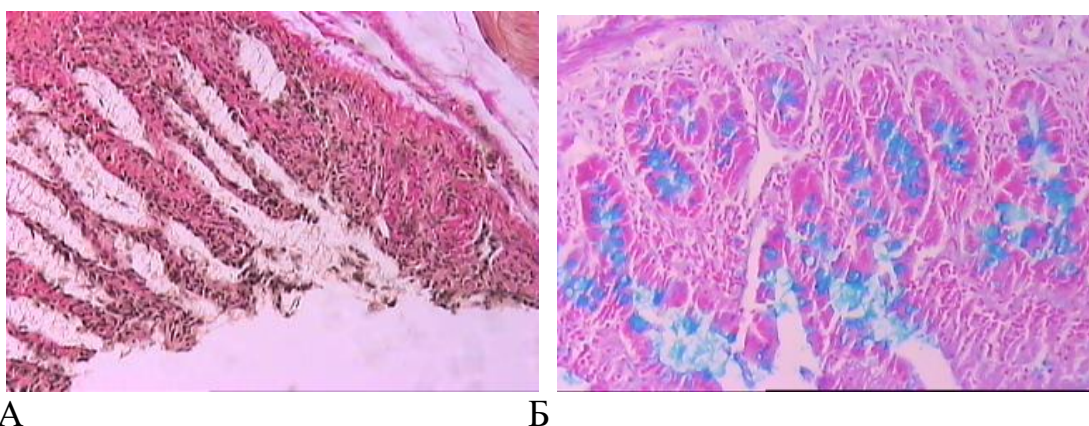
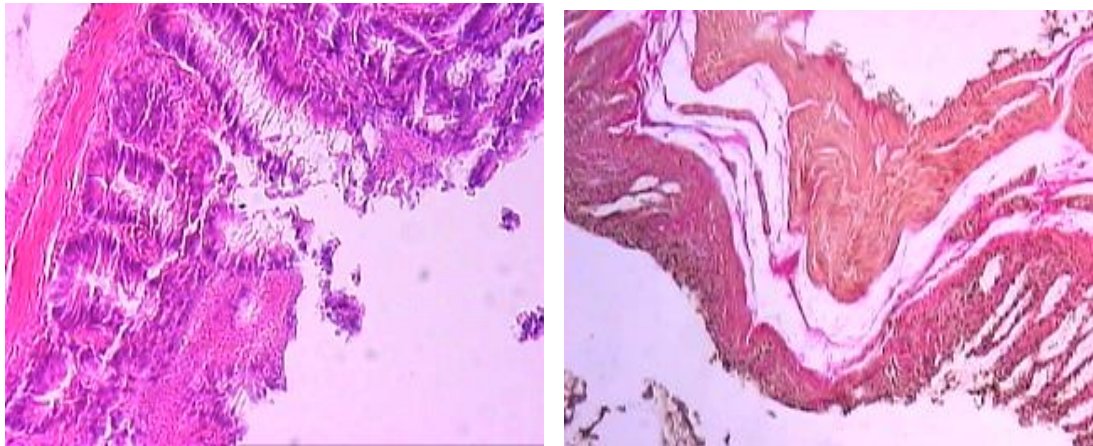


Рисунок 9. Морфологические изменения в стенке тонкой кишки крыс при повышении внутрибрюшного давления на 12 день от начала эксперимента.

А. Отек стромы ворсин и подслизистого слоя тонкой кишки; Б. Большое количество бокаловидных клеток в эпителии ворсин.

Окраска: А – пикрофуксин, х150; Б – альциановый синий, муцикармин, х300.

К концу первого месяца от начала эксперимента в отдельных участках эпителиальная выстилка тонкой кишки была разрушена, эпителий ворсин на большой поверхности слущивался, а в местах десквамации эпителия откладывался фибрин (Рисунок 10).



А

Б

Рисунок 10. Морфологические изменения в стенке тонкой кишки крыс при повышении внутрибрюшного давления в срок 1 месяц от начала эксперимента.

А. Отложение фибрина и десквамация эпителия поверхностных отделов желез; Б. Потеря эпителиальной выстилки на одном из участков слизистой оболочки.

Окраска: А – гематоксилин и эозин, x300; Б – пикрофуксин, x150.

Другого характера изменения были обнаружены со стороны тонкой кишки в сроках трех и более месяцев поддержания повышенного внутрибрюшного давления. Со стороны сосудистой системы нарушения кровообращения острого характера стихали, капилляры в слизистом и подслизистом слоях стенки тонкой кишки расширены не были. Было обнаружено утолщение стенок венозных сосудов при сохранении слабо выраженного полнокровия.

В средних и нижних отделах тонкой кишки нарушалась архитектоника железистой выстилки с уменьшением высоты и уплощением ворсин (Рисунок 11А). В мышечной оболочке увеличивалось количество соединительно-тканых волокон вплоть до выраженного склероза мышечной и подслизистой оболочек (Рисунок 11Б, В). Особенно значительно развивалась соединительная ткань в зонах потери эпителиальной выстилки, что можно рассматривать как результат

организации зон повреждения. В строме отдельных ворсин отмечали очаговое развитие соединительной ткани с одновременной атрофией желез (Рисунок 11Г).

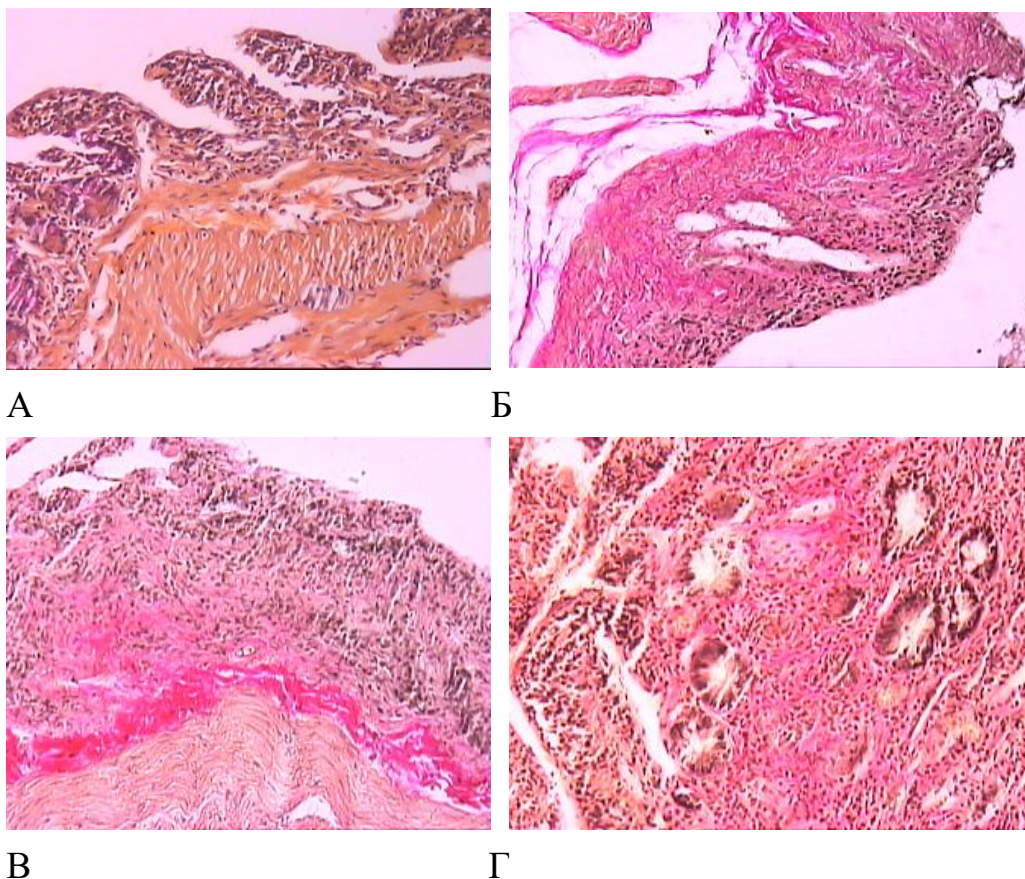


Рисунок 11. Морфологические изменения в стенке тонкой кишки крыс при повышении внутрибрюшного давления на 3 месяц от начала эксперимента.

А. Уплотнение ворсин слизистой оболочки, увеличение объема соединительной ткани в мышечной оболочке; Б, В. Склероз в мышечной и слизистой оболочках, ворсины слизистой выстилки отсутствуют; Г. Очаговое разрастание соединительной ткани в месте атрофии желез.

Окраска: А – по Маллори, x150; Б,В – пикрофуксин, x150; Г – пикрофуксин, x300.

Со стороны толстой кишки в разных ее отделах нами также были обнаружены существенные изменения в сравнении с нормой при экспериментальном повышении внутрибрюшного давления. У крыс контрольной группы стенка толстой кишки была представлена хорошо выраженными складками (Рисунок 12А). Слизистая оболочка, покрывающая складки, была железистого типа с наличием преимущественно слизистых желез, хорошо визуализирующийся при селективной окраске на слизь или по Гейденгайну

(Рисунок 12Б). Подслизистая оболочка содержала лимфоидные образования, наиболее хорошо выраженные в сигмовидной кишке (Рисунок 12В), мышечная оболочка состояла из нескольких рядов гладких миоцитов и не имела большого объема соединительной ткани. Стромальная основа складки была представлена соединительной тканью из тонких коллагеновых волокон и отдельными гладкомышечными волокнами (Рисунок 12Г), отмечалось умеренное полнокровие венозных сосудов у основания складок.

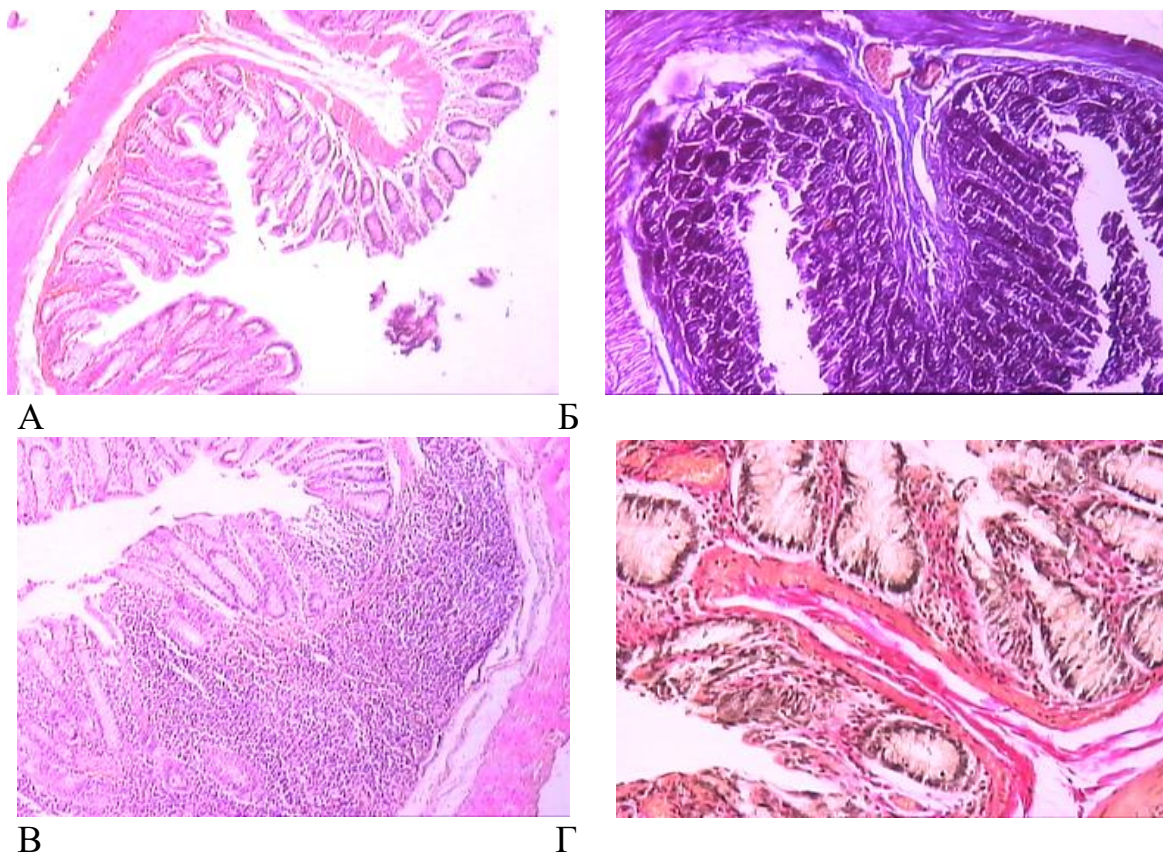


Рисунок 12. Морфологические изменения в стенке толстой кишки крыс в контрольной группе.

А. Общий план строения толстой кишки (представлен фрагмент слепой кишки), хорошо выраженная складчатость; Б. Слизистая оболочка покрывает складки сигмовидной кишки, в железах четко выраженная зернистость, у основания складки умеренно полнокровные сосуды; В. Общий план строения сигмовидной кишки в месте локализации лимфоидных образований; Г. Строма складки толстой кишки, представленная тонкими соединительнотканными волокнами и гладкими миоцитами.

Окраска: А,В – гематоксилин и эозин, x150; Б – по Гейденгайну, x150; Г – пикрофуксин, x300.

В течение первых 5 и 12 дней после начала эксперимента в стенке толстой кишки отмечено выраженное венозное и капиллярное полнокровие, наиболее ярко представленное в слизистой оболочке (Рисунок 13А). В отдельных поверхностных участках слизистой оболочки обнаружены кровоизлияния (Рисунок 13Б). При этом общая архитектоника складок толстой кишки и продукция слизистого секрета, характерная для эпителиальных клеток желез, по сравнению с контрольной группой не изменились (Рисунок 13В, Г).

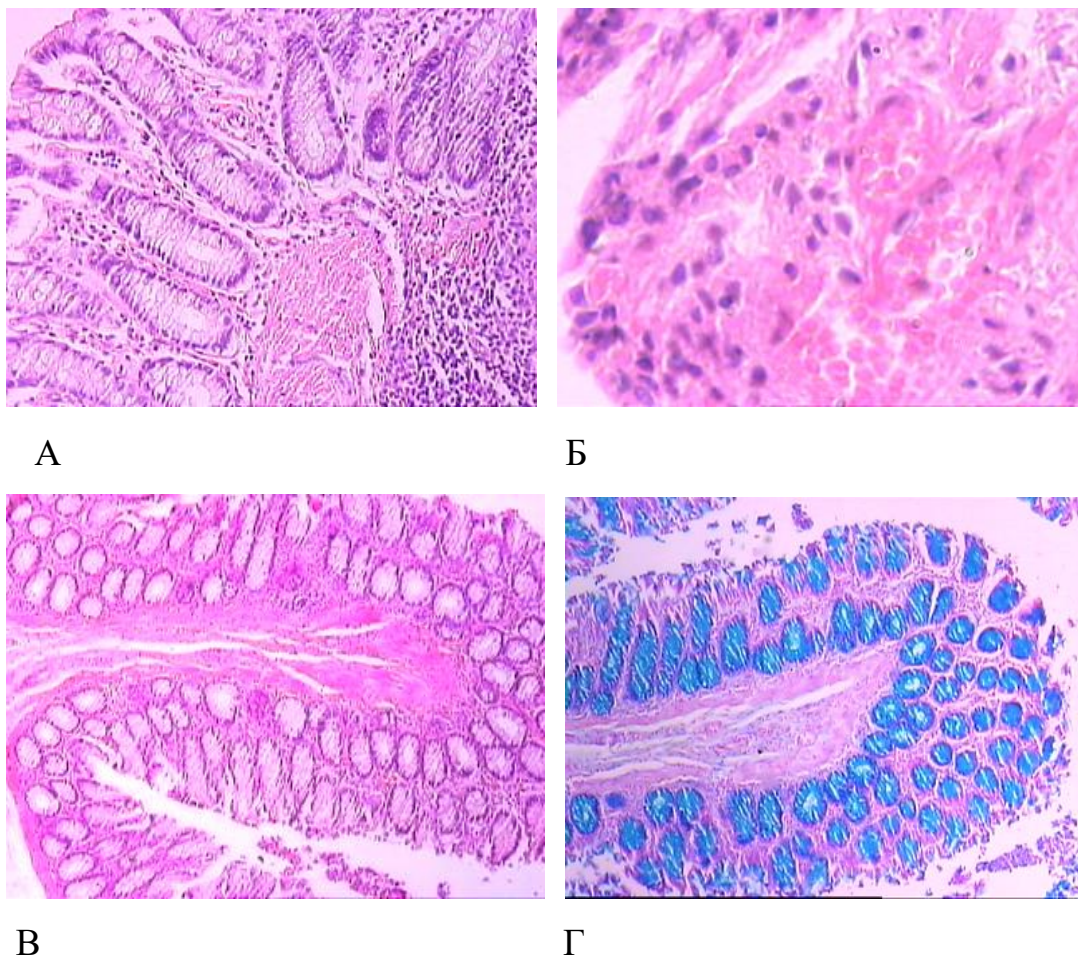


Рисунок 13. Морфологические изменения в стенке толстой кишки крыс при повышении внутрибрюшного давления на 5 и 12 день от начала эксперимента.

А. Венозное и капиллярное полнокровие в слизистой оболочке сигмовидной кишки, x300; Б. Полнокровие капилляров и точечное кровоизлияние в строме ворсин слизистой оболочки слепой кишки, x900; В. Общий план строения сигмовидной кишки, железы со светлым полупрозрачным содержимым, x150; Г. Тот же препарат, слизистое содержимое в эпителиоцитах желез сигмовидной кишки, x150.

Окраска: А-В – гематоксилин и эозин; Г – альциановый синий, муцикармин.

На 12 день от начала моделирования повышенного внутрибрюшного давления во всех оболочках толстой кишки отмечали довольно выраженный отек, интенсивность которого уменьшалась к 1 месяцу эксперимента, но не исчезала совсем (Рисунок 14А, Б). Также при использовании селективных окрасок можно было обратить внимание на уменьшение степени слизеобразования в клетках желез, особенно в поверхностных отделах слизистой оболочки (Рисунок 14В, Г).

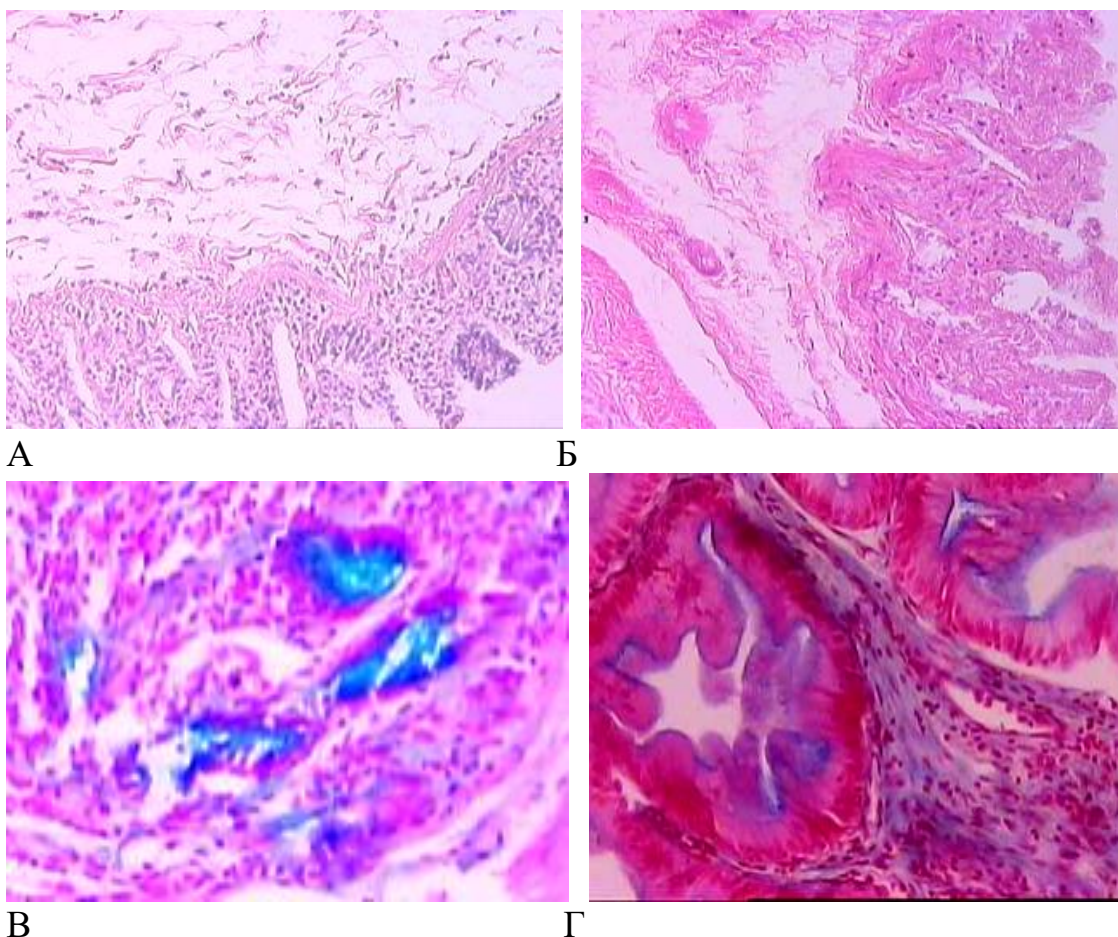


Рисунок 14. Морфологические изменения в стенке толстой кишки крыс при повышении внутрибрюшного давления на 12 день от начала эксперимента.

А. Отек подслизистой оболочки слепой кишки, 12 день эксперимента; Б. Отек подслизистой и мышечной оболочек слепой кишки, частичная десквамация эпителия ворсин, 1 мес. эксперимента; В. Уменьшение слизеобразования в слизистых железах ободочной кишки; Г. Снижение интенсивности слизеобразования эпителиоцитами желез в поверхностных отделах слизистой оболочки слепой кишки.

А,Б – гематоксилин и эозин, x150; В – альциановый синий, муцикармин, x450; Г – метиленовый синий, x450.

Спустя 3 месяца от начала эксперимента несколько изменялась архитектура складчатости толстой кишки, появлялись сглаженные складки с более тонким слоем слизистой оболочки, отдельные ворсины замещались соединительной тканью (Рисунок 15).

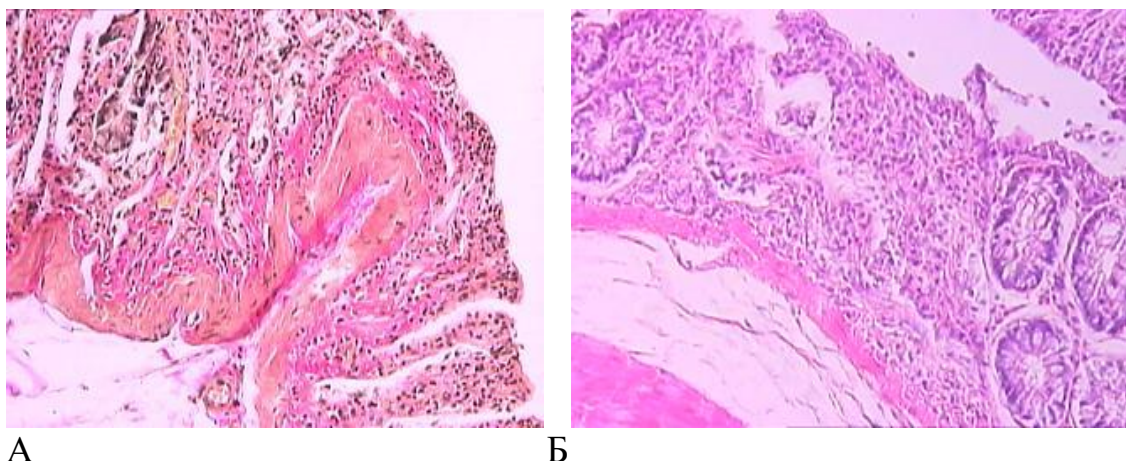


Рисунок 15. Морфологические изменения в стенке толстой кишки крыс при повышении внутрибрюшного давления к концу 3 месяца от начала эксперимента. А. Уплотнение складок и истончение железистой выстилки ободочной кишки; Б. Очаговый склероз и атрофия желез слепой кишки. Окраска: А – пикрофуксин, х150; Б – гематоксилин и эозин, х300.

На 6 месяц от начала эксперимента в отдельных участках слизистой оболочки толстой кишки обнаружены участки атрофии желез с замещением их зонами склероза (Рисунок 16А), при этом функционально образование слизистого секрета в железах было резко уменьшено (Рисунок 16Б). В мышечной оболочке кишки также было отмечено изменение соотношения мышечного и соединительно-тканного компонента в сторону увеличения объема соединительной ткани.

Итак, при экспериментальном моделировании повышенного внутрибрюшного давления наиболее значительные изменения нами были обнаружены в стенках тонкой и толстой кишки, причем их характер носил разную направленность в зависимости от сроков эксперимента.

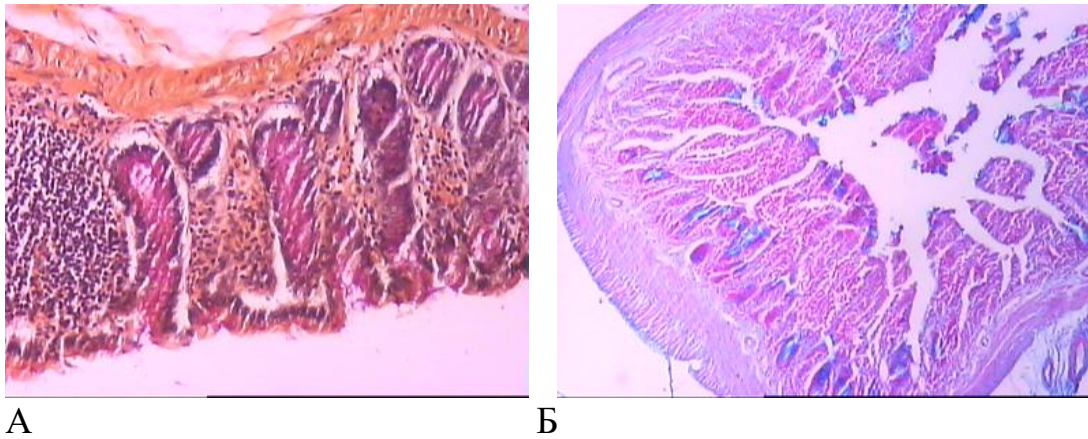


Рисунок 16. Морфологические изменения в стенке толстой кишки крыс при повышении внутрибрюшного давления к концу 3 месяца от начала эксперимента. А. Истончение слоя слизистой оболочки, замещение желез соединительной тканью; Б. Снижение интенсивности слизиобразования в железах слепой кишки. Окраска: А – по Маллори, x300; Б – альциановый синий, муцикармин, x150.

В течение первого месяца поддержания повышенного внутрибрюшного давления было отмечено преобладание острых сосудистых нарушений в виде полнокровия, точечных кровоизлияний, отека стромы во всех оболочках тонкой и толстой кишки. Подобного типа изменения были максимально выраженными на 12 день эксперимента, в последующем уменьшались в своей интенсивности к 1 месяцу от начала эксперимента. Функционально железы слизистой оболочки толстой кишки сохраняли хорошо выраженную продукцию слизи, в тонкой кишке утолщался муциновый слой в поверхностных отделах эпителиальной выстилки. Подобного характера экссудативные изменения соответствуют начальным этапам острого воспаления до фазы лейкопедеза и выраженной деструкции. В соотношении мышечного и склеротического компонентов стенки тонкого и толстого кишечника в ранние сроки эксперимента существенных изменений обнаружено не было, общая морфологическая архитектоника складчатости и строения железистой выстилки не отличалась от нормы.

Через 1 месяц от начала эксперимента в отдельных участках тонкой кишки отмечали выраженную десквамацию эпителия в поверхностных отделах ворсин, появление фибрина в участках деструкции, в слепой и ободочной кишке – очаговое уменьшение толщины железистой выстилки, что приводило к

появлению разновеликих складок и, в целом, к сглаживанию складчатой структуры толстой кишки.

По истечении 3 и особенно, 6 месяцев после начала эксперимента острые сосудистые изменения уменьшались в своей интенсивности, преобладающими становились морфологические изменения склеротического и атрофического характера. В средних и нижних отделах тонкой кишки, нарушалась архитектура железистой выстилки с уменьшением высоты и уплощением ворсин, в строме отдельных ворсин отмечали развитие соединительной ткани, Собственные железы кишки атрофировались, резко уменьшали функциональную активность по продукции слизи, на месте поверхностных повреждений и атрофированных желез развивалась соединительная ткань.

Резюме.

Таким образом, морфологические изменения в отделах желудочно-кишечного тракта лабораторных крыс, с одной стороны, показали, что с течением длительного времени (у лабораторных животных – начиная с конца 1 месяца и более) в стенке тонкой и толстой кишки вслед за альтеративно – воспалительными процессами развиваются изменения атрофического и склеротического характера, необратимые по своей сути. Эти данные могут служить морфологическим обоснованием установления оптимальных сроков закрытия кишечных стом после завершения острых экссудативных процессов, но до развития атрофии желез и склероза стенки кишки.

С другой стороны, результаты эксперимента свидетельствуют о развитии серьезных изменений органов ЖКТ, преимущественно со стороны тонкой и толстой кишки, в течение первого месяца повышения внутрибрюшного давления. При этом преобладают острые нарушения кровообращения стенки тонкой и толстой кишки, которые развиваются уже на 12 день от начала эксперимента, прогрессирующие к концу 1 месяца вплоть до развития деструктивных процессов в кишечной стенке. Данные изменения могут являться проявлениями ранней фазы острого воспаления, влияют на функцию кишечника, хотя и являются по сути обратимыми.

Развитие альтеративных и экссудативных изменений в стенке тонкой и толстой кишки, связанных сугубо с повышенным внутрибрюшным давлением, являются однонаправленными с патологией органов ЖКТ при ОКН и перитоните. Параллельность развития острых альтеративно-экссудативных морфологических изменений, безусловно, может способствовать утяжелению и удлинению по времени воспалительного процесса у пациентов с ОКН и перитонитом. Характер патологического процесса в кишечной стенке больных ОКН, осложненной перитонитом различной стадии, описан в следующем разделе 3 главы.

3.2. Морфологические изменения в стенке резецированной кишки у пациентов с непроходимостью кишечника в зависимости от стадии перитонита.

Для оценки морфологических изменений в стенке резецированной тонкой и толстой кишки нами были отобраны 9 больных с ОКН и перитонитом, оперированных в разные стадии перитонита. Показанием к резекции у пациентов кишки была спаечная непроходимость с образованием конгломератов, разделение которых без повреждения стенки было невозможно.

С целью получения представлений об изменениях, происходящих в стенке кишки при развитии перитонита и синдрома эндогенной интоксикации у пациентов с непроходимостью кишечника, нами были исследованы гистологические препараты операционного материала резецированных участков тонкой и толстой кишки.

При микроскопическом исследовании гистологических препаратов стенки резецированной кишки у больной с непроходимостью кишечника в реактивную стадию перитонита обращали на себя внимание острые изменения со стороны микроциркуляторного русла во всех оболочках кишки (Рисунок 17). На представленных препаратах видно, что в строме ворсин слизистой оболочки и особенно в подслизистом слое отмечается отек тканей, умеренное полнокровие капилляров и мелких венозных сосудов. Развитие экссудативных изменений может объясняться началом воспалительного процесса, не дошедшего еще до

формирования лейкопедеза и образования воспалительного инфильтрата в каких-либо слоях кишки.

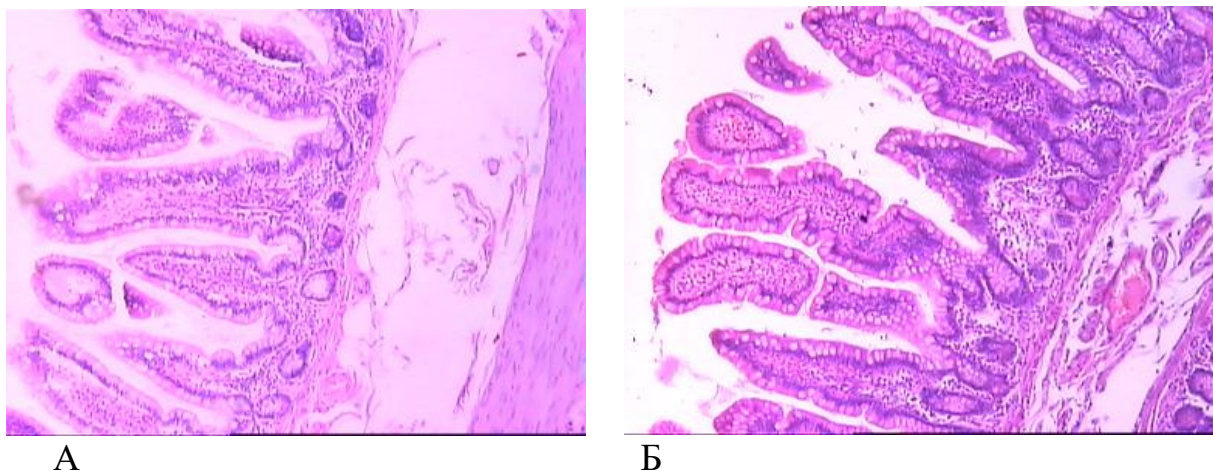


Рисунок 17. Морфологические изменения в стенке тонкой кишки при реактивной стадии перитонита (больная Ю., №№ 12774-83).

А, Б. Выраженный отек тканей в строме ворсин слизистой оболочки и подслизистом слое, умеренное полнокровие капилляров и мелких вен. Равные по величине ворсины и крипты, интенсивное слизеобразование в эпителиоцитах.

Окраска: гематоксилин и эозин, х150

Также хорошо видно, что слизистая оболочка представлена железистой эпителиальной выстилкой с примерно равной высотой ворсин и глубиной крипт, эпителиоциты плотно прилегают друг к другу, базальная мембрана выражена отчетливо, стратификация ядер в базальной части клеток сохранена. В бокаловидных эпителиоцитах отмечается достаточное образование секрета, слизи, о чем свидетельствует наличие в апикальных частях клеток большого количества слизесодержащих вакуолей (Рисунок 18А, Б), кроме того, можно было обратить внимание на наличие внутриэпителиальных лимфоцитов. Тем самым, функционально секреторные процессы со стороны слизистой оболочки сохраняются, признаки деструктивных изменений обнаружены не были.

В гистологических препаратах тонкой кишки была отмечена гиперплазия лимфатических образований. Обилие лимфоидной ткани отмечено в слизистой оболочке диффузно и вплоть до образования фолликулов, в подслизистом слое лимфатические фолликулы были больших размеров и со светлыми центрами, в

одном из препаратов в толще мышечной оболочки ближе к серозной оболочке скопление лимфоидной ткани напоминало по структуре лимфатический узел (Рисунок 18 В-Е).

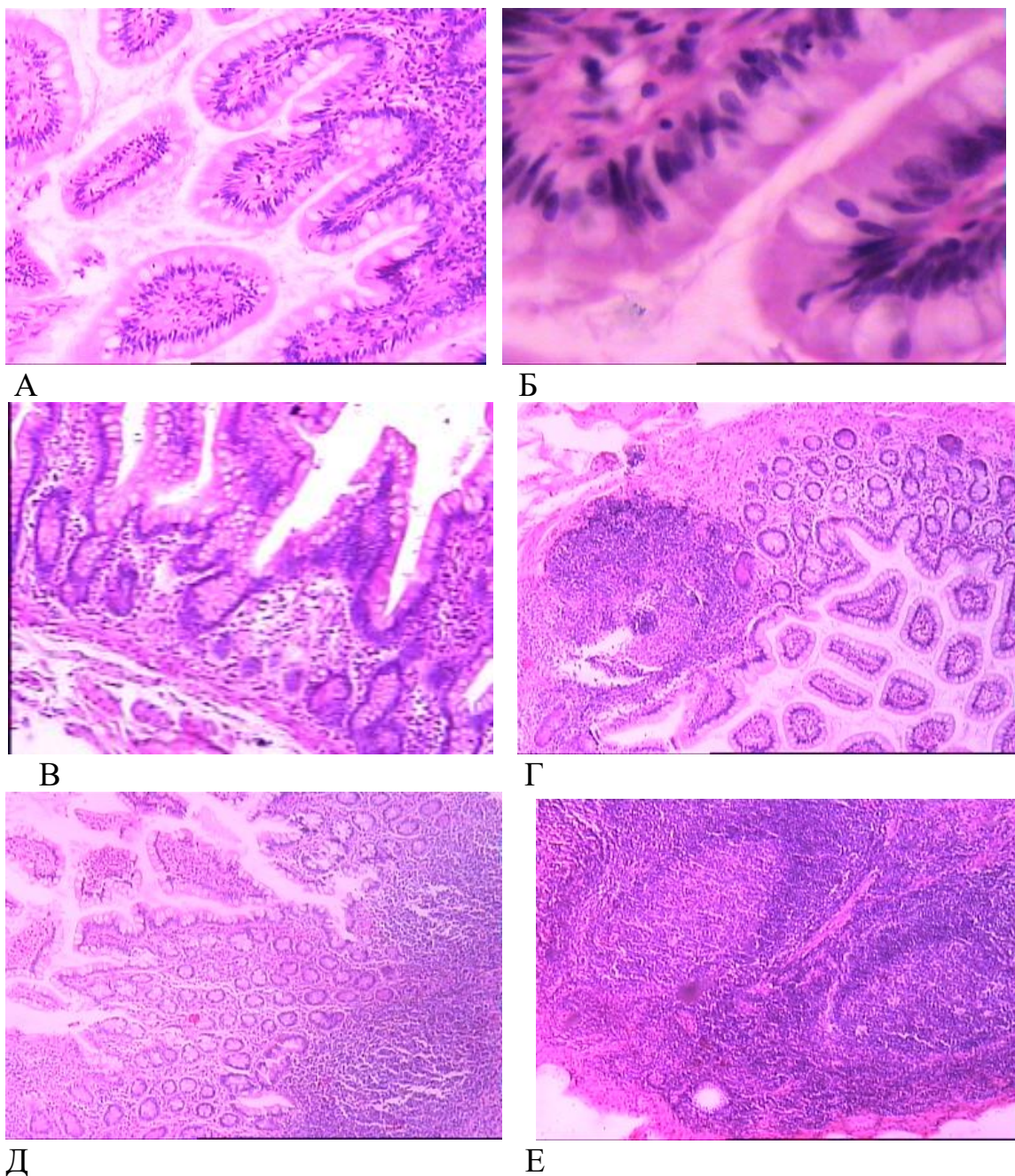


Рисунок 18. Морфологические изменения в стенке тонкой кишки при реактивной стадии перитонита (больная Ю., №№ 12774-83).

А, Б. Слизистый секрет в бокаловидных клетках эпителиальной выстилки ворсин, х300, 900; В. Диффузная лимфоидная инфильтрация в строме ворсин, х300; Г, Д. Лимфатические фолликулы в слизистой оболочке и подслизистой основе, х150; Е. Лимфоидная ткань под серозной оболочкой кишки, х150.

Окраска – гематоксилин и эозин.

Наличие выраженной гиперплазии со стороны лимфоидной ткани в совокупности с большим, чем в норме, числом внутриэпителиальных лимфоцитов свидетельствует о напряженности реактивных процессов в ответ на развитие патологического процесса в стенке кишки и, в целом, в организме.

При микроскопическом исследовании гистологических препаратов стенки резецированной тонкой и толстой кишки у больных в стадии энтеральной недостаточности перитонита при непроходимости кишечника обращало на себя внимание, что выраженность сосудистых изменений в стенке кишки была значительно больше. В подслизистом слое отмечался отек тканей, во всех слоях кишки капилляры и венозные сосуды, даже крупного калибра, находились в состоянии полнокровия (Рисунок 19 Б, В). В строме ворсин слизистой оболочки и в серозной оболочке вокруг капилляров можно было увидеть диапедез рассеянных лейкоцитов. Эти признаки свидетельствовали о ярко выраженном остром экссудативном воспалении.

Архитектоника слизистой оболочки нарушена не была, высота ворсин и глубина крипт примерно соответствовали друг другу по протяженности, среди эпителиоцитов было достаточно много функционирующих клеток, вырабатывающих секрет со щеточной каемкой розового цвета и вырабатывающих слизь бокаловидных клеток с прозрачными вакуолями (Рисунок 19А). В отдельных местах эпителиальной выстилки встречалась десквамация поверхностных клеток на вершинах ворсин, других признаков деструктивных изменений отмечено не было.

Что касается лимфатических образований кишки, то в эпителиальной выстилке число внутриэпителиальных лимфоцитов было достаточно большим, но диффузных лимфоидных образований в слизистой оболочке кишки отмечено не было. Как уже было указано нами выше, в строме ворсин клеточный компонент больше принимал характер лейкоцитарной инфильтрации. Лимфатические фолликулы подслизистого слоя гиперплазированы не были. Более того, встречались они в препаратах реже и были существенно меньшего размера. По

своей структуре в лимфатических фолликулах можно было отметить определенную разреженность клеток и обеднение лимфоцитами (Рисунок 19Г).

В совокупности, описанные нами изменения в стенке кишки при перитоните в стадии энтеральной недостаточности у больных с кишечной непроходимостью свидетельствуют о некотором истощении защитных реактивных механизмов на фоне ярко текущего острого воспалительного процесса.

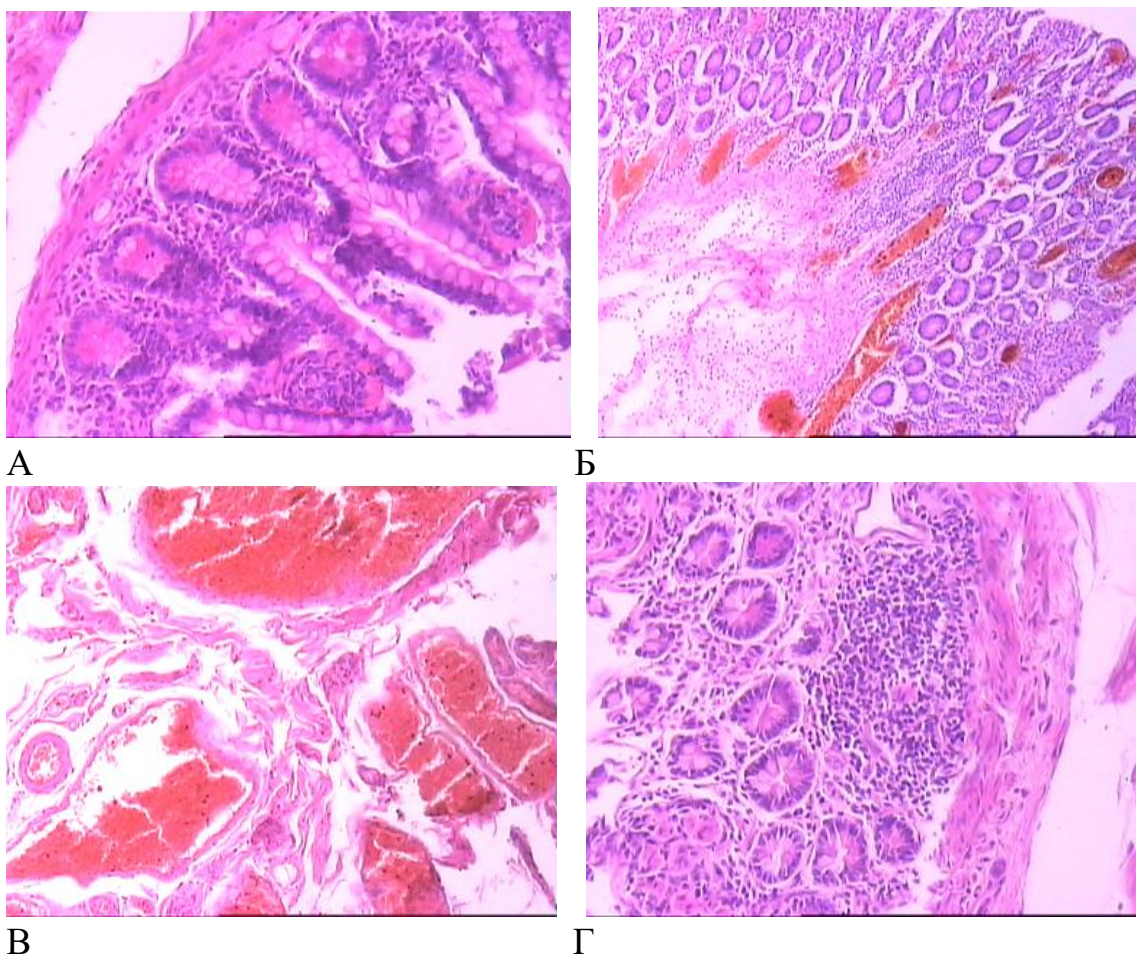


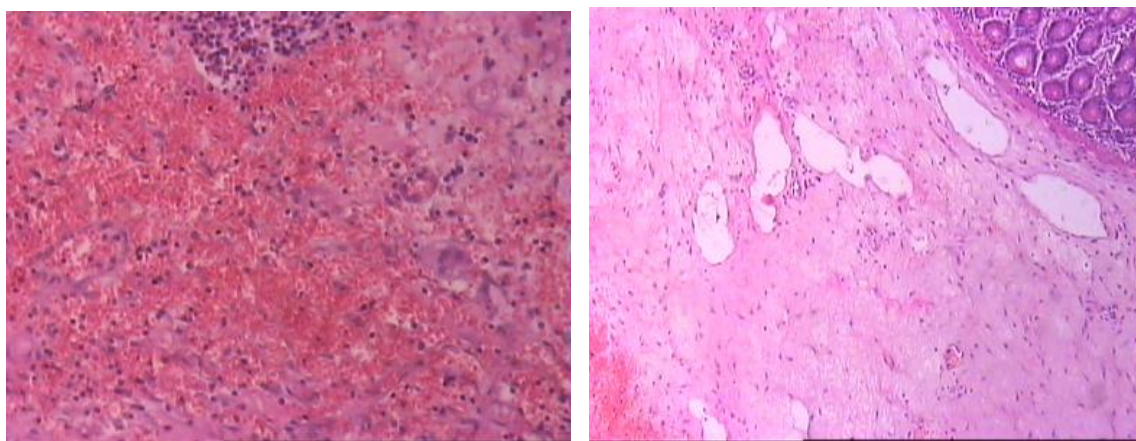
Рисунок 19. Морфологические изменения в стенке толстой кишки при перитоните в стадии энтеральной недостаточности (больная К., №№ 81585-96).

А. Наличие бокаловидных клеток в эпителиальной выстилке кишки, x300; Б, В. Полнокровие капилляров и венозных сосудов разного калибра, отек подслизистого слоя, x150; Г. Лимфатический фолликул подслизистого слоя с обеднением числа лимфоцитов, x300.

Окраска – гематоксилин и эозин.

Микроскопическое исследование гистологических препаратов стенки резецированной кишки у больных с непроходимостью кишечника и стадии бактериально-токсического шока показало, что стенка кишки в этих наблюдениях имеет значительные патологические изменения, прежде всего, обусловленные прогрессированием воспалительного процесса.

Острое воспаление морфологически имело характер ярко выраженного экссудативного гнойного воспаления, признаками которого являлись расширение и гиперемия капилляров и венозных сосудов, отек, наиболее выраженный в подслизистом слое, множественные кровоизлияния во всех оболочках кишки (Рисунок 20).



А

Б

Рисунок 20. Морфологические изменения в стенке тонкой кишки в стадию бактериально-токсического шока (больной К., №№ 10561-98).

А. Множество кровоизлияний на фоне лейкоцитарной инфильтрации в подслизистом и мышечном слоях кишки; Б. Выраженный отек подслизистого слоя, кровоизлияние, рассеянная лейкоцитарная инфильтрация.

Окраска – гематоксилин и эозин, x150.

Другим ярко выраженным признаком острого гнойного воспаления был лейкопедез с образованием диффузных и очаговых лейкоцитарных инфильтратов, обнаруживаемых во всех оболочках кишки (Рисунок 21). В некоторых гистологических препаратах хорошо определялись расширенные капилляры с краевым стоянием лейкоцитов и диапедезом их через сосудистую стенку (Рисунок 21В). Диффузная лейкоцитарная инфильтрация встречалась в слизистой оболочке.

В некоторых участках инфильтрация была настолько выраженной, что образовывала очаговые скопления по типу микроабсцессов (Рисунок 21Б). В других препаратах инфильтрация больше распространялась со стороны серозной оболочки, захватывая и мышечный слой, или же лейкоцитарная инфильтрация пронизывала всю толщу кишки по типу флегмоны.

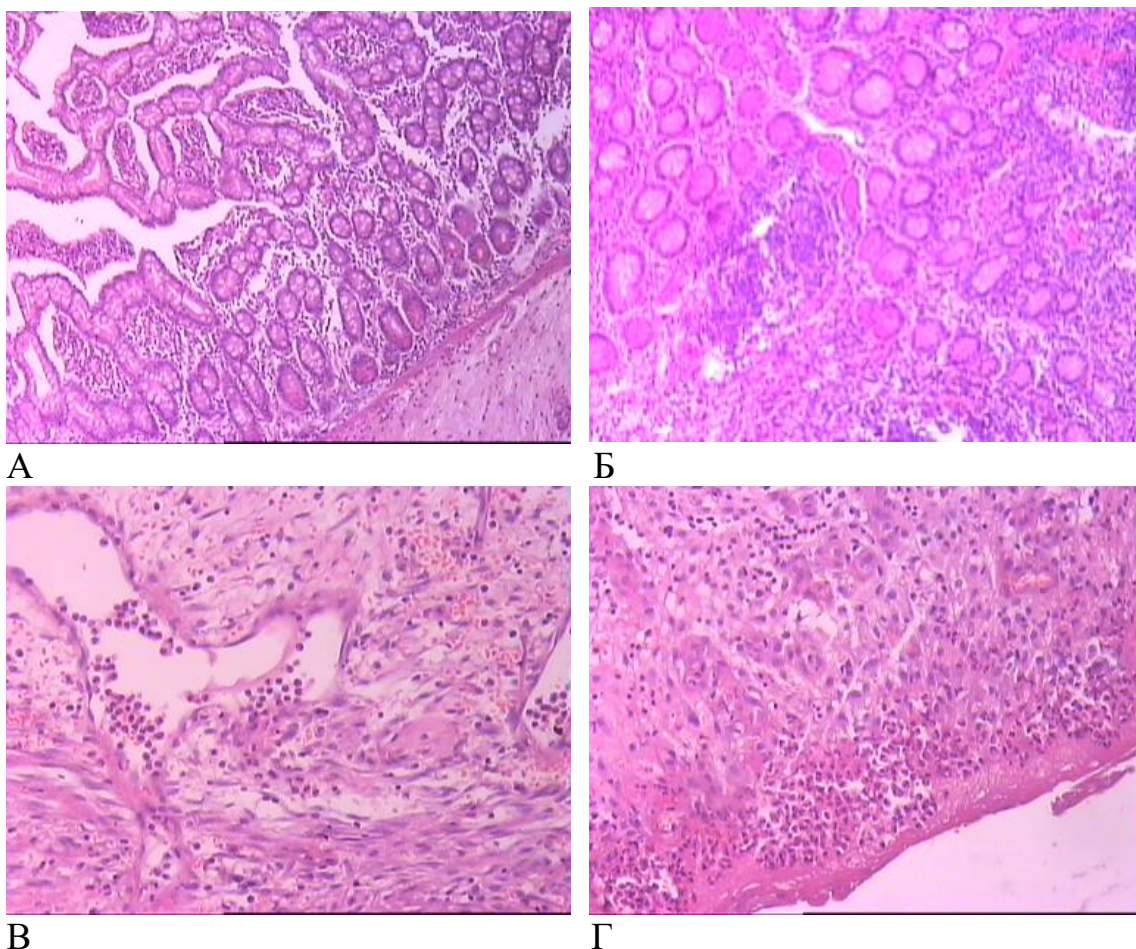


Рисунок 21. Морфологические изменения в стенке толстой кишки в стадию бактериально-токсического шока (больной К., №№ 88809-22).

А. Лейкоцитарная инфильтрация в слизистой оболочке, х 150; Б. Поверхностные микроабсцессы в слизистой оболочке, х150; В. Лейкопедез, х300; Г. Лейкоцитарная инфильтрация со стороны серозной оболочки кишки, х300
 Окраска – гематоксилин и эозин.

Воспалительные изменения сопровождались нарушением архитектоники эпителиальной выстилки слизистой оболочки. Как правило, ворсины выглядели более вытянутыми с явным преобладанием их длины по сравнению с глубиной крипт (Рисунок 22 А). Встречалась также гиперплазия собственных желез и

пролиферация выстилающего эпителия. Напротив, в других участках слизистой оболочки кишки отмечались деструктивные процессы - разрушение железистой выстилки на фоне выраженной лейкоцитарной инфильтрации и других морфологических признаков острого воспаления с образованием зон эрозий (Рисунок 22Б – Г).

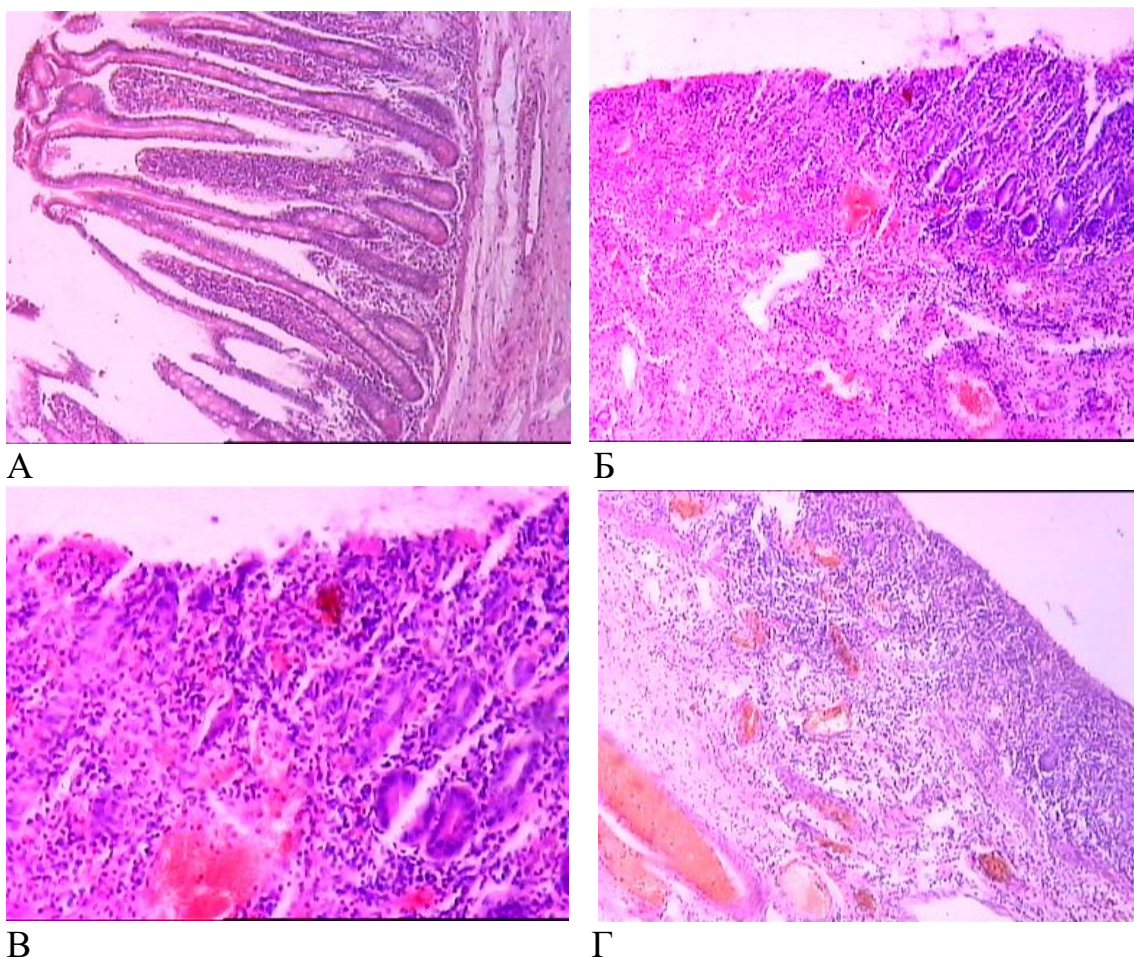


Рисунок 22. Морфологические изменения в стенке толстой кишки в стадию бактериально-токсического шока (больной К., №№ 88809-22).

А. Слизистая оболочка с преобладанием высоты ворсин, неглубокими криптами, выраженной лейкоцитарной инфильтрацией; Б - Г. Зоны деструкции эпителиальной выстилки слизистой оболочки на фоне воспаления.

Окраска – гематоксилин и эозин, x150.

Функциональная секреторная активность эпителиоцитов в более сохранных участках слизистой оболочки была значительно снижена, что выражалась в резком уменьшении количества эпителиоцитов с наличием секрета и слизи в апикальной части клеток. Эти признаки видны и на представленных выше микропрепаратах в участках с наличием желез, но менее обращают на себя

внимание в связи с выраженностью воспалительных изменений. Отчетливо можно проиллюстрировать снижение секреторной активности желез в гистологических препаратах больного П., в которых воспалительные изменения были несколько менее выраженными (Рисунок 23).

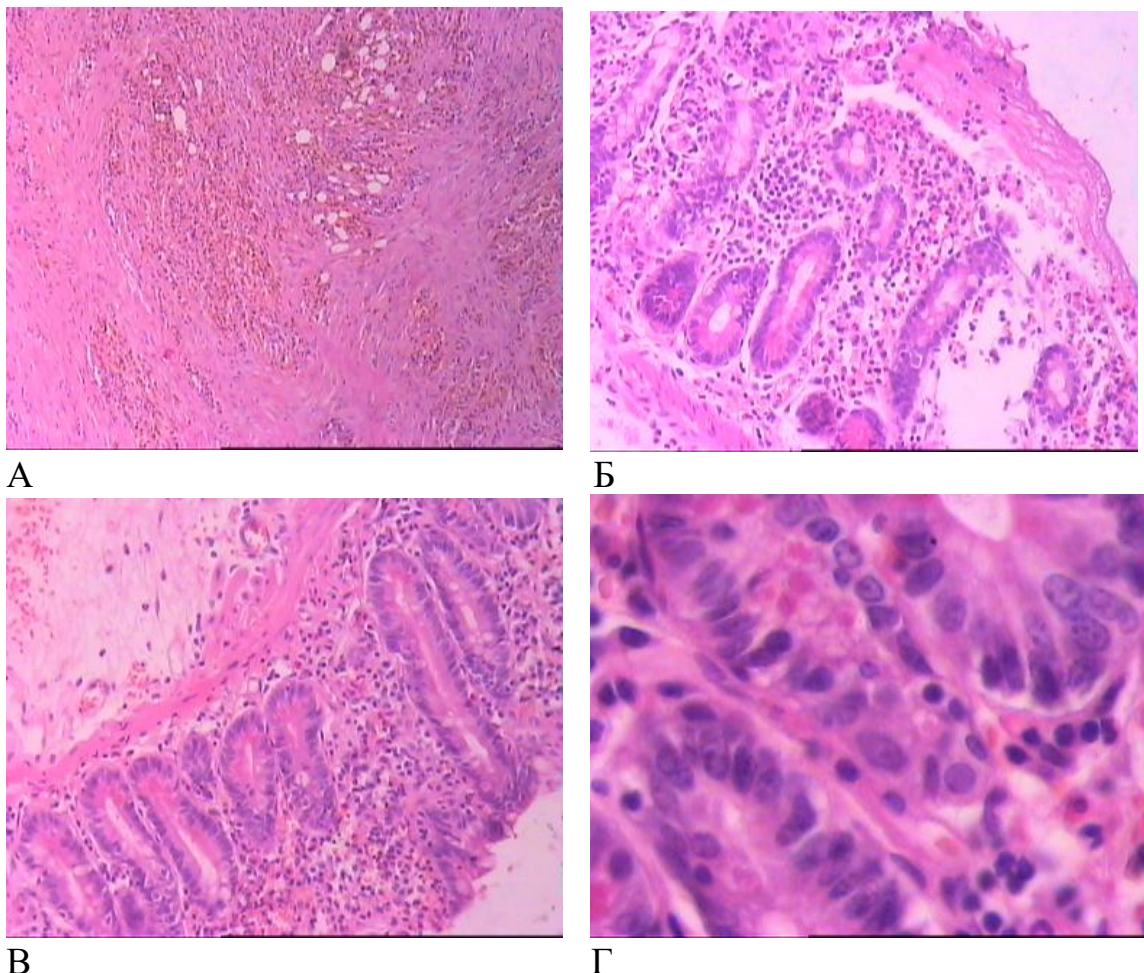


Рисунок 23. Морфологические изменения в стенке толстой кишки в стадию бактериально-токсического шока (больной П., №№ 88231-36).

А. Кровоизлияния и лейкоцитарная инфильтрация в стенке кишки, х150; Б, В. Участки поверхностной деструкции эпителиальной выстилки слизистой оболочки с наложением фибрина и лейкоцитарной инфильтрацией, железы содержат лишь единичные бокаловидные клетки, х300; Г. Отсутствие слизистого секрета в апикальной части эпителиоцитов, одиночные внутриэпителиальные лимфоциты, х900.

Окраска – гематоксилин и эозин.

На препаратах видно, что при наличии всех признаков острого гнойного воспаления в стенке кишки и поверхностных деструктивных изменений в

слизистой оболочке (Рисунок 23А, Б) среди эпителиоцитов встречаются лишь единичные клетки с наличием секреторных вакуолей, на большом увеличении видны отдельные внутриэпителиальные лимфоциты (Рисунок 23В, Г).

Во всех наблюдениях при кишечной непроходимости и стадии бактериально-токсического шока в гистологических препаратах практически не встречались лимфатические фолликулы подслизистого слоя, что в сочетании с выраженным гнойным воспалением свидетельствует об истощении реактивных процессов.

Итак, при морфологическом исследовании стенки удаленной в ходе операции тонкой и толстой кишки у пациентов с ОКН и перитонитом, обнаружено, что при перитоните в реактивной стадии развиваются наиболее ранние экссудативные изменения острого воспаления без формирования лейкоцитарных инфильтратов. В стадию энтеральной недостаточности к процессам экссудации присоединяются отчетливо выраженные деструктивные изменения кишечной стенки и лейкопедез, в стадию бактериально-токсического шока преобладающим признаком острого гнойного воспаления становится очаговая или диффузная лейкоцитарная инфильтрация во всех оболочках кишки.

Данные изменения сопровождаются вначале активацией реактивных процессов и гиперплазией лимфоидной ткани, а по мере нарастания тяжести гнойного воспаления – гипоплазией со стороны лимфоидной ткани и снижением, тем самым, местной реактивности.

Резюме.

Таким образом, проведенное морфологическое исследование стенки резецированной кишки у пациентов с непроходимостью кишечника показало, при значительно более выраженном масштабе, схожесть и однонаправленность патологического процесса, особенно в ранние сроки, с обнаруженными нами изменениями в стенке тонкой и толстой кишки при экспериментальном моделировании повышенного внутрибрюшного давления. Тем самым, взаимное влияние разных факторов усугубляет и утяжеляет течение воспалительного процесса. Ликвидация одного фактора – в данном случае повышенного

внутрибрюшного давления – благодаря применяемой лапаростомии у пациентов с ОКН и перитонитом, способствует уменьшению выраженности воспаления и снижению риска развития осложнений.

Результаты морфологического исследования стенки резецированной кишки показали прямую зависимость степени развития патологического процесса и утяжелением перитонита по стадиям. Безусловно известный факт, что стадия перитонита напрямую связана с глубиной поражения и выраженности гнойного воспаления. Однако, кроме того, нами отмечено, что нарастание степени тяжести перитонита сопровождается постепенным снижением секреторной активности и барьерной функции эпителиальной выстилки слизистой оболочки кишки, а также понижением гиперпластических реактивных процессов со стороны лимфатической системы. Сочетание описанных патологических процессов указывает на повышение риска несостоятельности швов при наложении межкишечного анастомоза в таких условиях.

Глава 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ

4.1. Клинико-лабораторная и инструментальная диагностика острой кишечной непроходимости, ее причины и стадии перитонита в группах исследования

В первой группе пациентов с ОКН у 75 были сформированы первичные анастомозы, среди них мужчин было 31 (41,3%), женщин - 44 (58,7%). Во второй группе пациентов с ОКН у 85 были сформированы стомы, среди них мужчин было 44 (51,8%), женщин – 41 (48,2%). Возраст пациентов представлен на графиках (Рисунок 24).

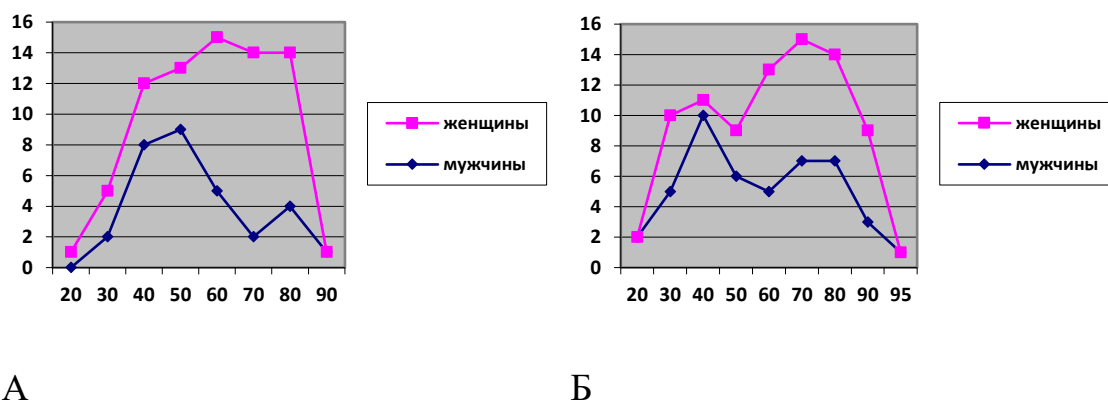


Рисунок 24. Графическое распределение больных по полу и возрасту.

А. 1 группа исследования; Б. 2 группа исследования

По оси абсцисс – возраст больных (лет); по оси ординат – количество больных.

Как следует из графиков, наибольшее число мужчин в обеих группах исследования было в возрасте от 30 до 60 лет, тогда как женщин - от 50 до 80 лет, в абсолютных цифрах женщин было несколько больше. Соответственно, учитывая возраст больных, среди женщин преобладали пациентки с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями.

Диагностика ОКН у больных была основана на данных клинического, клинико-лабораторного, рентгенологического и ультразвукового методов исследования. При поступлении больным проводили рентгеноскопию и рентгенографию грудной клетки и брюшной полости в условиях естественной

контрастности. Выявляли прямые и косвенные признаки ОКН и перитонита: высокое стояние и ограничение подвижности диафрагмы, нечёткость контуров поясничных мышц, плевро-лёгочный синдром - скопление жидкости в плевральной полости, воспалительную инфильтрацию в базальных сегментах левого лёгкого. К специфическим симптомам, характерным для ОКН и перитонита, относили выраженное вздутие петель тонкой и толстой кишки в сочетании с наличием в них уровней жидкости. Данные признаки отчетливо выявлялись у 54 (33,8%) больных.

Функциональными нарушениями при ОКН и перитоните были замедление и ускорение эвакуации из желудка, дуоденостаз, наличие горизонтального уровня жидкости в луковице двенадцатиперстной кишки. Эти признаки были выявлены при поступлении у 97 (60,6%) больных. Проба по П.Н. Напалкову проведена 65 (40,6%) больным с рецидивной спаечной тонкокишечной непроходимостью, с опухолями тонкой и толстой кишки, с желчнокаменной непроходимостью.

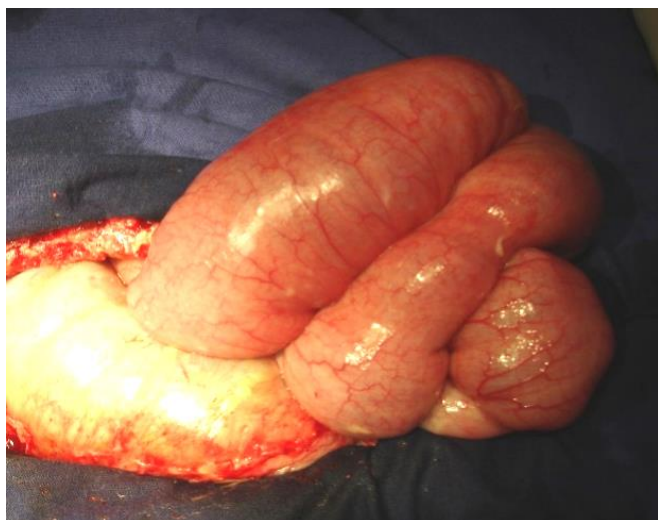
Наши наблюдения показали, что в ранние сроки клиническая картина странгуляционной острой кишечной непроходимости была схожа с острым тромбозом мезентериальных сосудов. Причем после лапаротомии, выполненной в ранние сроки, макроскопические изменения кишечника были практически неразличимы до момента выявления причины странгуляции и её устранения.

Примером может послужить клиническое наблюдение больного З., 65 лет (клинический пример № 1, ист. б-ни № 9029/805), который был оперирован спустя 12 часов с момента развития клиники ОКН. Окончательный клинический диагноз – странгуляционная тонкокишечная непроходимость (Рисунок 25).

Отчётливо макроскопические изменения в кишечнике при острых нарушениях кровообращения в бассейне верхней брыжеечной артерии и сегментарных тромбозах определялись при поздней постановке диагноза и развитии глубокой ишемии в стенках кишечника.

Примером может служить клиническое наблюдение больной Р., 75 лет (клинический пример № 2, ист. б-ни № 2008/195), которая была прооперирована

спустя 24 часа с момента развития клиники ОКН. Окончательный клинический диагноз – острое нарушение мезентериального кровообращения (Рисунок 26).



А



Б

Рисунок 25. Макроскопические изменения в брюшной полости у больного З, 65 лет (клинический пример № 1). В лапаротомной ране видны расширенные петли тонкой кишки розово-красного цвета с гиперемией сосудов серозной оболочки; причина ОКН - шнуровидная спайка в терминальном отделе подвздошной кишки, вокруг которой наступил заворот тонкой кишки.

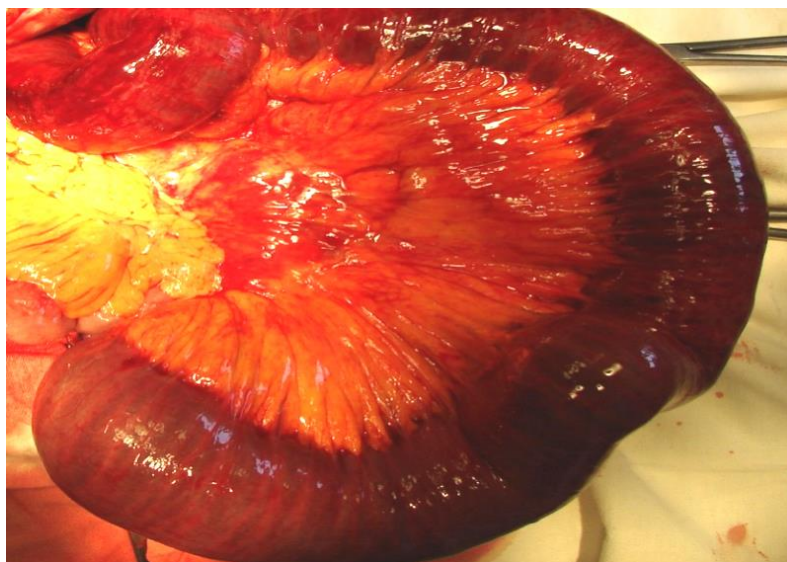


Рисунок 26. Макроскопические изменения в брюшной полости у больной Р, 75 лет (клинический пример № 2). В лапаротомной ране видны умеренно расширенные, с дряблой стенкой, петли тонкой кишки синюшно-багрового цвета с участками некроза, но без перфорации, что обусловлено острым тромбозом мезентериальных сосудов.

Сравнительно стёрто протекала у больных острая желчнокаменная непроходимость. При поступлении была типичная клиника острого холецистита, которая на фоне консервативной терапии внезапно обрывалась, а спустя 1-2 суток возникла клиническая картина ОКН. Окончательно диагноз устанавливали только во время операции.

У больных с клиникой ОКН в обязательном порядке проводили ультразвуковое исследование брюшной полости, которое позволяло выявить в ней свободную жидкость (Рисунок 27).

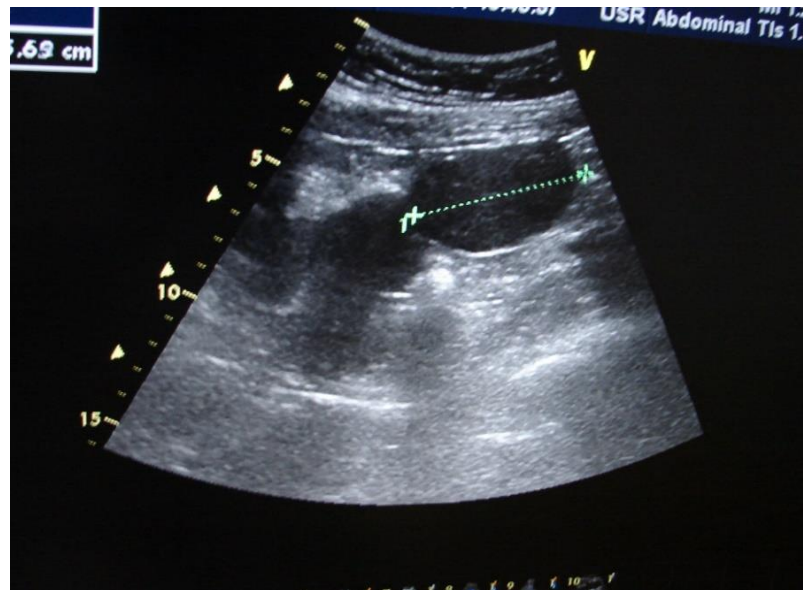


Рисунок 27. УЗИ брюшной полости у больного В., 54 лет, (ист. б-ни № 9322/911) при развёрнутой клинической картине острой тонкокишечной непроходимости. Видны расширенные петли тонкой кишки с наличием в них уровней жидкости. При визуальном наблюдении видны маятникообразные движения в петлях кишечника. В брюшной полости определяется свободная жидкость.

Для постановки диагноза и установления причины ОКН в некоторых, более сложных для диагностики случаях, проводили компьютерную томографию брюшной полости с контрастированием по поисковой программе. Положительные результаты применения компьютерной томографии для диагностики ОКН иллюстрируется клиническим примером.

Клинический пример № 3. Больная В., 1955 г.р. (ист. б- ни № 65028), поступила в хирургическое отделение ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина

14.03.2014 г. с диагнозом: ЖКБ, обострение хронического холецистита. Из анамнеза выяснилось, что заболевание началось с развития болевого синдрома в брюшной полости справа, в дальнейшем боли уменьшились в интенсивности, к врачу не обращалась. Была вызвана бригада скорой помощи, так как стала нарастать лихорадка, на момент поступления – 38,5°. При пальпации живота болезненность слабой интенсивности определялась по всему животу, больше справа. Было принято решение консервативного ведения пациентки, УЗИ брюшной полости признаков свободной жидкости в брюшной полости не выявило, было отмечено некоторое расширение петель тонкой кишки. Была заподозрена острая кишечная непроходимость, однако причина первоначально установлена не была. На второй день пребывания больной в стационаре и на пятый день с момента начала заболевания состояние больной ухудшилось, клинические признаки ОКН стали четкими, была выполнена компьютерная томография, по результатам которой удалось установить наличие периаппендикулярного инфильтрата (Рисунок 28).

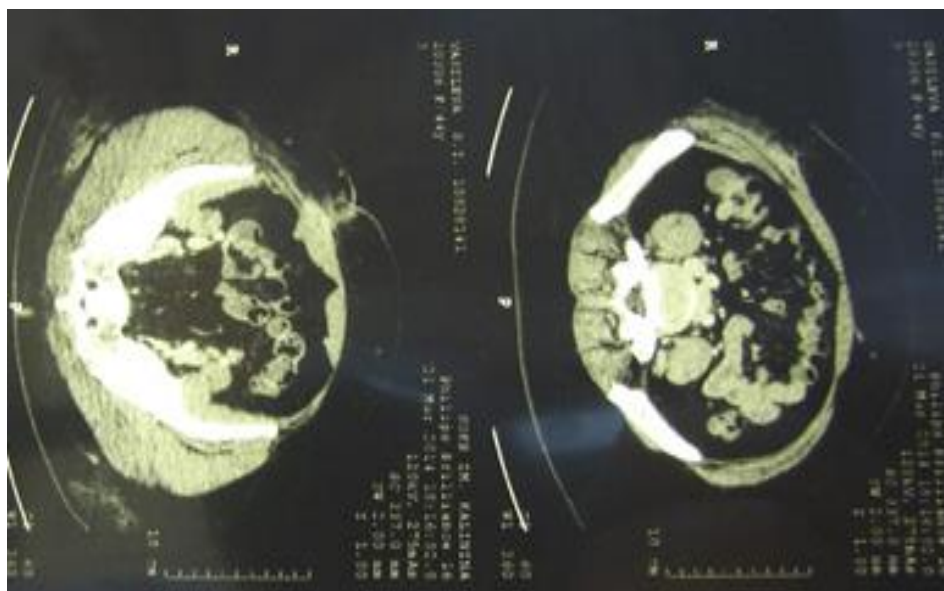


Рисунок 28. Компьютерная томография брюшной полости у больной В. при наличии клинической картины острой тонкокишечной непроходимости (клинический пример № 3). Виден периаппендикулярный инфильтрат и расширенные петли тонкой кишки.

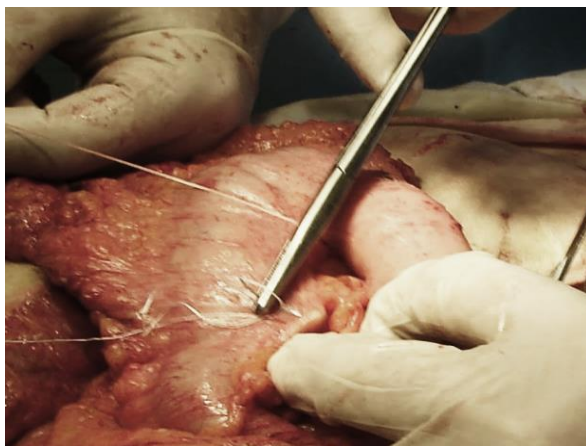
Больной было выполнено хирургическое вмешательство аппендэктомии с резекцией вовлеченной в инфильтрат части подвздошной кишки. Послеоперационный период протекал без осложнений, больная выписана на 12 день пребывания в стационаре.

Анализ истории болезни больной В. показывает, что неправильная интерпретация клинических симптомов начала заболевания при поступлении в стационар, отказ от применения дополнительных инструментальных методов исследования для поиска причин лихорадки у больной, которая стала доминирующим признаком, когда боли в животе стихли, привело к развитию тяжёлого осложнения острого аппендицита. Инфильтрат, образовавшийся вокруг флегмонозно изменённого червеобразного отростка, привёл к развитию острой кишечной непроходимости. Только лишь применение компьютерной томографии способствовало постановке правильного диагноза и выполнению, хотя и с большим опозданием, операции. Адекватный и обоснованный объём операции позволил добиться выздоровления больной.

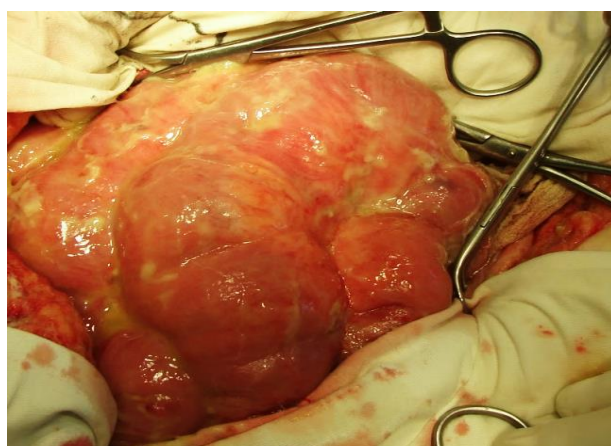
Таким образом, из 160 больных у 48 диагноз ОКН был подтверждён в первые 6 часов госпитализации (30,1%), и пациенты были прооперированы. У 65 больных потребовалось проведение пробы по П.Н. Напалкову, и диагноз был установлен в сроки от 12 до 24 часов (40,6%). У 47 больных возникли трудности, потребовавшие применения различных, в том числе инструментальных, методов обследования для постановки диагноза и пациенты были оперированы в сроки от 48 часов до 7 суток (29,3%).

Стадию ОГП определяли, ориентируясь на клинико-лабораторные показатели и на макроскопические изменения в брюшной полости – наличие и характер экссудата, степень расширения, интенсивность гиперемии и перистальтику петель кишечника. При реактивной стадии перитонита экссудат в брюшной полости не определялся или был серозно-геморрагическим, петли кишечника практически не были расширены и перистальтировали, среднее значение МИП составило 8 ± 1 балл. При нарастании тяжести перитонита экссудат приобретал фибринозно-гнойный и гнойно-фибринозный характер, петли

кишечника были расширены, интенсивно гиперемированы, вяло перистальтировали, либо не перистальтировали совсем (Рисунок 29). Среднее значение МИП в стадию энтеральной недостаточности составило 16 ± 2 балла, в стадии БТШ и ПОН - 24 ± 1 и 41 ± 2 соответственно.



А



Б

Рисунок 29. Макроскопическая характеристика петель кишечника при различных стадиях острого перитонита.

А. Петли кишечника при реактивной стадии перитонита, отсутствие экссудата, слабая гиперемия, отсутствие вздутия петель (больная К., 52 лет ист. б-ни № 4830/485); Б. Петли кишечника при стадии энтеральной недостаточности, петли кишечника вздуты, гиперемированы, покрыты фибринозно-гнойным экссудатом (больная И., 73 лет, ист. б-ни № 18840/1672).

Лабораторные и биохимические анализы крови, взятой у больных с ОКН перед выполнением операции, были сгруппированы в подгруппы по стадиям перитонита. Показатели у больных 1 и 2 групп исследования в зависимости от стадии перитонита представлены в таблице 14 и 15 соответственно.

Статистическое сравнение показателей по критерию t с аналогичными значениями при первой стадии перитонита в обеих группах показало достоверность различий по большинству показателей. Это означает, что в обеих группах больных с нарастанием степени тяжести перитонита показатели красной и белой крови, биохимические показатели значительно ухудшались – усиливались проявления анемии, нарастал лейкоцитоз со сдвигом влево и уровни билирубина, мочевины и креатинина в крови.

Таблица 14 – Лабораторные и биохимические показатели у больных 1 группы перед выполнением операции в зависимости от стадии перитонита

Лабораторные и биохимические показатели крови	Стадия перитонита			
	Р	ЭН	БТШ	ПОН
Гемоглобин (г/л)	124±11	119±8	94±10*	96±9*
Эритроциты ($\times 10^{12}/\text{л}$)	3,22±0,08	3,18±0,07	3,06±0,10	3,10±0,09
Лейкоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	12,4±2,1	17,8±0,5	22,1±3,2	28,2±1,8*
Миелоциты (%)	0	0	1±0,01	2±0,01
Юные (%)	0	0	2±0,02	3±0,01
Палочкоядерные (%)	4,2±0,02	5,4±0,01	8,9±0,03*	12,3±0,02*
Сегментоядерные (%)	71,6±6,4	76,8±4,8*	78,7±7,1*	82,1±6,8*
Плазматические клетки (%)	0	0,4±0,01	0,7±0,03*	1,2±0,02*
Лимфоциты (%)	23,2±1,2	12,1±1,1*	9,3±0,8*	7,8±0,9*
Билирубин общий (мкмоль/л)	10,9±0,3	12,4±0,2	26,7±1,1*	48,6±2,8*
Глюкоза (ммоль/л)	9,9±1,6	8,3±1,1	5,8±0,8*	6,54±0,7*
Мочевина (ммоль/л)	8,44±0,9	9,8±0,5	30,8±2,1*	27,3±1,6*
Креатинин (ммоль/л)	102,1±9,5	95,1±8,7	152,9±12*	334±14,2*
* разница статистически достоверна в сравнении с первой стадией перитонита при $p \leq 0,05$				

Таблица 15 – Лабораторные и биохимические показатели у больных 2 группы перед выполнением операции в зависимости от стадии перитонита

Лабораторные и биохимические показатели крови	Стадия перитонита			
	Р	ЭН	БТШ	ПОН
Гемоглобин (г/л)	127±10	116±8	92±6*	89±7*
Эритроциты ($\times 10^{12}/\text{л}$)	3,18±0,04	3,04±0,01	3,01±0,02*	3,11±0,01
Лейкоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	11,8±2,1	16,7±3,1*	24,2±3,4*	26,9±2,7*
Миелоциты (%)	0	1±0,01	2±0,01	1±0,01
Юные (%)	0	1±0,01	1±0,01	2±0,02
Палочкоядерные (%)	2,7±0,03	4,6±0,02*	9,6±0,1*	11,1±0,09*
Сегментоядерные (%)	70,4±9,1	76,9±6,2*	78,7±8,2*	79,2±5,7*
Плазматические клетки (%)	0	0,6±0,01	0,9±0,03*	1,4±0,02*
Лимфоциты (%)	20,1±2,1	11,5±0,6*	6,3±0,7*	4,5±0,1*
Билирубин общий (мкмоль/л)	11,2±0,4	16,2±0,3*	21,3±0,5*	50,1±0,5*
Глюкоза (ммоль/л)	9,2±1,4	7,9±1,1	4,7±0,9*	6,78±0,9*
Мочевина (ммоль/л)	7,68±0,8	8,79±1,1	36,4±2,3*	24,7±2,2*
Креатинин (ммоль/л)	103,1±9,7	94,4±9,3	165,1±11*	365±12,1*
* разница статистически достоверна в сравнении с первой стадией перитонита при $p \leq 0,05$				

Выявленные закономерности объективно подтверждают усугубление тяжести состояния больных по стадиям перитонита, с другой стороны, лабораторно-биохимические показатели коррелируют и с макроскопическими интраоперационными изменениями в брюшной полости, подтверждая их объективность и возможность использования в практике.

В свою очередь, попарная проверка достоверности различий в значении каждого показателя по стадиям перитонита между двумя группами исследования показала отсутствие значимых различий в результатах лабораторно-биохимических показателей по изучаемым группам, подтверждая тем самым однородность групп сравнения (при $p \leq 0,05$).

Отсутствие достоверных различий в двух изучаемых группах и, следовательно, однородность групп, подтверждается также при оценке тяжести состояния больных согласно интегральным баллам шкалы APACHE II и шкалы полиорганной дисфункции SOFA (Таблица 16).

Таблица 16 – Оценка тяжести состояния больных 1 и 2 групп исследования перед выполнением операции в зависимости от стадии перитонита

Тяжесть состояния, баллы	1 группа, стадия перитонита			
	Р	ЭН	БТШ	ПОН
APACHE II	2,3±0,4	12,4±1,2	16,1±3,5	26,6±3,1
SOFA	0	2,8±0,6	7,9±0,9	9,8±0,7
	2 группа, стадия перитонита			
	Р	ЭН	БТШ	ПОН
APACHE II	3,4±0,6	11,8±3,1	17,8±4,2	27,2±5,2
SOFA	0	3,7±0,3	8,1±0,5	10,2±0,9
* разница статистически достоверна при попарном сравнении стадий перитонита 1 и 2 групп при $p \leq 0,05$				

Как следует из таблицы, ни одно из интегральных балльных значений не имеет достоверности различий в изучаемых группах по отдельным стадиям перитонита.

Резюме.

Анализ результатов проведенного обследования больных свидетельствует о том, что классического клинического и клинико-лабораторного обследования с

применением рентгенологического и ультразвукового методов в большинстве случаев было достаточно для диагностики ОКН и перитонита, установления причины острой кишечной непроходимости. У 70,7% больных диагноз был поставлен в первые сутки заболевания. В то же время, у трети пациентов диагностика была затруднена, требовала применения более точных методов исследования, в частности, компьютерной томографии.

Наибольшие трудности возникали при стертом и замаскированном течении ОКН, что встречалось при желчнокаменной непроходимости, острых нарушениях мезентериального кровообращения, некоторых наблюдениях спаечной непроходимости. Чаще трудности дифференциальной диагностики, определения причины ОКН встречались у женщин, для которых пик частоты кишечной непроходимости приходится на возрастной интервал 50-80 лет, отягощенный наличием нескольких сопутствующих заболеваний.

Также результаты обследования больных обеих групп исследования показали их однородность по возрастно-половому составу, наличию и числу сопутствующей патологии, соотношению степени тяжести острой кишечной непроходимости и перитонита по клинико-лабораторным показателям и оценке тяжести состояния по интегральным шкалам, что подтверждено статистически. Это означает, что группы больных с разными способами хирургического лечения по данным признакам однородны и могут быть достоверно сравнены между собой по результатам.

4.2. Результаты хирургического лечения острой кишечной непроходимости у больных с перитонитом в 1 группе исследования

В первую группу исследования, как уже отмечалось выше, вошли 75 больных с острой кишечной непроходимостью, которым после радикального устранения причины непроходимости и резекции части кишки накладывали межкишечный анастомоз.

Этиология ОКН у больных 1 группы представлена в Таблице 17.

Таблица 17 – Причины острой кишечной непроходимости у больных 1 группы

Причины	Муж	Жен	Число больных	
			абс.	%
Причины острой кишечной непроходимости, осложненной перитонитом				
Спаечная кишечная непроходимость	15	26	41	54,7
Ущемленная бедренная грыжа	5	2	7	9,3
Опухоль тонкой и ободочной кишки	3	2	5	6,7
Ущемленная пупочная грыжа	-	1	1	1,3
Ущемленная паховая грыжа	1	-	1	1,3
Инвагинация кишечника	-	1	1	1,3
Всего	24	32	56	74,6
Причины острой кишечной непроходимости при первичном перитоните				
Несостоятельность межкишечных анастомозов	3	3	6	8,1
Болезнь Крона	-	3	3	4,1
Тромбоз мезентериальных сосудов	1	2	3	4,1
Осложнения после операции по поводу закрытой травмы живота	1	1	2	2,6
Перфорация дивертикула ободочной кишки	-	1	1	1,3
Осложнения аппендэктомии	1	-	1	1,3
Абсцесс брюшной полости	-	1	1	1,3
Острый панкреатит	1	-	1	1,3
Желчнокаменная непроходимость	-	1	1	1,3
Всего	7	12	19	25,4
Итого	31	44	75	100,0

Анализ таблицы показывает, что в данной группе встречалось больше больных с ОКН, осложненной перитонитом, а основной причиной ОКН была спаечная кишечная непроходимость (41/54,7%), которая чаще наблюдалась у женщин (63,4%), чем у мужчин (36,6%). Второе место занимала ущемлённая бедренная грыжа (7/9,3%), третье - опухоли тонкой и ободочной кишки (5/6,7%). Среди причин ОКН, развившейся у больных с первичным перитонитом, на первом месте - несостоятельность межкишечных анастомозов (6/8,1%), на втором месте – болезнь Крона и тромбоз мезентериальных сосудов (3/4,1%)иные причины носили единичный характер.

Для решения задачи о показаниях и возможности формирования первичного анастомоза у больных с ОКН после выполнения лапаротомии по макроскопическим изменениям кишечника и значениям МИП нами оценивалась стадия перитонита у каждого оперированного больного. Полученные данные позволили разделить больных 1 группы по стадиям перитонита (Рисунок 30).



Рисунок 30. Диаграмма встречаемости стадий перитонита у больных 1 группы

Как следует из диаграммы, в подавляющем большинстве случаев (44/58,7%) пациенты были оперированы в условиях второй стадии перитонита, несколько реже – с реактивной стадией (15/20%). Наиболее тяжелые стадии бактериально-токсического шока и полиорганной недостаточности (8/10,7%) присутствовали в равном числе наблюдений.

Учитывая существенное преобладание спаечной кишечной непроходимости в 1 группе больных, большое значение для хирургического лечения и определения возможности наложения первичного анастомоза имеет поиск причины спаечного процесса.

Этиология спаечной кишечной непроходимости у больных 1 группы представлена в Таблице 18. Из таблицы следует, что причины спаечной кишечной непроходимости чаще всего зависят от ранее перенесённых операций, тогда как идиопатическая спаечная кишечная непроходимость наблюдается редко, всего в 7,3%.

Таблица 18 - Причины спаечной кишечной непроходимости у больных 1 группы

Причины	Муж	Жен	Число больных	
			абс.	%
I. Первичная (идиопатическая)	1	2	3	7,3
II. Вторичная:				
Аппендэктомия	4	8	12	29,3
Холецистэктомия	-	6	6	14,6
Перфоративная язва желудка и ДПК	4	2	6	14,6
Грыжесечение	2	3	5	12,3
Операции на матке с придатками	-	3	3	7,3
Ранения живота холодным и огнестрельным оружием	2	-	2	4,9
Операции по поводу панкреонекроза	1	1	2	4,9
Закрытая травма живота	1	-	1	2,4
Ранняя послеоперационная непроходимость	-	1	1	2,4
Итого	15	26	41	100

Наиболее частой причиной спаечной непроходимости является операция по поводу острого аппендицита, причем, перенесённая даже в детском возрасте. В наших наблюдениях данная причина встретила почти в трети всех случаев. На втором месте равное положение занимают холецистэктомии и операции по поводу перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (по 14,6%). Отдельно можно отметить, что спаечная ОКН, причиной которой послужила холецистэктомия, в наших наблюдениях встретила исключительно у женщин, тогда как осложнение, связанное с перфоративной язвой желудка и ДПК, чаще встречалось у мужчин. Довольно часто также отмечались в качестве причины спаечной ОКН операции грыжесечения – в 12,3%, примерно в равном соотношении как у мужчин, так и у женщин. Иные причины вторичной спаечной кишечной непроходимости, указанные в таблице, были отмечены с частотой менее 10%, в абсолютных числах это были единичные наблюдения.

Данные о первопричинах спаечной ОКН имели важное значение для выбора доступа при выполнении операции и технического её исполнения. Наши наблюдения показали, что наиболее часто максимальная выраженность спаечного процесса и, следовательно, причина ОКН, локализуется, прежде всего, в области

доступа предшествующего вмешательства. Исходя из этого, манипулировали при лапаротомии очень осторожно. Причем, на этапе непосредственного вхождения в брюшную полость это делали вне зоны расположения рубца на апоневрозе, смещая разрез в краниальном или каудальном направлениях.

Большие сложности для диагностики и лечения возникли у больных, у которых спаечная кишечная непроходимость развилась на фоне послеоперационной вентральной грыжи (ПВГ). Это связано с тем, что и грыжа, и собственно спаечная болезнь могут быть источниками перитонита. В связи с этим, обе сочетающиеся причины усугубляют ОКН и требуют особого подхода при выполнении операции. У больных с ОКН на фоне рецидивной ПВГ, а также с ОКН после выполненной герниопластики большое значение имели сведения о способе ранее произведённой герниопластики, так как в настоящее время она осуществляется местными тканями или с использованием протеза. При протезирующей герниопластике синтетический материал может быть расположен в позициях *on lay*, *in lay*, *sub lay*, а также интраперитонеально, что предрасполагает к ОКН, так как возможна интеграция кишечных петель в структуры синтетического материала. Особенности течения ОКН у больных с грыжами требовали и решения о способе закрытия брюшной полости на завершающем этапе операции.

Сложности оперативного вмешательства у пациентов со спаечной кишечной непроходимостью обусловлены не только распространённостью спаечного процесса, но и типом спаек, что не случайно. При распространённости спаечного процесса 3 степени, но при спайках типа «а» удавалось без особых трудностей мобилизовать тонкую кишку от связки Трейтца до илеоцекального угла. Напротив, при спайках 1 степени, но спайках типа «в» возникали трудности, требующие резекции участка кишки, разделение которого от спаек было невозможно.

Все больные с ОКН были оперированы либо под эндотрахеальным наркозом, либо в сочетании со спинальной или перидуральной анестезией. Перед

введением в наркоз в обязательном порядке проводили декомпрессию желудка и кишечника с помощью назогастрального зонда.

У 54 (72,1%) были сформированы прямые энтеро-энтероанастомозы «бок в бок» и «конец в бок», у 21 (27,9%) – «конец в бок» с декомпрессией по К. Майдлю.

В анализируемой группе резекция ЖКТ на уровне тощей кишки выполнена у 18 (24,1%) пациентов, подвздошной – у 47 (62,6%), ободочной кишки – у 10 (13,3%). Эти данные имели доминирующее значение при принятии тактического решения в обосновании формирования первичного анастомоза у больных с ОКН и перитонитом. Так, среди пациентов, которым потребовалась резекция тощей кишки, у одного больного проксимальный уровень ее пересечения находился на расстоянии всего 3 см от связки Трейтца. Предположительные значительные потери кишечного химуса при выведении кишки в виде стомы были основной мотивацией для наложения в подобных случаях анастомоза.

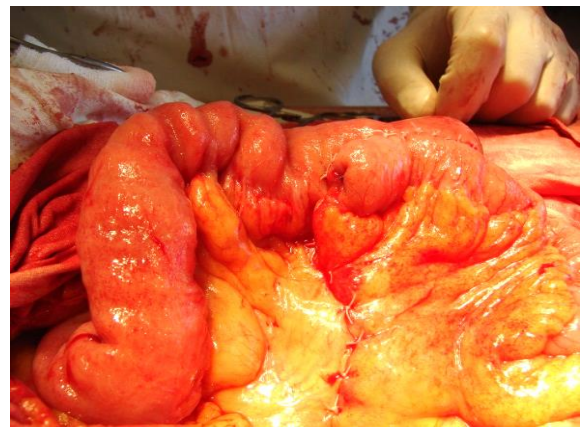
Клинический пример № 4. Больной Е., 31 г. (ист. б-ни № 7612/762), доставлен реанимационной бригадой в бессознательном состоянии в хирургическое отделение ГБУЗ СО СГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова с тупой травмой живота и клиническими признаками реактивной стадии перитонита. Сразу после поступления пациент был взят в операционную, во время ревизии брюшной полости обнаружен гемоперитонеум, гиперемированный, умеренно вздутый кишечник. Источником гемоперитонеума послужила травма брыжейки тонкой кишки на расстоянии 3 см от связки Трейтца. Выполнена резекция ишемизированного участка тонкой кишки с наложением тонкокишечного анастомоза. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений, заживление первичным натяжением. Пациент был выписан на 17 день после поступления, полностью реабилитирован.

Клинический пример № 5. Больной Ч., 78 лет, поступил в хирургическое отделение ГБУЗ СО СГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова через сутки после начала заболевания с жалобами на схваткообразные боли в животе, периодическую тошноту. При клиническом обследовании пациента первоначально была

заподозрена почечная колика, однако на третьи сутки с момента поступления появились четкие признаки острой тонкокишечной непроходимости. Проведена хирургическая операция, во время которой обнаружена причина кишечной непроходимости - заворот тонкой кишки с некрозом участка тонкой кишки. Учитывая жизнеспособность не вовлеченных в заворот петель кишки и наличие реактивной стадии перитонита, была выполнена резекция некротизированной кишки, наложен первичный тонко-тонкокишечный анастомоз «бок в бок» (Рисунок 31). Течение послеоперационного периода без осложнений, больной выписан на 15 день после операции.



А



Б

Рисунок 31. Макроскопические изменения кишечника при хирургической операции наложения первичного межкишечного анастомоза больному Ч, 78 лет (ист. б-ни № 9487/3091), ОКН, реактивная стадия перитонита.

А. Участок некротизированной тонкой кишки, включенной в заворот; Б. Некротизированный участок кишки резецирован, наложен энтеро-энтероанастомоз «бок в бок», видны жизнеспособные петли кишечника.

Клинический пример № 6. Больная С., 43 лет (ист. б-ни № 605), поступила в хирургическое отделение ГБУЗ СО СГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на схваткообразные боли в животе, тошноту, рвоту, лихорадку. Из анамнеза известно, что больная перенесла резекцию желудка по Бильрот-II в модификации по Ру, в последующем неоднократно оперирована по поводу спаечной болезни брюшной полости. Сразу после поступления больная взята в операционную, при лапаротомии диагностирована стадия энтеральной недостаточности острого

перитонита, выполнено разделение спаек и вскрытие межпетельных абсцессов. Причиной формирования межпетельных абсцессов явилась множественная перфорация тонкой кишки. Участок кишки, несущий свищи, был резецирован, наложен энтеро-энтероанастомоз «бок в бок». После операции состояние больной существенно не улучшилось, развилась несостоятельность наложенного анастомоза, прогрессировали явления сердечно-сосудистой и почечной недостаточности. На 5 сутки после операции наступила смерть.

Результаты этих операций показали, что в реактивную стадию перитонита осложнений со стороны органов брюшной полости не было, у 2 пациентов данной группы возникло нагноение послеоперационного рубца. В стадию энтеральной недостаточности послеоперационные осложнения были отмечены у 6 пациентов: у 3 – ранняя послеоперационная кишечная непроходимость, у 1 – множественные абсцессы брюшной полости, у 1 – несостоятельность наложенного анастомоза, у 1 – возникновение перфорации кишки (свища 1 типа) проксимальнее наложенного анастомоза. Семь пациентов умерли в поздние сроки после операции вследствие прогрессирования абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности. В стадию БТШ из 8 пациентов 3 умерли в течение раннего послеоперационного периода вследствие сепсиса и прогрессирования полиорганной недостаточности. У 5 выживших в послеоперационном периоде проводились программированные санационные релапаротомии, у 2 возникла несостоятельность наложенного анастомоза. В стадию ПОН были отмечены кровотечение из стресс-язвы желудка – 1, множественные свищи тонкой кишки первого типа с несостоятельностью наложенного анастомоза – 2, множественные свищи четвертого типа со свищем ДПК третьего типа. Все больные данной группы умерли в различные сроки после операции вследствие прогрессирования сердечно-сосудистой и полиорганной недостаточности.

Сводные данные результатов лечения больных с ОКН и перитонитом со сформированными первичными анастомозами в зависимости от стадии перитонита представлены в Таблице 19.

Таблица 19 – Результаты лечения больных 1 группы с острой кишечной непроходимостью и перитонитом в зависимости от стадии перитонита

Уровень формирования анастомоза	Стадия перитонита							
	Р		ЭН		БТШ		ПОН	
	Всего	Умерло	Всего	Умерло	Всего	Умерло	Всего	Умерло
Еюно-еюноанастомозы «бок в бок», «конец в бок»	2	0	11	3	0	0	2	2
Еюно-еюноанастомозы «конец в бок» по способу К. Майдля	1	0	2	0	2	1	1	1
Еюно-илеоанастомозы «бок в бок», «конец в бок»	5	0	14	2	0	0	3	3
Еюно-, илеоанастомозы «конец в бок» по способу К. Майдля	3	0	7	0	1	1	1	1
Илео-трансверзо-анастомозы «бок в бок», «конец в бок»	4	0	7	0	4	0	1	1
Илео-асцендо, илео-трансверзоанастомозы «конец в бок» по способу К. Майдля	0	0	3	2	1	1	0	0
Итого	15	0	44	7	8	3	8	8

Резюме.

При анализе 1 группы больных было установлено, что наиболее частой причиной ОКН и перитонита явилась спаечная вторичная кишечная непроходимость, как осложнение выполненных в прошлом оперативных вмешательств. Это обстоятельство определяло выбор доступа при выполнении операции наложения первичного анастомоза, а степень спаечного процесса и тип спаек - технические сложности её исполнения.

Результаты способа хирургического лечения ОКН с восстановлением целостности ЖКТ после устранения причины непроходимости и резекции части кишки путем наложения первичного межкишечного анастомоза зависели от стадии перитонита, чем более тяжелой была стадия перитонита, тем больше было пациентов с возникновением осложнений и наступлением летального исхода. В целом, у 14 пациентов первой группы возникли послеоперационные осложнения, 18 – умерли в послеоперационном периоде.

4.3. Результаты хирургического лечения острой кишечной непроходимости у больных с перитонитом во 2 группе исследования

От общего числа пациентов с ОКН и перитонитом при выполнении операций после выполнения резекции участка тонкой кишки для радикального устранения причины ОКН у 85 пациентов (53,1%) первым этапом были сформированы стомы, эти пациенты были сгруппированы во 2 (основную) группу исследования. Этиология ОКН у больных 2 группы представлена в Таблице 20.

Таблица 20 – Причины острой кишечной непроходимости у больных 2 группы

Причины	Муж	Жен	Число больных	
			абс.	%
Причины острой кишечной непроходимости, осложненной перитонитом				
Спаечная кишечная непроходимость	7	5	12	14,1
Ущемленная пупочная грыжа	2	5	7	8,2
Ущемленная бедренная грыжа	3	3	6	7,1
Инвагинация кишечника	1	1	2	2,4
Опухоль тонкой и ободочной кишки	1	-	1	1,2
Ущемленная паховая грыжа	1	-	1	1,2
Болезнь Гиршпрунга	1	-	1	1,2
Всего	16	14	30	35,3
Причины острой кишечной непроходимости при первичном перитоните				
Перфорация дивертикула ободочной кишки	8	1	9	10,6
Абсцесс брюшной полости	5	4	9	10,6
Острый панкреатит	2	5	7	8,2
Осложнения аппендэктомии	3	3	6	7,1
Тромбоз мезентериальных сосудов	3	2	5	5,9
Желчнокаменная непроходимость	1	4	5	5,9
Осложнения тубо-овариального абсцесса	-	4	4	4,6
Перфорация кишки инородным телом	3	1	4	4,6
Осложнение после операций по поводу закрытой травмы живота	2	1	3	3,5
Несостоятельность межкишечных анастомозов	1	-	1	1,2
Болезнь Крона	-	1	1	1,2
Перфорация матки при абразии	-	1	1	1,2
Всего	28	27	55	64,7
Итого	44	41	85	100,0

Анализ таблицы показывает, что главной причиной ОКН, как и в первой группе, была спаечная кишечная непроходимость (12/14,1%), второе место среди причин кишечной непроходимости, связанной с развитием воспалительного процесса в брюшной полости, с равной частотой занимали абсцессы брюшной полости и перфорация дивертикула ободочной кишки (9/10,6%). Примерно равное количество больных было с ОКН, обусловленной тромбозом мезентериальных сосудов, и первичным перитонитом, как осложнением операций по поводу tubo-овариального абсцесса, после аппендэктомии и желчнокаменной непроходимости.

В целом, во 2 группу вошли больные с 19 патологиями, послужившими причиной развития ОКН и перитонита. Более широкое представительство больных с разными заболеваниями брюшной полости во 2 группе объясняется тем, что в первые годы исследования была сформулирована гипотеза целесообразности выполнения операций с формирования стомы после резекции участка кишки, отработывалась техника операции и принципы ведения пациентов. В связи с этим в период 2008-2010 гг. больше больных было прооперировано способом наложения первичного межкишечного анастомоза, в основном при спаечной кишечной непроходимости (Таблица 1). По мере приобретения хирургического опыта автором, способ хирургического лечения ОКН и перитонита с формированием стомы стал применяться им чаще и с расширением спектра заболеваний брюшной полости.

Тем не менее, для подтверждения сопоставимости групп исследований не только по возрастному, гендерному составу, сопутствующим заболеваниям и клинико-лабораторным показателям, но и по структуре заболеваний, как причин ОКН, нами были проведены вычисления значений критерия χ^2 , которое равно для первой группы 6,399 при $p=0,095$, для второй группы – 11,080 при $p=1,011$, что объективно подтверждает отсутствие значимости различий.

С целью оценки возможности выведения стомы нами определялась стадия перитонита у каждого оперированного больного. Полученные данные позволили разделить больных 2 группы по стадиям перитонита (Рисунок 32).



Рисунок 32. Диаграмма встречаемости стадий перитонита у больных 2 группы.

Как следует из диаграммы, в более чем в половине всех случаев (54/63,6%) также как и у пациентов 1 группы, встречалась вторая стадия перитонита с развитием энтеральной недостаточности. Реактивная стадия перитонита встречалась реже (7/8,2%), стадия бактериально-токсического шока (13/15,3%) и наиболее тяжелая стадия полиорганной недостаточности (11/12,9%) присутствовали примерно в равном числе наблюдений. В целом, во 2 группе больных с тяжелыми стадиями перитонита было несколько больше, чем в 1 группе.

При формировании тонкокишечной стомы использовались разные способы в зависимости от технических возможностей выведения проксимального отдела кишки, причины ОКН и тяжести состояния больного. Наиболее часто применяли «хоботковый» способ формирования стомы (способ кафедры хирургических болезней № 1 СамГМУ), примерно в трети случаев - иные способы. Распределение больных по способу формирования кишечной стомы и числу осложнений представлено в Таблице 21.

Приведенные в таблице данные наглядно иллюстрируют преимущество применяемого способа формирования кишечной стомы, поскольку число осложнений развилось лишь у 3 пациентов из 53, причем у 1 пациента возникло нагноение послеоперационного рубца уже после завершения второго этапа

хирургического лечения. У 2 пациентов возникла частичная несостоятельность швов в сформированном стомическом отверстии.

Таблица 21 – Способы выведения кишечной стомы и число осложнений у больных 2 группы

Способ	Число больных		Число осложнений	
	абс.	%	абс.	%
По способу кафедры («хоботковый»)	53	62,4	3	5,6
Внебрюшинный	32	37,6	9	28,1
Итого	85	100,0	12	14,1

Что касается типа стом, то чаще была сформирована одноствольная тонкокишечная стома, данный способ применяли при всех стадиях острого перитонита, в том числе при развитии бактериально-токсического шока и полиорганной недостаточности. Несколько реже применяли формирование тонкокишечной стомы по способу Майдля, в основном в стадию энтеральной недостаточности перитонита. Наиболее редко формировали двуствольную тонкокишечную стому. Распределение больных по типу стом представлено в Таблице 22.

Таблица 22 – Типы стом и число осложнений у больных 2 группы

Тип стомы	Число больных		Число осложнений	
	абс.	%	абс.	%
Одноствольная тонкокишечная стома (s)	45	52,9	7	15,5
Двуствольная тонкокишечная стома (2s)	16	18,8	2	12,5
Тонкокишечная стома по способу К. Майдля (sM)	24	28,3	3	12,5
Итого	85	100,0	12	14,1

Из Таблицы 22 следует, что число осложнений практически не зависело от типа сформированной стомы. Учитывая, что в каждой подгруппе было число больных меньшее, чем 100, относительные процентные значения в полной мере не отражают всю глубину различий. Статистический анализ с применением

адекватных медико-биологических математических методов приведен в следующей главе.

Способ хирургического лечения больных 2 группы с формированием в качестве первого этапа кишечной стомы иллюстрируется клиническими примерами.

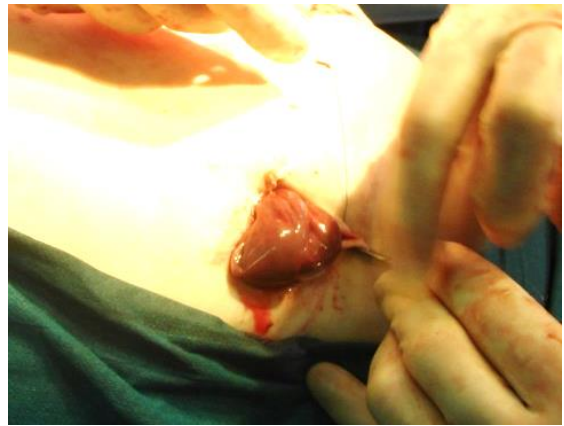
Клинический пример № 7. Больная З., 78 лет (ист. б-ни № 31206/2505) поступила в хирургическое отделение ГБУЗ СО СГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова с диагнозом: ЖКБ, хронический калькулезный холецистит. Клинически при поступлении была диагностирована высокая тонкокишечная непроходимость, острый перитонит в стадии энтеральной недостаточности. При инструментальном обследовании в качестве причины ОКН была обнаружена обтурация тонкой кишки конкрементом размерами 6х4 см. Больной проведена хирургическая операция резекции тонкой кишки с выведением высокой двуствольной стомы, которая была закрыта после устранения причины ОКН и ликвидации перитонита на 4 сутки после первой операции. Больная выписана в удовлетворительном состоянии, осложнений в послеоперационном периоде не возникло.

Клинический пример № 8. Больная Л., 58 лет (ист. б-ни № 24567/165) поступила с жалобами на боли в нижних отделах живота, лихорадку, с типичными клиническими признаками перитонита и тонкокишечной непроходимости. Анамнестически давность заболевания – 3 суток, прооперирована через 4 часа после поступления. На операции при лапаротомии петли тонкой кишки единым конгломератом находились в полости малого таза, покрыты фибринозно-гнойным экссудатом. При ревизии кишечника и разделении фибриновых нитей были выявлены свищи подвздошной кишки на расстоянии 30 см от илео-цекального угла, послужившие причиной ОКН и перитонита в стадии энтеральной недостаточности. После выведения участка кишки, подлежащей резекции, было решено в качестве первого этапа вывести одноствольную илеостому по способу кафедры (Рисунок 33). После операции состояние больной существенно улучшилось, была выписана на 12 день с рекомендациями на

последующее закрытие стомы. Восстановление непрерывности кишечника проведено через 1 мес. после первой операции, полностью реабилитирована.



А



Б

Рисунок 33. Макроскопические изменения кишечника при хирургической операции выведения илеостомы больной Л, 58 лет (ист. б-ни № 24567/165), ОКН, энтеральная стадия перитонита (клинический пример №8).

А. Выведение подвздошной кишки со свищами, подлежащей резекции; Б. Наложение одноствольной илеостомы.

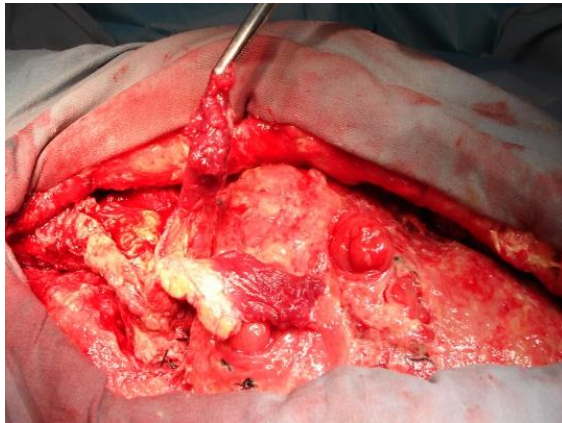
Уровень наложения стомы также различался: чаще были сформированы илеостомы или еюностомы при длине проксимального отрезка кишки более 1 м, условно обозначенные нами как «низкие» (67/79%), реже – еюностомы при длине проксимального отрезка кишки до 1 м, обозначенные нами как «высокие» (18/21%). Проекция выведения стом на брюшную стенку различалась соответственно уровню пересечения ЖКТ. При последующем восстановлении целостности ЖКТ, в том числе при применении малоинвазивного доступа, старались планировать место выведения стомы, чтобы она располагалась в проекции будущего соустья. В проекции кишки выведено 67 стом.

Одной из задач при формировании кишечной стомы и определении размера канала в брюшной стенке является исключение сдавления брыжейки кишки при ее выведении. В связи с этим, наибольшую трудность представляли операции у пациентов со спаечной кишечной непроходимостью, особенно при тотальном спаечном процессе в брюшной полости, когда не удастся мобилизовать кишку и вывести ее на переднюю брюшную стенку без натяжения брыжейки. В первые годы исследования больным со спаечной кишечной непроходимостью

выполнялся способ наложения первичного межкишечного анастомоза. После разработки авторского способа формирования кишечной стомы при тотальном спаечном процессе в брюшной полости наложение тонкокишечной стомы стало применяться и у данной категории пациентов. Способ применен у 10 больных, ни в одном из этих наблюдений послеоперационных осложнений не возникло. Применение данного способа позволило устранить натяжение брыжейки выводимой кишки и предотвратить нарушения ее кровоснабжения, а также снизить риск развития других осложнений.

Выполнение способа формирования кишечной стомы в сложных технических условиях иллюстрируется клиническим примером № 9. Пациент П, 30 лет (ист. б-ни № 23122/3012), поступил в хирургическое отделение ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина с диагнозом: Спаечная болезнь, осложненная спаечной тонкокишечной непроходимостью, серозно-фибринозный перитонит II стадии. Ранее больной перенес две операции по поводу спаечной кишечной непроходимости. В экстренном порядке выполнена лапаротомия. При ревизии брюшной полости обнаружен конгломерат, состоящий из петель тонкой кишки, фиксированных друг к другу, к ободочной кишке и париетальной брюшине множественными плоскостными и шнуровидными спайками. Для устранения тонкокишечной непроходимости и перитонита, требовалось разделить весь конгломерат, что крайне травмирует идущую к нему петлю тонкой кишки для выведения ее на переднюю брюшную стенку, однако из-за фиксации в инфильтрате это выполнить не удалось. Поэтому тонкая кишка была пересечена, дистальный конец ушит. Для формирования стомы проксимального участка кишки в зоне его расширения на брюшной стенке до апоневроза влагалища левой прямой мышцы живота были мобилизованы кожа с подкожной клетчаткой. После этого в левом верхнем квадранте околопупочной области левая прямая мышца живота с апоневрозом была пересечена в поперечном направлении. Верхняя порция прямой мышцы была смещена краниально и к середине, нижняя порция - каудально и к середине. Благодаря смещению порций пересеченной прямой мышцы живота по отношению к коже и подкожной клетчатке в мышечно-

апоневротическом слое брюшной стенки было сформировано широкое окно, в которое подтянут кожно-подкожный лоскут. В нем сформировано циркулярное отверстие по диаметру приводящей кишки, через которое она выведена на поверхность кожи и фиксирована на ней с помощью полихлорвиниловой трубки, проведенной через ее брыжейку (Рисунок 34). Трубка была подшита к коже узловыми швами.



А



Б



В

Рисунок 34. Отдельные этапы хирургической операции формирования кишечной стомы по способу авторов у больного П, 30 лет (ист. б-ни № 23122/3012; клинический пример № 9).

А. Мобилизация проксимального участка приводящей кишки; Б. Пересечение порций прямой мышцы живота со смещением; В. Сформированная стома на передней брюшной стенке.

Послеоперационный период протекал без осложнений, явления перитонита и кишечной непроходимости были купированы. Через 2 месяца больному была выполнена реконструктивная операция - наложен еюно-трансверзоанастомоз с

полным восстановлением непрерывности ЖКТ. Больной выписан в удовлетворительном состоянии. При динамическом осмотре в феврале 2017г. жалоб не предъявлял, социально полностью реабилитирован.

Интубация ЖКТ у больных с выведенной стомой назоинтестинальным зондом проведена в 26 случаях, непосредственно через кишечную стому - у 42 больных, исключая пациентов с реактивной стадией острого перитонита и при отсутствии дилатации кишечника.

Результаты экспериментального исследования с моделированием на животных повышенного внутрибрюшного давления показали его пагубное влияние на состояние кишечника, что способно не только утяжелять течение острого перитонита, но и влиять на развитие осложнений со стороны наложенной кишечной стомы. Для уменьшения внутрибрюшного давления у больных, исключая первую стадию перитонита, операцию не завершали полным закрытием брюшной полости, а закрывали ее временно путем формирования лапаростомы из большого сальника (Рисунок 35), а при удалении последнего, из перчаточной резины. Лапаростомия способствовала улучшению состояния больных, а программированные санации брюшной полости – завершению перитонита, что давало возможность в последующем закрыть брюшную полость.

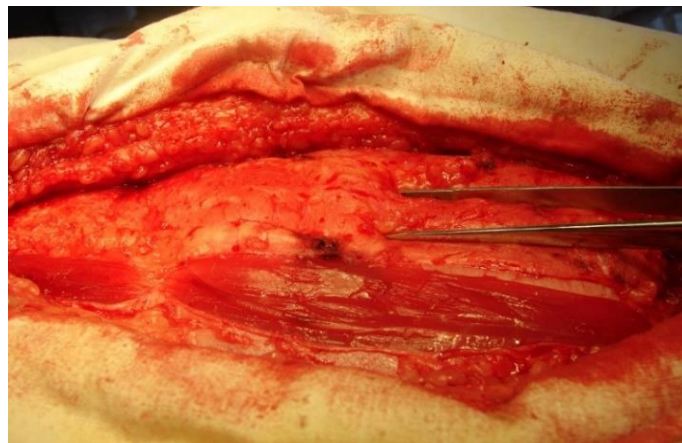


Рисунок 35. Внешний вид временно наложенной лапаростомы из большого сальника у пациентки Т., 63 лет (ист. б-ни № 34706/1453; клинический пример № 10). Клинический диагноз: ОКН как осложнение тубо-овариального абсцесса, перитонит в стадии бактериально-токсического шока.

У трех пациентов, в силу тяжести состояния больного и развития полиорганной недостаточности, несмотря на лапаростомию и проводимую санацию брюшной полости наступил летальный исход. Общее количество лапаростомий у больных с выведенной кишечной стомой - 49 (57,6%).

Клинический пример № 11. Больная М., 48 лет (ист. б-ни № 30359/2816), поступила в хирургическое отделение ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина после отравления суррогатами алкоголя и уксусной кислотой с признаками сегментарного тромбоза тонкой кишки, ОКН и перитонита в стадии энтеральной недостаточности. Сразу после поступления была взята в операционную, выполнена резекция тонкой кишки с выведением тонкокишечной стомы по способу К. Майдля. Временное закрытие брюшной полости выполнено с помощью перчаточной резины (Рисунок 36). После двух программированных санаций брюшной полости состояние пациентки существенно улучшилось, однако у больной прогрессировала почечная недостаточность вследствие токсического действия суррогатов алкоголя на эпителий почечных канальцев. Больная умерла на 5 сутки пребывания в стационаре.



Рисунок 36. Внешний вид временно наложенной лапаростомы из перчаточной резины у пациентки М., 48 лет (ист. б-ни № 30359/2816; клинический пример № 11).

Закрытие тонкокишечных стом проводили в разные сроки в зависимости от уровня ее расположения и купирования ОКН. Общим подходом к срокам

закрытия служило исключение опасности значительной потери кишечного химуса, в связи с чем более высоко наложенные стомы тощей кишки закрывали в сроки, не превышающие неделю после наложения, а стомы подвздошной кишки закрывали в более поздние сроки, в том числе и свыше 21 дня, до полного купирования ОКН и перитонита.

Закрытие «низкой» тонкокишечной стомы иллюстрируется клиническим примером № 12. Пациентка Д., 55 лет (ист. б-ни № 26428/1934), находилась на лечении в хирургическом отделении ГБУЗ СОКБ им. В.Д. Середавина в связи с острой кишечной непроходимостью и реактивной стадией перитонита, обусловленных инвагинацией кишечника (Рисунок 37).

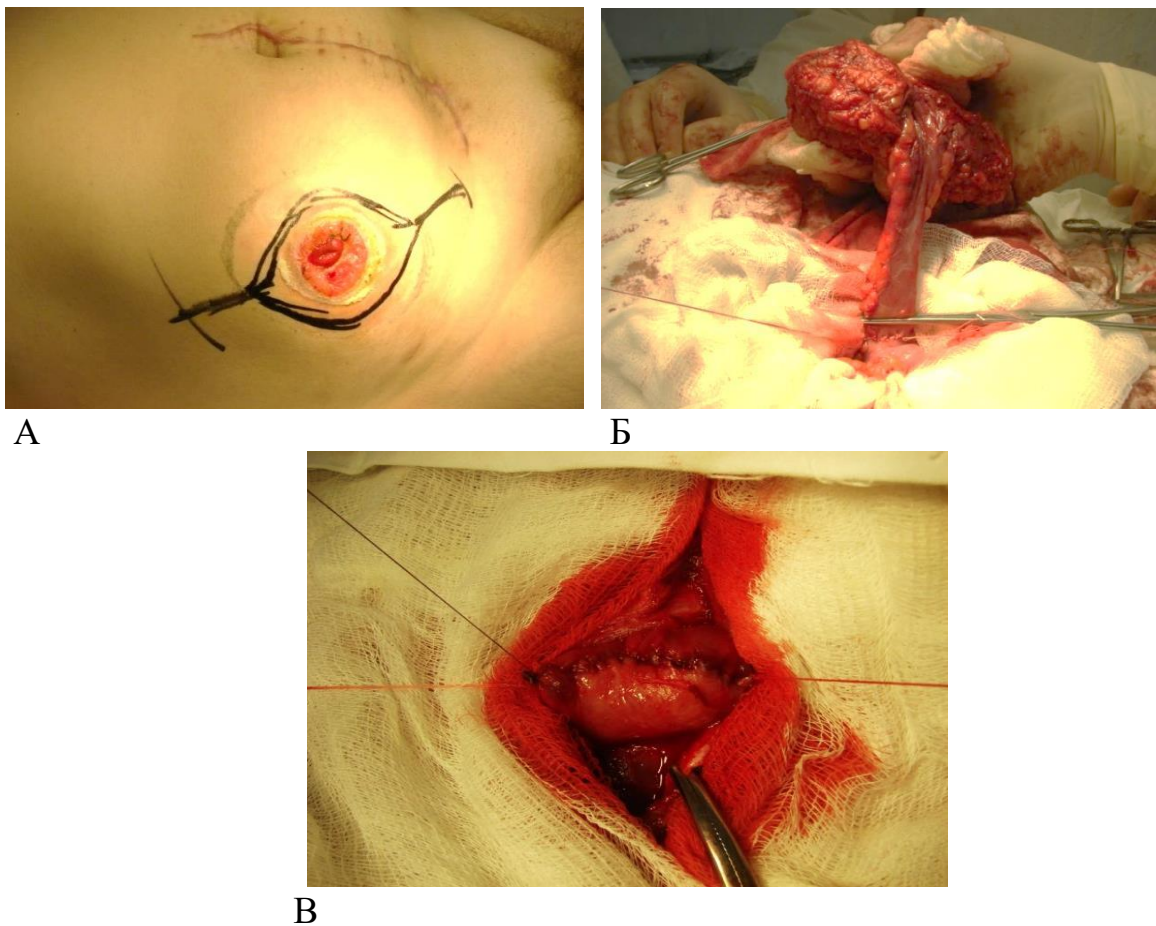


Рисунок 37. Отдельные этапы хирургической операции закрытия временно наложенной «низкой» кишечной стомы у больной Д, 55 лет (клинический пример № 12).

А. Илеостома, подготовка к операции закрытия; Б. Выделение фрагмента стомированного отрезка тонкой кишки для резекции; В. Восстановление непрерывности подвздошной кишки.

На 2 сутки от начала заболевания и в первый день поступления в стационар больной было проведено хирургическое лечение с устранением причины ОКН, резекцией глубоко ишемизированного отрезка подвздошной кишки и наложением временной илеостомы. Состояние пациентки существенно улучшилось, проводилось лечение по стандартной схеме. Полное купирование перитонита позволило провести плановое закрытие стомы на 15 день после первой операции с восстановлением непрерывности ЖКТ. Послеоперационный период протекал без осложнений, через 6 дней больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Результаты операций у пациентов 2 группы показали, что в реактивную стадию перитонита осложнений не было. В стадию энтеральной недостаточности послеоперационные осложнения были отмечены у 4 больных: у 1 развилось нагноение послеоперационной раны, у 3 – частичная несостоятельность швов между кожей и брюшиной в сформированном стомическом отверстии. Двое пациентов умерли вследствие прогрессирования абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности в поздние сроки после операции. В стадию бактериально-токсического шока из 13 пациентов 3 умерли в раннем послеоперационном периоде вследствие сепсиса и полиорганной недостаточности, у 10 выживших пациентов в 5 наблюдениях развились послеоперационные осложнения: у 2 – несостоятельность швов стомического отверстия, миграция выведенной кишечной петли в брюшную полость - 1, некроз стомы – 2. В стадию полиорганной недостаточности из 11 больных умерли 8 в различные сроки после операции вследствие прогрессирования полиорганной недостаточности, в 3 наблюдениях были отмечены осложнения с развитием некроза стомы, миграции кишечной петли в брюшную полость и развитием свищей тонкой кишки первого типа.

Сводные данные результатов лечения больных 2 (основной) группы с острой кишечной непроходимостью и перитонитом, которым проводили наложение тонкокишечных стом, в зависимости от стадии перитонита представлены в Таблице 23.

Таблица 23 - Результаты лечения больных 2 группы с острой кишечной непроходимостью и перитонитом в зависимости от стадии перитонита

Тип стомы	Стадия перитонита							
	Р		ЭН		БТШ		ПОН	
	Всего	Умерло	Всего	Умерло	Всего	Умерло	Всего	Умерло
Одноствольная тонкокишечная стома (s)	2	0	26	0	10	2	7	4
Двуствольная тонкокишечная стома (2s)	3	0	9	0	0	0	4	4
Тонкокишечная стома по способу К. Майдля (sM)	2	0	19	2	3	1	0	0
Итого	7	0	54	2	13	3	11	8

Резюме.

При анализе 2 группы больных было установлено, что причинами развития ОКН и перитонита служили различные заболевания брюшной полости, в том числе наиболее частой причиной ОКН и перитонита была спаечная кишечная непроходимость с выраженным спаечным процессом. Разработанный авторами способ формирования кишечной стомы при тотальном спаечном процессе в брюшной полости позволил формировать кишечную стому в качестве первого этапа хирургического лечения ОКН и перитоните и у данной категории больных.

Место выведения кишечной стомы определялось техническими возможностями выведения петли в проекции дистального отдела для последующего восстановления целостности ЖКТ. Для профилактики абдоминального компартмент - синдрома и риска развития осложнений в 57,6% случаев брюшную полость закрывали временно с наложением лапаростомы.

Результаты способа хирургического лечения ОКН и перитонита путем двухэтапной операции с наложением в качестве первого этапа тонкокишечной стомы и последующего восстановления целостности ЖКТ после устранения заболевания зависели от стадии перитонита. У 12 пациентов возникли послеоперационные осложнения, 13 – умерли в послеоперационном периоде.

Глава 5. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ И ОБОСНОВАНИЕ СПОСОБОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИЙ ПЕРИТОНИТА

5.1. Зависимость результатов хирургического лечения острой кишечной непроходимости от примененного способа лечения и стадий перитонита

Полученные результаты хирургического лечения ОКН и перитонита при применении разных подходов к тактике завершения операции, а именно, наложение первичного анастомоза (1 группа исследования) и формирование разгрузочной тонкокишечной стомы (2 группа исследования), позволяют провести их сравнительный анализ.

Прежде всего, очевидно доказанным является факт, что послеоперационная летальность и число осложнений зависят от стадии перитонита в прямой связи с ее тяжестью (Рисунок 38).

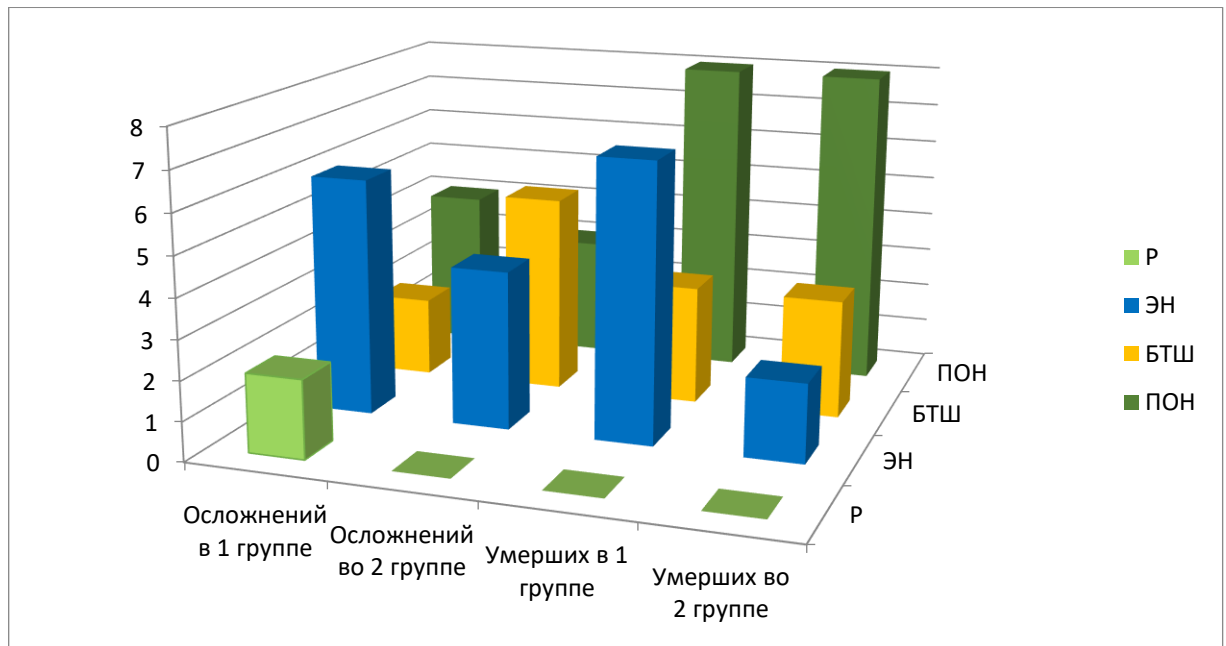


Рисунок 38. Число неблагоприятных исходов в группах исследования в зависимости от стадии перитонита.

По оси ординат – число больных; Р, ЭН, БТШ, ПОН – стадии перитонита

Из диаграммы видно, что абсолютные значения числа умерших больных и числа послеоперационных осложнений в обеих группах исследования близки друг к другу и наибольшие в стадии полиорганной недостаточности, что соответствует течению абдоминальной инфекции.

Учитывая, что число больных в подгруппах разных стадий перитонита существенно различается (от 8 в стадию ПОН до 54 в стадию ЭН), более очевидной зависимость результатов лечения от стадий перитонита становится при сравнении относительных показателей. Сравнительная характеристика частоты неблагоприятных исходов в долях от числа больных в подгруппах разных стадий перитонита представлена в таблице 23, из которой следует, что в обеих группах исследования при более тяжелой стадии перитонита больше развивалось осложнений, и выше была доля умерших больных (Таблица 24).

Таблица 24 – Доля умерших и больных с послеоперационными осложнениями в группах исследования в зависимости от стадий перитонита

Группы исследования	Доли умерших пациентов на разных стадиях перитонита				
	РС	ЭН	БТШ	ПОН	Всего
1 группа - первичный анастомоз ($n = 75$)	0	0,159	0,375	1	0,240
2 группа - разгрузочная стома ($n= 85$)	0	0,037	0,231	0,727	0,153
Группы исследования	Доли пациентов с осложнениями на разных стадиях перитонита				
	РС	ЭН	БТШ	ПОН	Всего
1 группа - первичный анастомоз ($n = 75$)	0,133	0,136	0,250	0,500	0,187
2 группа - разгрузочная стома ($n= 85$)	0	0,074	0,385	0,273	0,141

Проверка достоверности различий суммарного значения доли неблагоприятных исходов в группах исследования, проведенная с помощью критерия χ^2 , показала, что для группы первичного анастомоза $\chi^2 = 32,44$ при $p = 4,209$, для группы разгрузочной стомы $\chi^2 = 35,47$ при $p = 9,649$. Из этого следует, что обе группы в отношении возрастания доли развития неблагоприятных

исходов при утяжелении стадии перитонита однородны, и что результаты хирургического лечения зависят, прежде всего, от стадии перитонита и степени тяжести абдоминальной инфекции, и лишь во вторую очередь - от примененного способа лечения.

Из данной математической проверки гипотезы связи результатов лечения и стадии перитонита также вытекает, что установить какую-либо связь между результатами хирургического лечения и примененным способом лечения можно только при сравнении частоты летальности и других исходов лечения не в целом по группам исследования, а по конкретным стадиям перитонита в сравниваемых группах.

Как следует из материала нашего исследования, в целом у пациентов первой группы ($n = 75$) в 14 наблюдениях возникли послеоперационные осложнения (18,6%), 18 – умерли в послеоперационном периоде (24%). У пациентов второй группы ($n = 85$) в 12 случаях возникли послеоперационные осложнения (14,1%), 13 – умерли в послеоперационном периоде (15,3%).

На первый взгляд имеется существенная разница, и можно было бы считать, что использование тактики хирургического лечения ОКН с формированием разгрузочной стомы при любой стадии перитонита позволяет снизить летальность и уменьшить число осложнений. Однако при проведении операции в реактивную стадию перитонита ни один пациент не умер, независимо от примененного способа хирургического лечения. Наоборот, в стадию ПОН практически все пациенты умерли (8 из 8 больных при наложении первичного анастомоза, 8 из 11 больных при формировании разгрузочной стомы). Тем самым, различие числа неблагоприятных исходов в первой и второй группах исследования обусловлены в основном имеющейся разницей в подгруппах стадий энтеральной недостаточности и бактериально-токсического шока.

Подтверждение отсутствию достоверности различий суммарно по группам исследования мы находим и при математическом анализе результатов. Проверка достоверности как по критерию χ^2 , так и по точному критерию Фишера не позволила установить значимые различия. По показателю числа умерших

пациентов значение $\chi^2 = 4,998$ при $p = 0,173$. По показателю числа осложнений критерий Пирсона не применим, поскольку среди ожидаемых чисел есть одно число менее 1 и много чисел менее 5, но использование одно- и двухстороннего точного критерия Фишера при сравнении первой и второй группы исследования в целом также не выявило значимых различий ($p = 0,454$).

Основная причина отсутствия значимости различий – существенная разница и небольшая величина числа наблюдений по отдельным подгруппам стадий перитонита. На отсутствие значимости указывает также и пересечение 95% доверительных интервалов (Рисунок 39).

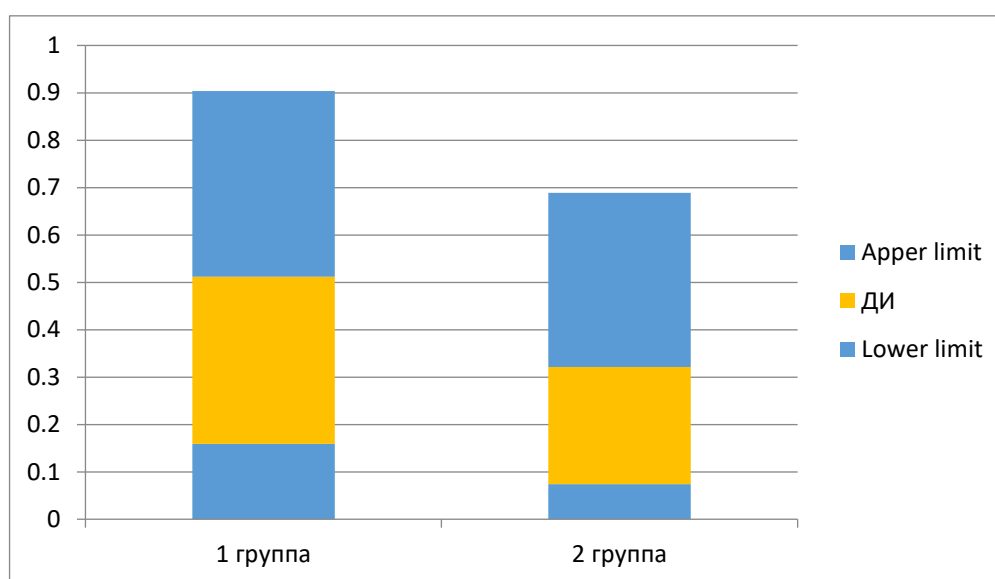


Рисунок 39. Значения минимального и максимального уровня ошибки средней по показателю летальности в изучаемых группах.

По оси абсцисс – значения ошибки средней.

Желтым цветом выделена область 95% доверительного интервала (ДИ).

Дальнейшую математическую обработку результатов сравнительного исследования неблагоприятных исходов в изучаемых группах проводили отдельно по стадиям перитонита, причем при анализе показателя летальности была исключена подгруппа с реактивной стадией перитонита, так как в эту стадию летальных исходов не было.

При проверке 1 и 2 групп исследования с помощью точного критерия Фишера было обнаружено значимое различие в уровне летальности и в числе

послеоперационных осложнений только в стадию ЭН для одностороннего варианта критерия и суммарно только по уровню летальности (Таблица 25).

Таблица 25 – Значения одно- и двухстороннего точного критерия Фишера при сравнении уровня летальности и числа осложнений между группами исследования по стадиям перитонита (с исключением реактивной стадии)

Fisher exact p	Значения показателей по уровню летальности			
	ЭН	БТШ	ПОН	Всего (без РС)
one-tailed	$p= 0,0414^*$	$p= 0,4097$	$p= 0,1703$	$p=0,0494^*$
two-tailed	$p= 0,0738$	$p= 0,6311$	$p= 0,2281$	$p=0,0683$
Fisher exact p	Значения показателей по числу осложнений			
	ЭН	БТШ	ПОН	Всего (без РС)
one-tailed	$p= 0,0483^*$	$p= 0,4427$	$p= 0,2966$	$p= 0,0661$
two-tailed	$p=0,0670$	$p= 0,6557$	$p= 0,3765$	$p= 0,5212$
*достоверные значения показателя				

Таким образом, применение методов математической статистики для медико-биологических исследований позволили доказать гипотезу о достоверном снижении показателя летальности при лечении больных с ЭН+БТШ+ПОН-стадиями перитонита с помощью формирования кишечной стомы. Наиболее статистически значимые различия как по летальности, так и по числу осложнений обнаруживаются при проведении хирургического лечения пациентов с ОКН и перитонитом в стадию энтеральной недостаточности, что также и клинически встречается наиболее часто.

Подтвердить клиническую эффективность способа хирургического лечения ОКН и перитонита с формированием тонкокишечной разгрузочной стомы возможно при проведении сравнительного анализа результатов с помощью расчета рекомендованных ключевых показателей согласно принципам доказательной медицины.

Как показала предварительная математическая проверка гипотез зависимости результатов лечения от стадии перитонита и примененного способа хирургического лечения, достоверные различия имеются лишь в подгруппах пациентов, оперированных в стадию ЭН перитонита. Поэтому для анализа было взяты результаты лечения в изучаемой группе с кишечными стомами (группа 2) и

группе сравнения с первичным анастомозом (группа 1) только в подгруппах с ЭН. Кроме того, в силу малого числа как летальных исходов, так и осложнений в каждой группе, было решено суммировать значения, обозначив их как число неблагоприятных исходов. Это мы имеем право сделать, исходя из предварительных результатов математических расчетов критериев χ^2 и Фишера.

В 1 группе было 44 пациента, у 13 из которых зарегистрирован неблагоприятный исход (7 пациентов умерли, еще у 6 развились послеоперационные осложнения). Во 2 группе было 54 пациента, у 6 из которых зарегистрирован неблагоприятный исход (2 пациента умерли, еще у 4 развились послеоперационные осложнения).

В таблице сопряженности отражено в абсолютных цифрах наличие неблагоприятных исходов при проведении операций пациентам с ОКН и перитонитом в стадии энтеральной недостаточности с применением сравниваемых способов хирургического лечения (Таблица 26).

Таблица 26 – Количество больных с неблагоприятными исходами лечения острой кишечной непроходимости и перитонита в стадию энтеральной недостаточности по группам исследования

Пациенты, составившие изучаемые группы	Изучаемый неблагоприятный исход (смерть, послеоперационные осложнения)		
	Есть	Нет	Всего
Группа 2, изучаемая	6(A)	48(B)	54(A+B)
Группа 1, сравнительная	13(C)	31(D)	44(C+D)

Согласно данным таблицы сопряжения, можно рассчитать ключевые показатели клинического эффекта примененных хирургических способов, которые представлены в Таблице 27.

Были получены значения частоты благоприятных и неблагоприятных исходов в изучаемой группе и группе сравнения, а затем рассчитаны показатели снижения относительного и абсолютного риска, показатели числа больных, которых необходимо лечить изучаемым способом для предотвращения

неблагоприятного исхода у одного больного (ЧБНЛ) и отношение шансов с указанием доверительного интервала.

Таблица 27 – Ключевые показатели эффектов примененных способов хирургического лечения у пациентов с острой кишечной непроходимостью и перитонитом в стадию энтеральной недостаточности

Группы сравнения	Показатели							
	ЧИЛ %	ЧИК %	СОР % (95% ДИ)	САР % (95% ДИ)	ЧБНЛ (95% ДИ)	ОШ (95% ДИ)	χ^2	<i>p</i>
Неблагоприятный исход (смерть, послеоперационные осложнения)								
1 и 2 группы	11	30	62 (9-116)	18 (2-34)	5 (3-39)	0,30 (0,10-0,87)	4,164	0,041*
*достоверное значение показателя								

Как видно из приведенных в таблице результатов исследования, у больных, оперированных в стадию энтеральной недостаточности с формированием тонкокишечных стом (группа 2) по сравнению с пациентами, оперированными с наложением первичного анастомоза (группа 1), неблагоприятные исходы (смерть и послеоперационные осложнения) наблюдаются реже: 11% и 30% соответственно. Снижение абсолютного риска равно 18% при доверительном интервале 2-34%. Это означает, что число больных, которых необходимо лечить (ЧБНЛ) с использованием предлагаемого нами способа равно 5 (ДИ 3-39). Снижение относительного риска - 62% при доверительном интервале 9-116%. Как известно, значение СОР более 50% характеризует клинически значимый эффект. Отношение шансов - 0,30 при ДИ 0,01-0,87, то есть риск возникновения неблагоприятных исходов в изучаемой группе в 3 раза меньше, что отличается достоверностью ($\chi^2=4,164$; $p = 0,041$).

Таким образом, ключевые показатели оценки эффективности хирургического лечения пациентов, оперированных с использованием способа наложения разгрузочной кишечной стомы, свидетельствуют о клинической

значимости полученных результатов и целесообразности применения предлагаемого способа для лечения пациентов с ОКН и перитонитом в стадии энтеральной недостаточности.

Резюме.

Сравнительная характеристика результатов лечения больных с ОКН и перитонитом с применением методов математической статистики и доказательной медицины позволяет достоверно обосновать гипотезы зависимости результатов лечения, во-первых, от стадии перитонита и, во-вторых, от способа применяемого завершения операции после устранения причины ОКН.

В обеих изучаемых группах, то есть, независимо от способа хирургического лечения, результаты находились в прямой зависимости от стадии перитонита: с утяжелением стадии перитонита количество осложнений и число умерших больных достоверно возрастали. Гипотеза проверена с помощью критерия χ^2 и одно- и двухстороннего точного критерия Фишера.

Несмотря на то, что в абсолютных числах в 1 группе больных количество неблагоприятных исходов было больше (32 случая из 75), чем во 2 группе (25 случаев из 85), гипотеза о зависимости результатов лечения от примененного способа хирургического лечения без учета стадий перитонита, математически не подтвердила достоверность различий. При реактивной стадии перитонита, а также при наиболее тяжелых его стадиях БТШ и ПОН применяемый способ хирургического лечения не оказал достоверного влияния на результаты лечения.

Клиническая эффективность и математическая достоверность способа хирургического лечения, способного повлиять на число осложнений и летальность, подтверждена только для подгруппы перитонита в стадии энтеральной недостаточности. Гипотеза проверена как математически с помощью критериев χ^2 и Фишера, а также с помощью рекомендуемых ключевых показателей в соответствии с принципами доказательной медицины. Для подгруппы больных с перитонитом в стадии энтеральной недостаточности изучаемой группы исследования получены показатели снижения относительного риска – 62%, что характеризует клинически значимый эффект. По показателю

отношения шансов (0,30) риск возникновения неблагоприятных исходов в группе больных, оперированных с применением способа наложения разгрузочного кишечного анастомоза, в 3 раза меньше, чем в группе сравнения. Результаты отличаются статистической достоверностью ($\chi^2 = 4,164$; $p = 0,041$).

Таким образом, способ наложения тонкокишечных стом при хирургическом лечении больных с ОКН и перитонитом, особенно в стадию энтеральной недостаточности, можно рекомендовать к практическому применению.

5.2. Обоснование сроков закрытия кишечных стом при разных способах их наложения

Во 2 группе исследования у пациентов, которым применяли способ хирургического лечения ОКН и перитонита с наложением кишечной стомы, последующее ее закрытие проводили в разные сроки. Это зависело от времени санации брюшной полости и купирования признаков перитонита, но также от уровня выведения стомы.

Все наложенные разгрузочные кишечные стомы условно разделены нами на «высокие» - стомы тощей кишки длиной проксимального отрезка до 1 м (выполнено у 18 больных из 85) и «низкие» - стомы подвздошной и дистальных отделов тощей кишки. Последних было наложено существенно больше – у 67 из 85 больных в группе. Уровень выведения определялся причиной ОКН, локализацией участка кишки, требующей удаления, и техническими возможностями выведения стомы на переднюю брюшную стенку из-за степени спаечного процесса в брюшной полости. Тем самым, планируемый уровень выведения стомы мог быть изменен по ходу операции. Чаще стремились вывести «низкую» стому, поскольку при «высоких» стомах всегда существует опасность значительной потери кишечного химуса, хотя полностью избежать наложения «высоких» стом не удалось из-за уровня локализации причины ОКН.

Из 18 больных с «высокими» стомами умерло 5 человек (27,8%), из 67 больных с «низкими» стомами умерло 8 человек (11,9%), что объективно показывает более тяжелое состояние больных, которым мы были вынуждены вывести «высокие» стомы. Число умерших пациентов было исключено из

дальнейшего анализа клинического эффекта различных сроков закрытия стом, поскольку смерть наступала раньше второго этапа операции по закрытию стомы.

У 6 больных развилась частичная несостоятельность швов наложенного анастомоза, ограниченный перитонит, из них 4 случая при «высоких» стомах и 2 случая при «низких стомах»; у 1 больного с «низкой» стомой произошло нагноение послеоперационной раны. Описанные осложнения потребовали дополнительного хирургического вмешательства, что мы считали неблагоприятным результатом закрытия стом. Эти значения в последующем были использованы при статистическом анализе оптимального срока закрытия стом.

Сроки закрытия «высоких» и «низких» стом и доли неблагоприятных результатов приведены в Таблице 28.

Таблица 28 – Количество больных и доли неблагоприятных результатов закрытия «высоких» и «низких» стом в разные сроки

Сроки закрытия стом	Всего больных	Число осложнений	Доля неблагоприятных результатов
«высокие» стомы			
До 5 дней	1	1	1,0
5 дней	9	2	0,22
5-7 дней	3	1	0,33
Всего	13	4	0,3
«низкие» стомы			
До 7 дней	11	2	0,18
7-14 дней	19	0	0
14-21 дней	20	1	0,05
Свыше 21 дня	9	0	0
Всего	59	3	0,05

Из таблицы следует, что как в абсолютных, так и в относительных показателях неблагоприятных результатов при наложении «высоких» стом было больше, чем при выведении «низких» стом, причем разница оказалась статистически достоверной - $\chi^2 = 2,883$; $p = 0,037$.

Что касается математической оценки оптимального срока закрытия стом, то сравнения необходимо проводить отдельно по группам «высоких» и «низких» стом, в силу малых числовых значений в графах таблицы допустимо применить

лишь одно- или двухсторонний точный критерий Фишера, а также желательно укрупнить группы сравнения.

При сравнении «высоких» стом анализировалось число неблагоприятных результатов в двух временных группах закрытия – менее 5 дней и равно или более 5 дней. К сожалению, точный критерий Фишера не выявил достоверности различий, что может быть связано с малым числом наблюдений ($p = 0,490$).

При сравнении «низких» стом число неблагоприятных результатов анализировалось в различных сочетаниях по временным группам закрытия. Первоначально по четырехпольной таблице всех сроков, применявшихся при закрытии «низких» стом, затем с укрупнением групп до трехпольной таблицы со сроками до 7 дней, 7-21 дней и свыше 21 дня в течении месяца после наложения. В этих сочетаниях точный критерий Фишера не установил значимости различий, хотя его значения приближались к заданному уровню достоверности.

Дальнейшее укрупнение групп сравнения было проведено до двух временных вариантов сроков закрытия стом: от 7 до 21 дня (1 осложнение из 39 больных); иные сроки, то есть менее 7 и более 21 дня (2 осложнения из 20 больных). В этом сочетании односторонний точный критерий Фишера выявил достоверно значимое различие, что доказывает возможность закрытия «низких» стом в период от 7 до 21 дня после выведения с хорошим результатом ($p = 0,048$).

Резюме.

Попытка объективно установить наиболее благоприятные с точки зрения последующих исходов сроки закрытия кишечных стом на нашем материале, безусловно, обладает наименьшей доказательностью, а гипотеза в целом нуждается в дальнейшем изучении. Дело в том, что сроки закрытия стом анализировались во 2 группе больных в целом, то есть у пациентов с разными стадиями перитонита и, следовательно, с разной степенью тяжести абдоминальной инфекции, то есть группы сравнения изначально не были полностью однородны. Для обоснования выдвинутого положения необходимо значительно большее число наблюдений, чтобы можно было проанализировать сравнительные сроки закрытия стом по каждой стадии перитонита в отдельности.

Тем не менее, в ходе планирования исследования данная задача была поставлена, первые расчеты были проведены, в связи с чем мы посчитали необходимым привести полученные результаты в завершении данной главы.

Результаты анализа сроков закрытия кишечных стом показали, что стомы проксимальных отделов тощей кишки («высокие» стомы) достоверно отличаются менее благоприятными результатами, их закрытие необходимо проводить в сроки, не превышающие 1 недели.

Наложение «низких» стом более благоприятно по результатам, а их закрытие можно проводить в широком диапазоне по срокам, но лучше в период свыше 21 дня и не ранее 7 дня. Срок закрытия «низких» стом в интервале 7 - 21 день с момента выведения также является возможным с хорошим результатом, что установлено статистически.

Глава 6. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Настоящее исследование в качестве конечной цели полагает улучшение результатов хирургического лечения больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом путем обоснованного применения способов завершения операции этапом наложения первичного анастомоза, либо этапом выведения тонкокишечных разгрузочных стом с последующим их закрытием.

Наложение первичных анастомозов при выраженном воспалительном процессе в брюшной полости может сопровождаться развитием их несостоятельности, в связи с чем идет постоянный поиск путей, позволяющих уменьшить риск развития такого осложнения, который с высокой долей вероятности может быть фатальным для больного [2; 8; 9; 43; 81; 113; 130; 189; 227]. Однако приводимая Р.А. Галкиным с соавт. (2013), А.Н. Жариковым (2015), С. Macutkiewicz et al. (2005), S. Smolarek et al. (2016) частота несостоятельности таких анастомозов, к сожалению, нередко не согласуется с этапами течения абдоминальной инфекции и стадиями перитонита при ОКН, в период которых больным выполняется операция. Одним из путей снижения риска послеоперационных осложнений и летальности является выбор способа хирургического лечения с энтеростомией, который многими расценивается как предпочтительный [12; 23; 26; 54; 79; 98; 114; 147; 167; 177]. Между тем, и при этом способе связь результатов лечения со стадиями перитонита не выяснена, также как и не обоснованы более точно сроки закрытия стом.

В связи с этим, рабочей гипотезой исследования явилось установление зависимости результатов хирургического лечения острой кишечной непроходимости и перитонита от стадии его течения и собственно от примененного способа наложения разгрузочных тонкокишечных стом и сроков их закрытия.

Исследование включало несколько этапов: 1) анализ собственного клинического материала 160 больных с ОКН и перитонитом, 2) клинимоρφологический анализ экспериментального материала, полученного при

моделировании повышенного внутрибрюшного давления на 17 белых лабораторных крысах; 3) сравнительный математико-статистический анализ и оценка обоснованности выводов согласно принципам доказательной медицины. Полученные данные на каждом этапе работы взаимно дополняли друг друга для подтверждения рабочей гипотезы и обоснования применения способов хирургического лечения острых хирургических заболеваний брюшной полости в зависимости от стадии перитонита.

На обсуждение вынесены следующие положения:

1. При хирургическом лечении больных с ОКН и перитонитом послеоперационная летальность и число осложнений находятся в прямой достоверной зависимости от стадии перитонита при любом способе завершения операции с наложением первичного анастомоза или энтеростомы. При этом борьба с повышенным ВБД является одним из возможных путей патогенетического воздействия на прогрессирование перитонита.
2. Способ хирургического лечения с формированием тонкокишечных стом у больных с ОКН и перитонитом в стадии энтеральной недостаточности достоверно позволяет в 3 раза снизить риск летальности и развития послеоперационных осложнений. Способ показан к практическому применению с учетом технических возможностей формирования стомы и создания оптимальных условий для их закрытия малоинвазивными способами. Алгоритм принятия обоснованного клинического решения по выбору способа хирургического лечения ОКН у больных с перитонитом позволяет уменьшить частоту развития неблагоприятных исходов с 28% до 10% и снизить риск их возникновения в 2,7 раза.
3. Реконструктивную операцию устранения тонкокишечных стом и восстановление непрерывности желудочно-кишечного тракта необходимо проводить в достоверно оптимальные сроки в зависимости от уровня выведения стомы.

Положение 1. Напомним, что включенные в исследование 160 пациентов с ОКН и перитонитом, были распределены на две группы: первая группа, включившая 75 больных, которым применен способ хирургического лечения с

формированием первичного кишечного анастомоза; вторая группа, включившая 85 больных, которым применен способ лечения с формированием тонкокишечной стомы. Обе группы были однородны по полу, возрасту пациентов, наличию сопутствующей патологии и клинико-лабораторным показателям, распределению по степени тяжести абдоминальной инфекции согласно интегральным баллам шкалы APACHE II и шкалы полиорганной дисфункции SOFA, и по стадиям перитонита. Однородность групп проверена с помощью критериев t и χ^2 , что дает право сравнивать их между собой.

Кроме того, сопоставимость групп определялась и спектром острых хирургических заболеваний брюшной полости, наиболее частой причиной ОКН в обеих группах была спаечная кишечная непроходимость с наличием у большинства пациентов спаек типа «в». Это создавало определенные технические трудности выделения неразделимого конгломерата петель кишечника, являвшегося причиной ОКН, высоким риском повреждения кишечной стенки, что определяло выбор способа операции - восстановление непрерывности ЖКТ либо выведение кишки на кожу для формирования стомы.

При анализе результатов хирургического лечения в изучаемых группах больных с ОКН и перитонитом было получено, что в 1 группе пациентов с наложением первичного анастомоза в 14 случаях возникли послеоперационные осложнения, 18 – умерли в послеоперационном периоде. Во 2 группе пациентов со сформированными тонкокишечными стомами в 12 случаях возникли послеоперационные осложнения, 13 – умерли в послеоперационном периоде. Проверка достоверности различий с помощью критерия χ^2 показала отсутствие значимости различий в суммарных показателях числа неблагоприятных исходов в группах исследования, даже при довольно существенной разнице в числе умерших больных.

Эти данные свидетельствуют о том, что при любом выбранном способе завершения операции после устранения причины ОКН могут развиваться послеоперационные осложнения, может наступать и летальный исход, что, возможно и лежит в основе мнения о выборе способа операции, в частности,

наложения кишечных анастомозов, без учета стадий перитонита. На возможность наложения первичных анастомозов при хирургическом лечении ОКН и перитонита при любой стадии перитонита, но также на риск развития при этом несостоятельности наложенного анастомоза указывают В.С. Савельев (2009, 2014); В.В. Рыбачков с соавт. (2008); А.С. Ермолов с соавт. (2016); В. Fazekas et al. (2017) и другие авторы [132; 168; 187; 195].

Однако рассмотрение числа неблагоприятных исходов отдельно по стадиям перитонита в группах исследования позволяет не согласиться с такой точкой зрения. В этом мы солидарны с С.В. Яковлевым с соавт. (2007), З.А. Багателя (2013), П.В. Царьковым с соавт. (2017), S. Paterson-Brown (2013), M. Jeppesen et al. (2016), считающими, что летальность выше и угроза развития несостоятельности кишечных анастомозов больше при наличии тяжелого перитонита и полиорганной недостаточности.

Объяснение данному положению мы находим в известных сведениях о механизмах ОКН и острого перитонита [3; 4; 5; 50; 58; 133; 217; 221; 229], как тяжелой формы абдоминальной инфекции, по существу представляющей собой течение септического процесса. Из материалов нашего исследования также объективно подтверждается усугубление тяжести состояния больных по стадиям перитонита по достоверному при расчете критериев t и χ^2 изменению в обеих изучаемых группах клинико-лабораторных и рекомендуемых интегральных показателей.

Существенный аргумент в пользу выдвинутого положения предоставляют и проведенные нами морфологические исследования, как на экспериментальном материале, так и в стенке резецированной кишки больных с ОКН и перитонитом, оперированных в разные его стадии. Морфологическая картина острого воспаления стенки резецированной кишки характеризует прямую зависимость степени развития патологического процесса с развитием абдоминальной инфекции и утяжелением перитонита по стадиям, что полностью согласуется с данными Р.А. Ашрафова (2001), А.А. Косовских с соавт. (2012), И.Р. Валеева

(2014), В.Е. Милюкова с соавт. (2017), J. Thompson (2006) и других исследователей [65; 126; 200; 225].

Сопоставление полученных результатов изменений стенки кишки у пациентов с морфологическими изменениями тонкой и толстой кишки при экспериментальном моделировании повышенного внутрибрюшного давления показало схожесть и однонаправленность патологического процесса. Тем самым, взаимное влияние гемодинамических изменений и воспалительного процесса, вызванного разными факторами, еще более усугубляет и утяжеляет его течение, повышает риск развития послеоперационных осложнений. Именно на ликвидацию одного фактора – в данном случае повышенного внутрибрюшного давления – направлено применение нами лапаростомии у пациентов обеих изучаемых групп при перитоните, преимущественно в стадии БТШ и ПОН, что способствует уменьшению выраженности воспаления и, следовательно, снижению риска развития осложнений. На роль лапаростомии в снижении числа послеоперационных осложнений указывают В.К. Гостищев с соавт. (2016); О.Х. Халидов с соавт. (2017), R. Ivatury et al. (2006).

Сравнительная характеристика числа неблагоприятных исходов в подгруппах исследования на разных стадиях перитонита была представлена ранее в главе 5, стр. 120 (Рисунок 38). Еще более наглядно выглядит представление числа неблагоприятных исходов в относительных единицах долей от числа больных на разных стадиях перитонита в группах исследования (Рисунок 40). Из диаграммы следует, что в обеих группах исследования при более тяжелой стадии перитонита существенно больше развивалось осложнений, и выше была доля умерших больных.

Таким образом, доказана прямая достоверная зависимость результатов хирургического лечения ОКН и перитонита от его стадии, на которой проводилась операция: с утяжелением стадии перитонита летальность и число послеоперационных осложнений возрастало в обеих группах исследования. Борьба с повышением ВБД является одним из способов патогенетического воздействия на течение абдоминальной инфекции.

Положение 2. Диаграмма, представленная на Рисунке 40, отражает не только общую тенденцию возрастания числа неблагоприятных исходов с нарастанием степени тяжести перитонита (образно говоря, сагиттально по оси Z), но и изменение доли умерших больных и послеоперационных осложнений при каждой стадии перитонита (фронтально по оси X).

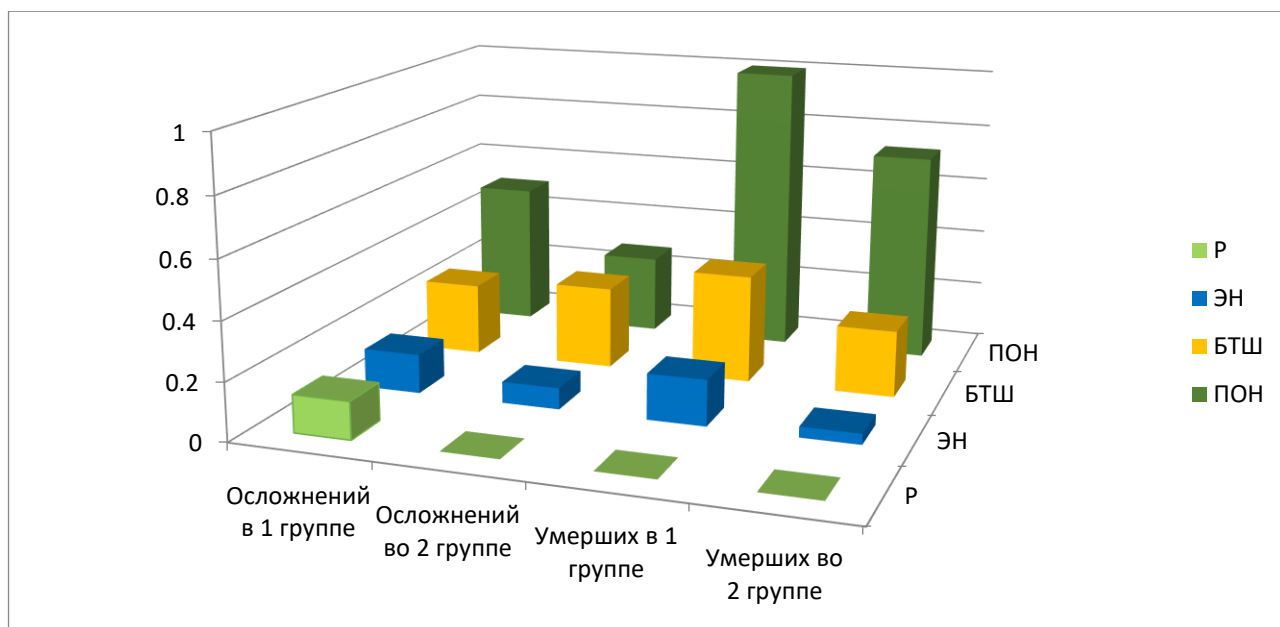


Рисунок 40. Доли умерших больных и доли послеоперационных осложнений в группах исследования в зависимости от стадии перитонита.

По оси ординат – доля неблагоприятных исходов от числа пациентов в каждой стадии перитонита; Р, ЭН, БТШ, ПОН – стадии перитонита.

Анализ значений по оси абсцисс показывает, что во 2 группе больных с проведенной энтеростомией результаты хирургического лечения больных были несколько лучше, чем в 1 группе, хоть разница и отличается по стадиям перитонита.

Мы считаем, что выведение тонкокишечной стомы в качестве одного из этапов хирургического лечения ОКН и перитонита позволяет уменьшить нагрузку на кишечник, проводить лечение острого перитонита и санацию брюшной полости без риска развития пареза кишечника и других осложнений. Отказ от наложения первичного анастомоза и наложение его только после разрешения перитонита рекомендованы и в Национальных клинических рекомендациях по абдоминальной инфекции (2017), хотя в данном источнике предполагается не

формировать при этом стому, а заглушить концы кишки и осуществить декомпрессию путем интубации. На необходимость уменьшения нагрузки на кишечник, в том числе используя преимущества способа энтеростомии, указывают также и другие исследователи [7; 11; 17; 29; 82; 95; 98; 135; 198; 215; 233; 243].

С другой стороны, в целом ряде работ Е.В. Михайловой с соавт. (2006), П.В. Подачина (2014), С.В. Гаврилова (2015), А.В. Сажина с соавт. (2018), J. Dupon et al. (2008) отмечается, что при формировании кишечной стомы тоже могут развиваться осложнения, связанные с нарушением кровообращения в стенке кишки, ее натяжением, развитием некроза кишки и ее миграцией в брюшную полость. В наших наблюдениях у 11 пациентов развились подобного типа осложнения: при перитоните в стадии энтеральной недостаточности – 3 случая частичной несостоятельности швов между кожей и брюшиной в стомическом отверстии; при перитоните в стадиях БТШ и ПОН – 2 случая частичной несостоятельности швов, 5 случаев некроза стомы и 1 наблюдение с миграцией выведенной петли в брюшную полость. Заметим, что пагубность осложнений коррелирует со степенью тяжести перитонита. А это еще раз убеждает, что способ с наложением кишечной стомы, безусловно обладая некоторым преимуществом, способен уменьшить число неблагоприятных исходов не в одинаковой степени при разных стадиях перитонита. Мы считаем особенно важным, что рекомендовать способ к применению следует дифференцированно в зависимости от степени тяжести ОКН и перитонита.

Еще одним из факторов, сдерживающих применение способа формирования кишечных стом, является выраженность спаечного процесса в брюшной полости, чаще связанного с последствиями многочисленных перенесенных операций [6; 10; 44; 120; 150; 204]. Как правило, техническая сложность освобождения и выведения кишечной петли в условиях спаечного процесса служили противопоказанием к энтеростомии. Нами был разработан способ формирования кишечной стомы при тотальном спаечном процессе в брюшной полости (патент на изобретение № 2532304 от 10.11.2014г.), позволяющий формировать

кишечную стому в качестве первого этапа хирургического лечения ОКН, осложненной перитонитом, и у данной категории пациентов. Место формирования кишечной стомы определялось техническими возможностями выведения петли в проекции дистального отдела кишки для последующего восстановления целостности ЖКТ, в том числе и с использованием малоинвазивного локального доступа.

Отличительной чертой нашего исследования, в сравнении с подходами ряда авторов, также делающих выводы об улучшении результатов лечения ОКН и перитонита при применении способа энтеростомии, является математико-статистическая и клиническая оценка эффекта данного способа лечения отдельно по стадиям перитонита.

Сравнивая результаты лечения в группах с завершением операции наложением первичного анастомоза и формированием тонкокишечной стомы по отдельным стадиям перитонита, можно с очевидностью убедиться, что при проведении операции в реактивную стадию перитонита ни один пациент не умер, практически не было зафиксировано серьезных осложнений (у 2 больных возникло нагноение послеоперационного шва брюшной стенки), независимо от примененного способа операции. При одинаковых результатах в группах математические и доказательные сравнения клинического эффекта не проводятся. Данная стадия перитонита позволяет с положительным ожидаемым результатом применить наложение первичного анастомоза, выводить кишечную стому нет необходимости, поскольку длительной санации брюшной полости не требуется, еще один этап закрытия кишечной стомы для пациента излишен, а сам способ не повлияет на результат лечения. Безусловно, необходимо учитывать и ряд ограничений к наложению первичного анастомоза, таких как наличие тяжелых сопутствующих заболеваний, тромбоз мезентериальных сосудов, неподготовленность дистального отдела кишки для формирования соустья.

Во всех других подгруппах отдельных стадий перитонита была проведена математическая и клиническая оценка эффекта изучаемых способов хирургического лечения. Несколько отступив от последовательности стадий

перитонита, рассмотрим вначале полученные результаты в подгруппах наиболее тяжелых стадий перитонита – стадии бактериально-токсического шока и полиорганной недостаточности. В этих подгруппах также получены одинаковые результаты по числу возникших тяжелых послеоперационных осложнений и практически одинаковые результаты по числу умерших больных при применении обоих способов хирургического лечения, но поскольку цифровые значения по этой позиции не идентичны, расчеты были проведены. Сравнения по критерию Пирсона и по одно- и двухстороннему точному критерию Фишера показали отсутствие статистически достоверных различий ($\chi^2 = 4,998$ при $p = 0,173$; Fisher exact $p = 0,454$). Оценка клинического эффекта по ключевым показателям доказательной медицины показала отсутствие достоверного клинического эффекта (COP = 27%, при $p = 0,454$, ОШ не подлежит расчетам).

Тем самым, значимость применения способа энтеростомии при лечении больных с ОКН и перитонитом в стадиях БТШ и ПОН при расчетах не была получена, однако следует иметь в виду малое число пациентов в данных подгруппах. Согласно требованиям математической статистики для достижения значимости различий прогнозируемое число больных в каждой стадии перитонита каждой группы наблюдений должно составлять примерно 50 человек для стадии ПОН, 55 – для стадии БТШ [40; 184]. Конечно, пациентов, поступающих для хирургического лечения в таких тяжелых стадиях ОКН и перитонита, объективно не очень много. Мы считаем, что в данном случае можно обратить внимание на абсолютные значения числа умерших больных в группах исследования. При применении способа наложения первичного анастомоза в стадии БТШ умерло 3 человека из 8 в данной подгруппе, в стадии ПОН умерли все 8 больных в данной подгруппе, при применении способа наложения кишечной стомы в стадии БТШ и ПОН умерло 3 из 13 человек, и 8 из 11 человек соответственно. У оставшихся в живых пациентов обеих групп в 87% развились тяжелые послеоперационные осложнения, но применение способа хирургического лечения с наложением кишечной стомы дает больным некоторый, пусть и не достоверный статистически, шанс получить более благоприятный

исход. При применении способа наложения кишечного анастомоза этот шанс, особенно в стадии ПОН, практически равен нулю.

Итак, остается обсудить полученные результаты хирургического лечения больных с ОКН в стадии энтеральной недостаточности. В основной группе исследования с применением способа наложения кишечной стомы из 54 больных в данной подгруппе умерло 2 человека, еще у 4 – развились послеоперационные осложнения. В абсолютных цифровых значениях в группе с применением кишечного анастомоза результаты несколько хуже – из 44 человек умерло 7 больных, еще у 6 - развились послеоперационные осложнения. Сравнения по критерию Пирсона и по одно- и двухстороннему точному критерию Фишера показали статистически достоверные различия ($\chi^2 = 3,189$ при $p = 0,037$; Fisher exact $p = 0,041$). Оценка клинического эффекта по ключевым показателям доказательной медицины также показала наличие достоверного клинического эффекта (COP = 62%, при $p = 0,041$, ОШ = 0,3). Это означает, что при выполнении энтеростомии у больных с ОКН в стадии энтеральной недостаточности перитонита риск возникновения неблагоприятных исходов достоверно в 3 раза меньше, чем при наложении первичного анастомоза.

Таким образом, можно считать доказанным, что результаты хирургического лечения ОКН и перитонита в стадию энтеральной недостаточности достоверно зависят от способа примененного хирургического лечения. Способ формирования кишечной стомы в качестве одного из этапов хирургического лечения позволяет снизить летальность и уменьшить число послеоперационных осложнений, то есть, улучшить ожидаемые результаты лечения. Именно данная стадия перитонита может считаться управляемой, кроме того, в клинической практике пациенты с такой патологией встречается наиболее часто, что требует от хирурга принятия объективно обоснованных клинических решений.

На основе полученных результатов нами был разработан алгоритм к выбору того или иного способа хирургического лечения, дифференцированно по стадиям острого перитонита (Таблица 29).

Таблица 29 - Алгоритм принятия обоснованного клинического решения по выбору способа хирургического лечения острой кишечной непроходимости и перитонита

Стадия перитонита	Оптимальный способ хирургического лечения
Реактивно-токсическая стадия	Наложение первичного кишечного анастомоза Возможно формирование кишечной стомы при наличии клинических ограничений к формированию анастомоза
Стадия энтеральной недостаточности	Формирование кишечной стомы с последующим закрытием после ликвидации признаков перитонита, достоверный клинический эффект Возможно наложение первичного кишечного анастомоза при условии восстановления моторики и декомпрессии кишечника после санации брюшной полости
Стадия бактериально-токсического шока	Формирование кишечной стомы, без достоверного клинического эффекта Наложение первичного кишечного анастомоза противопоказано
Стадия полиорганной недостаточности	Формирование кишечной стомы, без достоверного клинического эффекта Наложение первичного кишечного анастомоза противопоказано
Примечание: с учетом оценки причины ОКН, наличия сопутствующих заболеваний, степени спаечного процесса и технической возможности выполнения операции.	

Разработка алгоритма стала возможна в ходе проведения настоящего исследования, однако безусловный интерес представляет клиническая оценка результатов применения алгоритма. В первые четыре года исследования решения о выборе способа хирургического лечения не были основаны в полной мере на показаниях, обозначенных в алгоритме, в последующем мы действовали четко в

соответствии с алгоритмом, учитывая также усовершенствование техники наложения стом для сложных случаев.

В связи с этим, было решено применить иной подход к формированию групп клинического материала настоящего исследования, перегруппировав его по принципу применения алгоритма принятия решения о выборе способа хирургического лечения ОКН и перитонита. В 1-А группу (сравнения) вошли пациенты с ОКН и перитонитом, которым проводили разные способы хирургического лечения (первичный анастомоз или наложение энтеростомы) до применения алгоритма. Во 2-А группу (основную) вошли пациенты с ОКН и перитонитом, которым также применяли разные способы хирургического лечения, но в полном соответствии с показаниями по алгоритму. В 1-А группе оказалось 70 пациентов, из которых в 42 случаях применено наложение первичного анастомоза (60,0%) и в 28 случаях – наложение разгрузочной стомы (40,0%). Во 2-А группу вошли 90 пациентов, из которых у 33 (36,6%) были наложены первичные анастомозы и у 57 (63,3%) – разгрузочные стомы. В целом, у больных 1-А группы был зафиксирован 31 неблагоприятный исход (смерть и послеоперационные осложнения суммарно), у больных 2-А группы – 26 неблагоприятных исходов.

Учитывая, что количество больных со стадией энтеральной недостаточности в обеих группах было объективно больше, а эта стадия является наиболее управляемой с точки зрения прогнозирования результата, оценку клинической эффективности проводили согласно ключевым рекомендованным показателям по принципам доказательной медицины из числа пациентов в подгруппах энтеральной недостаточности перитонита.

В 1-А группе таких больных было 46, у 13 из которых зарегистрирован неблагоприятный исход (7 пациентов умерли, еще у 6 развились послеоперационные осложнения). Во 2-А группе было 52 пациента, у 5 из которых зарегистрирован неблагоприятный исход (2 пациента умерли, еще у 3 развились послеоперационные осложнения).

Ключевые показатели клинического эффекта применения алгоритма по принятию решения о выборе способов хирургического лечения представлены в Таблице 30.

Таблица 30 – Ключевые показатели эффектов применения алгоритма по выбору способов хирургического лечения у пациентов с острой кишечной непроходимостью и перитонитом в стадию энтеральной недостаточности

Группы сравнения	Показатели							
	ЧИЛ %	ЧИК %	СОР % (95% ДИ)	САР % (95% ДИ)	ЧБНЛ (95% ДИ)	ОШ (95% ДИ)	χ^2	<i>p</i>
Неблагоприятный исход (смерть, послеоперационные осложнения)								
1-А и 2-А группы	10	28	66 (11-120)	19 (3-34)	5 (3-32)	0,27 (0,09-0,83)	4,484	0,034*
*достоверное значение показателя								

Как видно из приведенных в таблице результатов исследования, у больных, выбор способа операции для которых основывался на применении разработанного алгоритма (группа 2-А) по сравнению с пациентами, оперированными до разработки алгоритма (группа 1-А), неблагоприятные исходы (смерть и послеоперационные осложнения) наблюдаются реже: 10% и 28% соответственно. Снижение относительного риска - 66% при доверительном интервале 11-120%. Как известно, значение СОР более 50% характеризует клинически значимый эффект. Отношение шансов - 0,27 при ДИ 0,09-0,83, то есть риск возникновения неблагоприятных исходов в изучаемой группе почти в 3 раза меньше, что отличается достоверностью ($\chi^2=4,484$; $p = 0,034$).

Таким образом, ключевые показатели оценки эффективности применения алгоритма принятия решения по выбору способа хирургического лечения ОКН и перитонита свидетельствуют о целесообразности его использования. Напомним, что в данном случае оценивался не конкретный способ хирургического лечения, а

выбор наиболее адекватного способа, обладающего наилучшим прогнозом в соответствии с клинической ситуацией.

Положение 3. Финальным этапом хирургического лечения ОКН и перитонита при способе формирования кишечной стомы является ее закрытие после купирования признаков перитонита и стабилизации состояния пациента, от чего и зависело время закрытия стомы. Другим важным критерием срока закрытия кишечных стом является уровень выведения стомы.

Большинство авторов, например Е.П. Измайлов (2007), С.Е. Урядов с соавт. (2014), М.С. Молчанова с соавт. (2015), В.И. Белоконев с соавт. (2017), Т. Lautz et al. (2011), указывают на достаточно раннее закрытие стом проксимальных отделов тощей кишки, обозначенных нами как «высокие» стомы, даже при не полностью купированном перитоните, из-за опасности большой потери кишечного химуса и усугубления состояния больного в связи с нарушением гомеостаза. Мы также придерживались этого подхода, но попытались более точно установить оптимальный срок закрытия «высоких» стом, чего, к сожалению, с достоверной степенью убедительности достичь не удалось.

Из 85 больных в основной группе исследования у 18 были наложены «высокие» стомы, из них у 4 человек возникли осложнения, потребовавшие дополнительного хирургического вмешательства. Закрытие стом осуществляли на первой неделе после наложения в трех временных интервалах – до 5 дней, на 5-й день и свыше 5 дней. Число осложнений распределилось равномерно по этим временным интервалам, проверка достоверности различий по одно- и двухстороннему точному критерию Фишера статистической значимости не выявила (Fisher exact $p = 0,490$).

Отдельное значение для обоснования сроков закрытия кишечных стом имели результаты морфологического исследования стенки тонкой и толстой кишки при экспериментальном моделировании повышенного внутрибрюшного давления. Изучение морфологии разных отделов желудочно-кишечного тракта при ОКН и перитоните, в том числе и в эксперименте, проводились и ранее [65; 67; 84; 86; 87; 136; 199], наш эксперимент моделировал повышенное

внутрибрюшное давление, как важный патогенетический компонент ОКН и перитонита. Нами выбрана экспериментальная модель повышения ВБД путем создания в передней брюшной стенке дубликатуры брюшины В.И. Белоконева, Л.Б.Гинзбурга (2009). Мы считаем данную модель более адекватной клиническому развитию повышения ВБД, поскольку при иных способах моделирования повышенного ВБД путем введения в брюшную полость животного эластичного резервуара - баллончика из тонкой резины с герметично фиксированной в его просвете трубкой или использованием катетера с эластичной манжетой (патенты RU 2358330 C1 и 2532878 C1) происходит неравномерное давление на внутренние органы вне зависимости от растяжения мышц передней брюшной стенки.

В результате эксперимента было установлено, что изменения в стенке тонкой и толстой кишки в ранние сроки соответствуют острым гемодинамическим нарушениям, а также начальным признакам острого воспаления до формирования инфильтрата, что совпадает с изменениями, связанными с развитием перитонита.

Закрытие «высокой» стомы в течение первой недели после ее выведения соответствует имеющимся в тонкой кишке острым воспалительным изменениям альтеративно-экссудативного характера, что может способствовать развитию осложнений, а применяемые нами временные интервалы закрытия «высоких» стом слишком малы, чтобы морфофункциональные изменения стенки кишки кардинально отличались между собой.

Закрытие «низких» стом большинством авторов признается менее проблемным, считается, что их закрытие можно проводить через достаточно длительный период времени от момента выведения [11; 13; 31; 148; 181; 196; 244]. Наш клинический опыт также убеждает в этом, в подгруппе больных с «низкими» стомами и их закрытием в сроки от 21 дня и более не было отмечено осложнений. В то же время, каждый пациент переносит стому по-своему, даже при «низких» стомах некоторые больные быстро истощаются. В связи с этим, мы производили закрытие «низких» стом и в более ранние сроки. Данная точка зрения, считающая

не целесообразным поддерживать функционирование стомы длительное время, декларируется и С.Е. Ларичевым (2013), Р.Р. Мустафиным (2013), А.С. Ермоловым с соавт. (2016), X. Sun et al. (2017), B. Fazekas et al. (2017).

В связи с этим, нами предпринята попытка доказать, возможно ли закрытие «низких» стом в более ранние сроки, и в какие именно, с хорошим клиническим результатом.

Из 85 больных основной группы у 67 были наложены «низкие» стомы, из них лишь у 3 человек возникли осложнения, в двух случаях выполнено дополнительное хирургическое вмешательство. Закрытие стом осуществляли в четырех временных интервалах – до 7 дней, 7-14 дней, 14-21 день и свыше 21 дня. Доли числа осложнений от общего количества больных по каждому интервалу представлены на диаграмме (Рисунок 41).

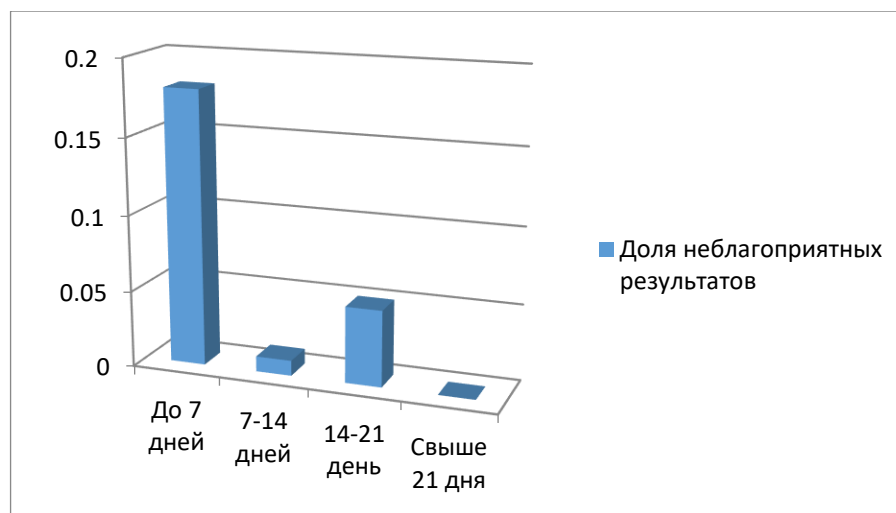


Рисунок 41. Доли неблагоприятных результатов от числа больных с закрытием «низких» стом по отдельным временным интервалам.

По оси ординат – доли неблагоприятных исходов от числа больных в каждый временной интервал закрытия стомы.

Из диаграммы отчетливо видно, что в центральной части графика суммарная доля неблагоприятных результатов значительно меньше, чем доля в сроки закрытия «низкой» стомы до 7 дней, подгруппа со сроком свыше 21 дня из расчетов исключена, так как значение доли неблагоприятных исходов равно 0. В указанные временные интервалы проведена оценка достоверности различий с

помощью одно- и двухстороннего точного критерия Фишера, который выявил статистическую значимость (Fisher exact $p = 0,048$).

Объяснение выявленному статистически значимому сроку закрытия «низких» стом мы находим в результатах морфологического исследования кишечной стенки в эксперименте. На первой неделе в стенке тонкой и толстой кишки наиболее активны островоспалительные и гемодинамические изменения, которые обратимы и в течение первых двух недель стихают. Следовательно, закрытие «низких» кишечных стом будет иметь ожидаемо лучшие результаты после завершения острых изменений в стенке тонкой кишки, что позволяет считать возможным проведение закрытия «низких» стом в период от 7 до 21 дня с хорошим клиническим эффектом.

Также из результатов экспериментального исследования следует, что с течением более длительного времени (спустя 1, 3 и 6 месяцев эксперимента) в стенке тонкой и толстой кишки развиваются изменения атрофического и склеротического характера, способные оказать влияние на ход репаративного процесса и функциональное состояние кишечника. Следовательно, поддерживать функционирование «низкой» стомы нельзя безгранично долго, а их закрытие необходимо проводить в период до развития атрофии желез и склероза стенки кишки. Безусловно, результаты, полученные на материале лабораторных крыс, необходимо переносить на человека с определенной коррекцией, однако общая тенденция развития патологических процессов при этом не меняется.

Мы отдаем себе отчет, что установление наиболее благоприятных с точки зрения последующих исходов сроков закрытия кишечных стом на нашем материале обладает не высокой доказательностью в связи с малым и разным числом наблюдений в каждой из подгрупп. Кроме того, сроки закрытия стом анализировались у пациентов с разными стадиями перитонита и, следовательно, с разной степенью тяжести абдоминальной инфекции, то есть группы сравнения изначально не были полностью сопоставимы. Для обоснования выдвинутого положения необходимо значительно большее число наблюдений в каждой подгруппе как по срокам закрытия стом, так и по стадиям перитонита, чтобы

можно было проанализировать сравнительные сроки закрытия стом по каждой стадии в отдельности.

Тем не менее, можно считать доказанным, что «высокие» стомы достоверно отличаются менее благоприятными результатами. Определена и морфологически обоснована возможность закрытия «низких» стом у пациентов, клинически склонных к быстрому истощению, на второй-третьей неделе (7-21 день) с момента выведения, удовлетворительный результат в данном временном интервале достоверно значим.

ВЫВОДЫ

1. В структуре острых хирургических заболеваний брюшной полости в качестве основной причины острой кишечной непроходимости и перитонита у пациентов основное место занимает вторичная спаечная кишечная непроходимость ($33,1 \pm 14,7\%$), исходы хирургического лечения которой определяются стадией перитонита и выраженностью спаечного процесса в брюшной полости. Результаты лечения больных находятся в прямой статистически значимой положительной связи со стадией перитонита. Число послеоперационных осложнений увеличивается от 7,4% в реактивную стадию до 50% в стадию полиорганной недостаточности, летальность возрастает от 0% в реактивную стадию до 100% в стадию полиорганной недостаточности.

2. Способ наложения первичного анастомоза показан в реактивную стадию перитонита, возможен в стадию энтеральной недостаточности и противопоказан в стадиях бактериально-токсического шока и полиорганной недостаточности. Способ формирования кишечной стомы возможен в стадию энтеральной недостаточности и показан в наиболее тяжелых стадиях перитонита, достоверно снижая летальность суммарно по стадиям перитонита с 24% до 15,3% без учета реактивной стадии ($p = 0,0494$).

3. Формирование кишечных стом у больных с перитонитом в стадии энтеральной недостаточности по сравнению с применяемым способом наложения первичного анастомоза позволяет снизить частоту неблагоприятных исходов с 30% до 11% (достоверность по числу послеоперационных осложнений составляет $p=0,0483$, по показателю летальности - $p=0,0414$). Снижение относительного риска составляет 62% (ДИ 9-116%), отношение шансов – 0,3 (ДИ 0,01-0,87), риск возникновения неблагоприятных исходов снижается в 3 раза.

4. Выбор способа хирургического лечения в соответствии с предложенным алгоритмом позволяет снизить частоту развития неблагоприятных исходов с 28% до 10% ($p=0,034$) и риск их возникновения в 2,7 раза.

5. Морфологическое исследование стенки тонкой и толстой кишки у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом и у лабораторных животных при экспериментальном моделировании повышенного внутрибрюшного давления показали, что в течение первой недели в стенке кишки преобладают гемодинамические и острые воспалительные процессы, которые спустя месяц, приводят к малообратимым структурным изменениям атрофически-склеротического характера.

6. На окончательные результаты лечения больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом существенное влияние оказывает срок закрытия кишечной стомы. Закрытие «высоких» стом необходимо проводить в сроки, не превышающие 1 неделю. Оптимальные сроки закрытия «низких» стом – 3 и более недель. У пациентов, склонных к клинически быстрому истощению, возможно получить статистически значимый удовлетворительный результат при закрытии «низких» стом на второй-третьей неделе - не ранее 7 дня и не позднее 21 дня - с момента выведения ($p=0,048$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Выбор способа хирургического лечения больного с острой кишечной непроходимостью и перитонитом необходимо проводить, ориентируясь на алгоритм принятия обоснованного клинического решения дифференцированно в зависимости от стадии перитонита. Способ наложения первичного анастомоза показан во всех случаях реактивной стадии перитонита, противопоказан в стадиях бактериально-токсического шока и полиорганной недостаточности. Способ хирургического лечения с формированием кишечной стомы может быть применен в стадиях бактериально-токсического шока, полиорганной недостаточности, с наибольшей эффективностью – в стадию энтеральной недостаточности перитонита.

2. В технически сложных случаях тотального спаечного процесса в брюшной полости рекомендуется применять усовершенствованный способ формирования кишечной стомы (патент РФ на изобретение № 2532304 от 10.11.2014 г.).

3. Закрытие «высоких» тонкокишечных стом оптимально проводить в течение первой недели после наложения, «низких» - в сроки на третьей и более недель после наложения. У пациентов, склонных к быстрому истощению, хороший клинический результат достигается при закрытии «низкой» стомы в период второй – третьей недели после наложения. Место выведения стомы на переднюю брюшную стенку следует планировать в проекции дистального отрезка кишки для последующей реконструктивной операции с помощью малоинвазивного локального доступа.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

В дальнейших научных исследованиях целесообразно разработать новые способы лечения энтеральной недостаточности для улучшения результатов хирургического лечения больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом, а также способы профилактики образования спаек в брюшной полости, влияющих на развитие рецидивов заболевания.

Перспективным является дальнейшее совершенствование способов закрытия брюшной стенки после операций для устранения синдрома абдоминальной гипертензии, развивающегося как до, так и после операций при острой кишечной непроходимости и перитоните.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

БТШ	- бактериально-токсический шок
ВБД	- внутрибрюшное давление
ДПК	- двенадцатиперстная кишка
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
ЛИИ	- лейкоцитарный индекс инфильтрации
МИП	- Мангеймский индекс перитонита
НКР	- Национальные клинические рекомендации
ОГП	- острый гнойный перитонит
ОКН	- острая кишечная непроходимость
ОРИТ	- отделение реанимации и интенсивной терапии
ОХЗ	- острые хирургические заболевания
ОЦК	- объем циркулирующей крови
ПВГ	- послеоперационная вентральная грыжа
ПОН	- полиорганная недостаточность
Р	- реактивная стадия перитонита
СМП	- среднемолекулярные пептиды
ЭН	- энтеральная недостаточность
APACHE II	- Acute Physiological and Chronic Health Estimation
APS	- Acute Physiological Score
MODS	- Multiple Organ Dysfunction Score
SOFA	- Sequential Organ Failure Assessment
SAPS	- Simplified Acute Physiological Score

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакумов, М.М. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике [Текст] / М.М. Абакумов, А.Н. Смоляр // Хирургия. – 2003. - № 12. – С.66-72.
2. Аббасзаде, Т.Н. Профилактика ранних послеоперационных раневых осложнений у больных с большими вентральными грыжами [Текст] / Т.Н. Аббасзаде, А.Ю. Анисимов // Практическая медицина. – 2012. – №5(60). – С. 151–154.
3. Абдоминальная инфекция и сепсис [Текст]: национальные клинические рекомендации / Б.Р. Гельфанд, А.И. Кириенко, М.Д. Дибиров [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2017. – Т. 15, № 3–4. – С. 2–27.
4. Абдоминальная хирургическая инфекция: современное состояние и ближайшее будущее в решении актуальной клинической проблемы [Текст] / И.А. Ерюхин, С.Ф. Багненко, Е.Г. Григорьев [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2007. – Т. 5, № 1. – С. 6–11.
5. Абдоминальная хирургия. Национальное руководство [Текст]: краткое издание / под ред. И.И. Затевахина, А.И. Кириенко, В.А. Кубышкина. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2016. – 912 с.: ил.
6. Абдулгалиев, В.С. Интраоперационная профилактика спаечного процесса в брюшной полости [Текст] / В.С. Абдулгалиев, М.А. Магомедов, Д.М. Дамадаев // Современные проблемы науки и образования. - 2017. - № 3. - С. 72.
7. Абдулжалилов, М.К. Пути повышения эффективности назоинтестинального дренирования у больных с кишечной непроходимостью и перитонитом [Текст] / М.К. Абдулжалилов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2003. - № 4. – С. 39-41.
8. Агаев, Э.К. Профилактика несостоятельности швов кишечных анастомозов методом перманентной внутрибрыжеечной блокады и лимфотропной терапии [Текст] / Э. К. Агаев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2013. - №1. - С. 81-84.

9. Агаев, Э.К. Способ профилактики несостоятельности швов тонкокишечных анастомозов [Текст] / Э.К. Агаев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2013. – № 4. – С. 65–67.
10. Адамян, Л.В. Спаечный процесс в брюшной полости: история изучения, классификация, патогенез (обзор литературы) [Текст] / Л.В. Адамян, А.В. Козаченко, Л.М. Кондратович // Проблемы репродукции. – 2013. – № 6. – С. 7–13.
11. Азизов, С.Б. Концевая энтеростомия с компрессионным арефлюксным тонкотолстокишечным анастомозом в условиях острой кишечной непроходимости : (экспериментально-клиническое исследование) [Текст]: дисс. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Азизов Сахават Бахарчи оглы. – Тюмень, 2017. – 135 с.: ил.
12. Азизов, С.Б. Способ формирования у-образного компрессионного арефлюксного тонкотолстокишечного анастомоза с концевой энтеростомой в условиях острой кишечной непроходимости [Текст] / С.Б. Азизов, Ф.Ш. Алиев // Медицинская наука и образование Урала. - 2017. - Т. 18. № 2 (90). - С. 132-135.
13. Анализ эндоскопических вмешательств у больных с кишечными стомами [Текст] / М.В. Тимербулатов, А.А. Ибатуллин, Ф.М. Гайнутдинов [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2012. - № 5. – С. 720-725.
14. Андреев, А.А. Оценка тяжести состояния пациентов с абдоминальным сепсисом на основании разработанного алгоритма [Текст] / А.А. Андреев, А.А. Глухов, Ю.Г. Курицын // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2009. – Т. 2, № 3. – С. 224–235.
15. Антимикробная профилактика перитонита [Текст] / С.В. Яковлев, Е.Б. Козлов, С.В. Гельфанд [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2007. – Т. 5, №4. – С. 10–14.
16. Антицитокиновая терапия воспалительных заболеваний кишечника (обзор литературы) [Текст] / Г.И. Воробьев, И.Л. Халиф, П.А. Макаrchук [и др.] // Колопроктология. – 2010 – Т.31, №1. – С.42-49.

17. Аппаратная управляемая лапаростомия в этапном лечении перитонита с синдромом абдоминальной компрессии [Текст] / С.Г. Измайлов, М.Г. Рябов, А.Ю. Щукин [и др.] // Хирургия. – 2008. - № 1. – С.47-52.
18. Ашрафов, Р.А. Гистологические и гистохимические изменения тканей органов брюшной полости при перитоните [Текст] / Р.А. Ашрафов. – М.: Медицина, 2001. – 324 с.
19. Багателия, З.А. Влияние септического воспаления на мезотелиальный покров брюшины в эксперименте [Текст] / З.А. Багателия, В.К. Шишло // Вестник лимфологии. – 2013. – № 2. – С. 18–19.
20. Базаев, А.В. Оптимизация лечения больных с наружными кишечными свищами [Текст]: дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.27 / Базаев Андрей Владимирович. – Нижний Новгород, 2004. – 322 с.: ил.
21. Баймедетов, Р.Е. Совершенствование хирургической тактики при лечении различных форм перитонита [Текст]: дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Баймедетов Рустем Есмырзаевич. — Бишкек, 2013 г. — 110 с. : ил.
22. Белик, Б.М. Результаты хирургического лечения больных с острой непроходимостью кишечника [Текст] / Б.М. Белик // Девятый Всероссийский съезд хирургов : материалы съезда. – Волгоград.: Изд-во ВолгГМУ, 2009. – С.144-145.
23. Белоконев, В.И. Диагностика и лечение свищей желудочно–кишечного тракта: монография [Текст] / В.И. Белоконев, Е.П. Измайлов // Самара: Перспектива, 2005. – 238 с.
24. Белоконев, В.И. Оценка способов илеостомии при перитоните и острой кишечной непроходимости [Текст] / В.И. Белоконев, А.Г. Житлов, Е.П. Измайлов // Ургентная и реконструктивно–восстановительная хирургия: Сб. науч. трудов. – Самара: Офорт, 2009. – С. 120–123.
25. Биомеханический анализ течения химуса в толстом кишечнике с патологией [Текст] / М.С. Молчанова, А.С. Попков, Е.Ю. Харина [и др.] // Master's Journal. – 2015. – № 2. – С. 238–247.

26. Вайнер, Ю.С. Тонкокишечный анастомоз в условиях перитонита : (экспериментально-анатомическое исследование) [Текст]: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Вайнер Юрий Сергеевич. — Новосибирск, 2018. — 138 с. : ил.
27. Валеев, И.Р. Особенности развития разлитого перитонита у экспериментальных животных в условиях различных методов коррекции [Текст]: дисс. ... канд. мед. наук: 14.03.03 / Валеев Игорь Рауфович. — Новосибирск, 2014. — 144 с. : ил.
28. Взаимосвязь морфологических изменений слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и микробной контаминации кишечника при холелитиазе [Текст] / М.Б. Щербинина, В.Н. Гладун, С.И. Фещенко [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2011. — №4. — С. 11–15.
29. Винник, Ю.С. Послеоперационная санация брюшной полости при распространенном перитоните [Текст] / Ю.С. Винник, Д.Э. Здзитовецкий // Дальневосточн. мед. журнал. — 2011. — № 3. — С. 19–21.
30. Власов, А.П. Энтеральный дистресс-синдром в хирургии: понятие, патогенез, диагностика [Текст] / А.П. Власов, В.А. Трофимов, Т.И. Григорьева // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2016. - №11. - С. 48-53.
31. Воробьев, С.А. Этапное хирургическое лечение больных с тонкокишечными свищами [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Воробьев Сергей Александрович. — Екатеринбург, 2006. — 26 с.
32. Выбор метода формирования превентивной стомы после резекции прямой кишки: протокол проспективного многоцентрового рандомизированного клинического исследования [Текст] / П.В. Царьков, И.А. Тулина, П.Б. Цугуля [и др.] // Российский журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2017. - № 2. — С. 102-110.
33. Выбор режима этапного хирургического лечения распространенного перитонита [Текст] / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, Б.Р. Гельфанд [и др.] // Анналы хирургии. — 2009. - № 4. — С.5-10.

34. Выбор срока оперативного лечения при острой спаечной тонкокишечной непроходимости [Текст] / А. В. Сажин, А.Е. Тягунов, С.Е. Ларичев [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2018. - №3. - С. 24-30.
35. Гаврилов, С.В. Комплексный подход к хирургическому лечению острой кишечной непроходимости неопухолевого генеза у пациентов пожилого и старческого возраста [Текст] : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Гаврилов Сергей Витальевич. – Нижний Новгород, 2015. – 117 с.: ил.
36. Гаин, Ю.М. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии [Текст] / Ю.М. Гаин, С.А. Алексеев, Б.Г. Богдан // Белорусский медицинский журнал. – 2004. - № 3. – С.20-31.
37. Галкин, Р.А. Ошибки в хирургической практике и их предупреждение [Текст]: монография / Р.А. Галкин, И.Г. Лещенко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 431 с.
38. Гвоздик, Т.П. Оценка тяжести состояния больных с интраабдоминальной хирургической инфекцией [Текст] / Т.П. Гвоздик, В.С. Кононов, М.А. Нартайлаков // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – Т. 4, № 1. – С. 45–50.
39. Гинзбург, Л.Б. Профилактика и лечение повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью [Текст]: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Гинзбург Лев Борисович. – Самара, 2009. – 176 с.: ил.
40. Гланц, С.А. Медико–биологическая статистика [Текст]: пер. с англ. / С.А. Гланц. – Москва: Практика, 1999. – 459 с.
41. Гостищев, В.К. Клиническая оперативная гнойная хирургия [Текст] / В.К. Гостищев. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 441 с.
42. Гребцов, Ю.В. Патогенетические аспекты распространенного перитонита, определяющие лечебную тактику [Текст] / Ю. В. Гребцов, А. И. Шугаев, В. П. Земляной // Вестник Северо-Западного гос. мед. ун-та им. И.И. Мечникова. - 2013. - №4. - С. 59-65.

43. Дербенцева, Т. В. Сравнительная оценка результатов запланированной и срочной релапаротомии при перитоните и послеоперационных внутрибрюшинных осложнениях [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Дербенцева Татьяна Викторовна. - Волгоград, 2013. - 22 с.
44. Дерябин, А. А. Энтеральная недостаточность и спайкообразование при остром перитоните и их профилактика : (экспериментальное исследование) [Текст] : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Дерябин Алексей Александрович. – Саранск, 2013. – 140 с.: ил.
45. Диагностика ишемических повреждений кишечника при некоторых острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости [Текст] / В.М. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов, Д.И. Асманов [и др.] // Креативная хирургия и онкология. - 2017. - Т. 7, №3. - С. 12-19.
46. Дибиров, М.Д. Зависимость стресс-повреждений слизистых верхних отделов желудочно-кишечного тракта при перитоните и панкреатите от микроциркуляторных нарушений [Текст] / М.Д. Дибиров, А.И. Исаев, В.Н. Ющук // Инфекции в хирургии. – 2017. - № 2. – С.31-33.
47. Дисбиоз кишечника – инфекция *HELICOBACTER PYLORI* – синдром раздраженного кишечника – метаболический синдром: что их объединяет? [Текст] / Н.В. Барышникова, Ю.А. Фоминых, Е.В. Балукова [и др.] // Практическая медицина. – 2012. – № 3(58). – С. 11–16.
48. Догоспитальная диагностика и коррекция гиповолемических нарушений у больных с обтурационной толстокишечной непроходимостью [Текст] / С.А. Зязянов, О.А. Царев, Е.Ф. Прокина [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 1. – С. 151.
49. Донсков, А.В. Микрохирургический кишечный шов ободочной кишки при ее повреждении на фоне перитонита : (экспериментально-морфологическое исследование) [Текст] : дисс. ... канд. мед наук: 14.01.17; 14.03.01 / Донсков Александр Валерьевич. – Оренбург, 2012. – 155 с.: ил.

50. Ерюхин, И.А. Перитонит и абдоминальный сепсис [Текст] / И.А. Ерюхин, С.А. Шляпников, И.С. Ефимова // Инфекции в хирургии. – 2004. – Т. 2, № 1. – С. 2–8.
51. Еюностомия по Майдлю в лечении несостоятельности швов анастомоза верхних отделов желудочно-кишечного тракта [Текст] / И.В. Антоненко, А.И. Матвеев, Н.В. Суханова [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 9. – С. 24–27.
52. Жариков, А.Н. Оптимизация хирургического лечения послеоперационного перитонита [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.17; 14.01.21 / Жариков Владимир Николаевич. - Барнаул, 2014. - 42 с.
53. Жариков, А.Н. Влияние нарушений региональной гемодинамики и микроциркуляции кишечной стенки на возникновение острых перфораций тонкой кишки [Текст] / А.Н. Жариков, В.Г. Лубянский, Ю.Л. Кантеева // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2015. – Т. 8, № 1(26). – С. 34–44.
54. Житлов, А.Г. Сравнительная оценка различных способов формирования илеостомы у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом [Текст] / А.Г. Житлов // Аспирантский вестник Поволжья. – 2009. – № 3–4. – С. 92–95.
55. Забихова, А.Г. Медикаментозная профилактика гнойных осложнений при контаминированных колопроктологических операциях [Текст] / А.Г. Забихова, А.И. Абелевич // Современные технологии в медицине. – 2010. – № 1–2. – С. 61.
56. Здзитовецкий, Д.Э. Распространенный перитонит: обоснование объема оперативного лечения и метода ведения брюшной полости [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.17 / Здзитовецкий Дмитрий Эдуардович. - Красноярск, 2013. - 38 с.
57. Избранные лекции по гнойной хирургии [Текст] / Под ред. Б.А. Стадникова, Е.А. Шеиной, О.Б. Стадниковой; ГОУ ВПО ОрГМА Росздравсоцразвития. – Оренбург: ОГАУ, 2010. – 290 с.: ил., табл.

58. Изимбергенов, Н.И. Малоинвазивная хирургия распространенного перитонита, осложненного абдоминальным сепсисом [Текст] / Н.И. Изимбергенов, А.С. Койшибаев, Б.Ж. Каримова // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2014. - №2. - С. 42-46.
59. Измайлов, Е.П. Патогенетическое обоснование тактики и способов хирургического лечения больных со свищами желудочно-кишечного тракта [Текст] : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.17 / Измайлов Евгений Петрович. – Самара, 2007. – 42 с.
60. Изменения внутрибрюшного давления после формирования разгрузочным стом при острой толстокишечной непроходимости [Текст] / З.В. Тотиков, В.З. Тотиков, Р.Ю. Мальсагов [и др.] // Медицина и образование в Сибири. - 2014. - № 4. - С. 42.
61. Изменения кишечной микрофлоры, ассоциированные с возрастом и образом жизни [Текст] / Л.В. Егшатын, О.Н. Ткачева, Л.И. Кафарская [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2015. – Т. 12, № 2. – С. 3–9.
62. Илеостомия и ее эффективность при осложненных формах болезни Крона толстой кишки [Текст] / Ю.А. Шельгин, В.Н. Кашников, К.В. Болихов [и др.] // Вестник С-З ГМУ им. И.И. Мечникова. – 2012. - № 3. – С. 19-23.
63. Интраоперационный способ диагностики характера микрофлоры при распространенном перитоните [Текст] / А.Н. Вачев, В.К. Корытцев, И.В. Антропов [и др.] // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье. – 2017. – № 6 (30). – С. 150–153.
64. Исторические аспекты и новые возможности улучшения результатов лечения больных генерализованным перитонитом [Текст] / Ю.З. Лифшиц, В.Л. Валецк, П.А. Зайченко [и др.] // Хирургия Украины. – 2014. – № 2. – С. 84–88.
65. Клинико–морфологическая характеристика деструктивных форм острого панкреатита в эксперименте при применении в комплексе лечения постоянного электрического тока и внутривенной озонотерапии [Текст] / А.А. Калиев, Б.С. Жакиев, Н.К. Конакбаева [и др.] // Вестник экспер. и клин. хирургии. – 2014. – Т. 7, № 4. – С.334–341.

66. Клиническая хирургия: нац. руководство [Текст]: учеб. пособие для системы послевуз. проф. образ. врачей: в 3 т. Т. 2 / Рос. о-во хирургов, АСМОК; Под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – 824 с.
67. Клинические и морфологические особенности течения распространенного гнойного перитонита при длительных программированных санациях брюшной полости [Текст] / Р.З. Макушкин, К.А. Муравьев, Р.Р. Байрамуков [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – Т. 5, № 1. – С.47–50.
68. Корик, В.Е. Эффективность однократной санации брюшной полости при распространенном гнойном и каловом перитоните [Текст] / В.Е. Корик, А.П. Трухан // Вестник Санкт–Петербургского университета. Серия 11. Медицина. – 2010. – № 4. – С. 85–91.
69. Корымасов, Е.А. Эффективность малоинвазивных пункционно-дренажных вмешательств в лечении панкреонекроза [Текст] / Е.А. Корымасов, А.М. Кричмар, Р.М. Джарар // Казанский медицинский журнал. – 2013. – № 1. – С. 1–6.
70. Корячкин, В.А. Интенсивная терапия угрожающих состояний [Текст] / В.А. Корячкин, В.И. Страшнов. – Санкт–Петербург, 2002. – 288 с.
71. Косинец, А.Н. Взаимодействие систем адаптации после операций на органах брюшной полости [Текст] / А.Н. Косинец, А.В. Фомин // Профилактическая и клиническая медицина. – 2007. – № 3. – С. 176–179.
72. Котельников, Г.П. Доказательная медицина. Научно обоснованная медицинская практика [Текст]: монография / Г.П. Котельников, А.С. Шпигель; 2–е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2012. – 239 с.
73. Кригер, А.Г. Технические аспекты операций при острой спаечной кишечной непроходимости [Текст] / А. Г. Кригер // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2017. - №4. - С. 81-84.

74. Критерии выбора эффективной тактики хирургического лечения распространенного перитонита [Текст] / В. С. Савельев, Б.Р. Гельфанд, М.И. Филимонов [и др.] // Анналы хирургии. — 2013. — № 2. — С. 48-54.
75. Критерии оценки эндогенной интоксикации у больных с острой кишечной непроходимостью [Текст] / Г.В. Пахомова, С.Б. Матвеев, А.Г. Лебедев [и др.] // Медицина критических состояний. — 2008. — № 2. — С.22–26.
76. Крылов, Н.Н. Мангеймский индекс перитонита — критерий выбора оперативного вмешательства при перфоративной дуоденальной язве [Текст] / Н. Н. Крылов, О. В. Бабкин, Д. О. Бабкин // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2016. - №7. - С. 18-22.
77. Кузьменков, А.Ю. Острая механическая кишечная непроходимость: многогранность причин развития осложнения и клинических проявлений [Текст] / А.Ю. Кузьменков, Д.В. Нарезкин // Земский врач. — 2015. — № 2(26). — С. 48–50.
78. Лапароскопия в диагностике и лечении послеоперационного перитонита [Текст] / И.А. Дубровин, И.Н. Климович, С.С. Маскин [и др.] // Современные проблемы науки и образования. — 2014. — № 1. — С. 158.
79. Ларичев, С.Е. Пути улучшения результатов лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости [Текст]: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ларичев Сергей Евгеньевич. — Москва, 2013. — 47 с.
80. Лебедев, Н.В. Системы оценок тяжести сепсиса и эндогенной интоксикации [Текст] / Н.В. Лебедев, А.Е. Климов // Хирургия. — 2006. — № 5. — С. 53–56.
81. Лечение синдрома интраабдоминальной гипертензии у больных распространенным перитонитом, осложненным тяжелым абдоминальным сепсисом [Текст] / Б.С. Суковатых, Ю.Ю. Блинков, А.А. Нетяга [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2010. — Т. 3, № 2. — С. 97–102.
82. Мамыкин, А.И. Хирургическая тактика у больных распространенным гнойным перитонитом [Текст]: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Мамыкин Александр Игоревич. — Москва, 2015 г. — 131 с. : ил.

83. Матюхин, В.В. Диагностика и лечение синдрома эндогенной интоксикации при острой обтурационной тонкокишечной непроходимости [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Матюхин Виктор Викторович. - Волгоград, 2013. - 23 с.
84. Милюков, В.Е. Изменение регенераторной активности эпителиоцитов слизистой оболочки желудка при острой тонкокишечной непроходимости [Текст] / В.Е. Милюков, К.К. Нгуен // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2017. - Т. 27, №4. - С. 28-35.
85. Михайлова, Е.В. Кишечные стомы. Правила формирования, осложнения и болезни кишечных стом [Текст] / Е.В. Михайлова, В.П. Петров, С.Н. Переходов. – Москва: Наука, 2006. – 105 с.
86. Морфологические изменения тонкой кишки при острой странгуляционной тонкокишечной механической непроходимости [Текст] / А.В. Пугаев, Е.Е. Аякасов, М.Г. Негребов [и др.] // Клиническая медицина. - 2015. - Т. 93, №4. - С. 56-61.
87. Морфологические основы причин рецидивов у больных с послеоперационной вентральной грыжей [Текст] / Ю.В. Пономарева, В.И. Белоконев, Л.Т. Волова [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9–2. – С. 263–266.
88. Мустафин, Р.Р. Хирургический алгоритм лечебной программы вторичного распространенного гнойного перитонита [Текст] / Р.Р. Мустафин, А.И. Андреев // Вестник Современной клинической медицины. - 2013. - Вып. 5. - С. 53-57.
89. Мухамедкулова, М.М. Аллопластика пострезекционных дефектов толстой кишки и желудка консервированным сегментом толстой кишки [Текст] / М.М. Мухамедкулова, Д.К. Хайдарова // Морфология. – 2008. – Т. 133, № 2. – С. 93b.
90. Новый способ прогнозирования эндогенной интоксикации у больных с перитонитом [Текст] / А.П. Власов, П.П. Зайцев, П.А. Власов [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2017. - Т. 176, №6. - С. 55-59.

91. Новый способ формирования отсроченных межкишечных компрессионных анастомозов [Текст] / В.Л. Мартынов, А.Г. Семенов, М.Г. Рябков [и др.] // Медицина и образование в Сибири. - 2014. - № 4. - С. 53.
92. Ночевнова, И.В. Выбор способа декомпрессии желудочно–кишечного тракта при перитоните и острой кишечной непроходимости [Текст]: дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Ночевнова Инесса Владиславовна. – Астрахань. – 2004. – 147с. : ил., табл. ; 31 см.
93. Обоснование завершения цикла программированных релапаротомий при распространенном перитоните [Текст] / С.Г. Шаповальянц, А.А. Линденберг, И.П. Марченко [и др.] // IV Московская ассамблея «Здоровье столицы»: Тезисы докладов. – Москва, 2007. – С. 155–157.
94. Обоснование техники формирования тонко – и толстокишечных стом с лечебной целью у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом [Текст] / В.И. Белоконев, А.Г. Житлов, А.И. Грицаенко [и др.] // Креативная хирургия и онкология. – 2017. – Т. 7, № 3. – С. 36–42.
95. Обструктивная резекция кишечника как этап лечения распространенного перитонита [Текст] / И.В. Вострокнутов, В.Б. Колядо, Е.В. Колядо [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2015. – № 5(95). – С. 71–75.
96. Особенности проведения санационных вмешательств при распространённом перитоните [Текст] / С.Г. Шаповальянц, А.А. Линденберг, И.П. Марченко [и др.] // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2009. – № 3. – С. 46–50.
97. Особенности экспрессии металлотионеина в органах крысы при интоксикации цинком и свинцом [Текст] / В.А. Кутяков, Л.А. Шестакова, А.Б. Салмина [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2014. – № 2(86). – С. 29–33.
98. Организация хирургической помощи больным с послеоперационным распространенным перитонитом [Текст] / В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков, К.Е. Власов [и др.] // Медицина в Кузбассе. – 2012. - № 3. – С.11-14.

99. Острая кишечная непроходимость (методические рекомендации) [Текст] / И.В. Маев, Е.А. Войновский, О.Э. Луцевич [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. - № 1. – С. 36-51.
100. Острая кишечная непроходимость и внутрибрюшная гипертензия (обзор литературы) [Текст] / С.Д. Шеянов, Е.А. Харитонова // Вестник Санкт-Петербурга ун-та. Сер. 11. – 2009. – Вып. 4. – С. 150–160.
101. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: лапаротомия или лапароскопия [Текст] / И.С. Малков, Э.Б. Багаутдинов, И.Ф. Шарафисламов [и др.] // Казанский медицинский журнал. - 2018. - Т. ХСІХ, №3. - С. 508-514.
102. Острые гнойные перитониты [Текст] / проф. В.Я. Шлапоберский. – Москва : Медгиз, 1958. – 190 с.
103. Отдаленные результаты и качество жизни у пациентов после лечения распространенного перитонита [Текст] / Р.З. Макушкин, Б.Б. Хадиев, Ш.Ш. Гадаев [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2009. Т. 16, № 4. – С. 210–212.
104. Оценка тяжести поражения органов брюшной полости при перитоните [Текст] / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд, М.И. Филимонов [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2013. – Т. 11, № 2. – С. 5–9.
105. Патогенез и адекватное хирургическое лечение острой кишечной непроходимости (неопухолевого генеза) в условиях неотложной хирургии [Текст] / Н.Д. Томнюк, Е.П. Данилина, Д.Э. Здзитовецкий [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2016. - № 11(3). - С. 460-463.
106. Патология [Текст]: учебник: в 2-х томах / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2011.
107. Пат. RU 2 320 278 С1 Российской федерации. Способ формирования илеостомы [Текст] / В.И. Белоконев, А.Г. Житлов; ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава». – Заявка № 2006122700/14; опубл. 27.03.2008, Бюл. № 9. – 6 с.

108. Переходов, С.Н. Некоторые аспекты патогенеза полиорганной недостаточности при острой кишечной непроходимости [Текст] / С.Н. Переходов, В.Е. Милюков, Г.С. Телепанов // Хирургия. – 2010. – № 6. – С. 70–72.
109. Перитонит [Текст]: монография / С. Г. Григорьев, А.Н. Братийчук, Е.П. Кривошеков [и др.]; МЗ и СР РФ, ГОУ ВПО "Самар. гос. мед. ун-т". – Самара: СДП, 2007. – 119 с.
110. Перитонит [Текст]: практическое руководство / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова. – Москва: Литтерра, 2006. – 208 с.
111. "Перитонит от А до Я" [Текст] : (по материалам IX Всероссийской конференции Ассоциации общих хирургов, Ярославль, май 2016 г.) / Ю.В. Плотников, Э.Э. Топузов, Е.А. Ерохина [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2017. - Т. 176, №1. - С. 102-106.
112. Петров, Б.А. Актуальные вопросы лечения больных перитонитом [Текст] / Б.А. Петров, А.А. Беляев // Тр. 1-го съезда хирургов Российской Федерации. – Ленинград, 1959. – С. 24–32.
113. Плоткин, Л.Л. Оценка риска повторных оперативных вмешательств у пациентов с распространенным перитонитом [Текст] / Л. Л. Плоткин, О. В. Парфенова, В. Н. Гамза // Уральский медицинский журнал. - 2013. - № 3(108). - С. 102-105.
114. Подачин, П.В. Этапные реоперации в хирургии распространенного перитонита [Текст]: дис. ... докт. мед. наук : 14.01.17 / Подачин Петр Викторович. — Москва, 2014 г. — 282 с. : ил.
115. Поленок, П.В. Этапное хирургическое лечение больных с экстренной абдоминальной патологией, осложненной распространенным перитонитом [Текст]: дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Поленок Петр Васильевич. — Симферополь, 2017 г. — 144 с. : ил.

116. Полирегионарная агрегатометрия крови пациентов с острым тромбозом, как потенциальная модель доклинических исследований новых корректоров системы гемостаза *ex vivo* [Текст] / А.Л. Ураков, А.В. Самородов, Ф.Х. Камилов [и др.] // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2017. - № 1. – С. 65-71.
117. Помазкин, В.И. Восстановительные операции на брюшной стенке при вмешательствах на толстой кишке [Текст] / В.И. Помазкин // Колопроктология. – 2015. – № 1(51). – С. 52–55.
118. Принципы диагностики и лечения внутрибрюшных послеоперационных осложнений [Текст] / М.Д. Дибиров, Н.Н. Хачатрян, И.А. Поляков [и др.] // Журнал им. Н.В. Склифосовского неотложная медицинская помощь. – 2012. - № 1. – С.46-50.
119. Прогнозирование и профилактика избыточного спайкообразования у пациентов с острой кишечной непроходимостью неопухолевого генеза [Текст] / П.М. Лаврешин, В.К. Гобеджишвили, В.В. Гобеджишвили [и др.] // Вестник эксперим. и клин. мед. – 2012. - № 1. – С. 65-70.
120. Профилактика распространенного перитонита после операций по поводу рака толстой кишки [Текст] / Э.Г. Топузов, Е.А. Ерохина, Г.А. Шишкина [и др.] // Колопроктология. – 2009. – № 1. – С. 27–31.
121. Пути оптимизации лечебно-диагностической тактики при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости [Текст] / В.З. Тотиков, М.В. Калицова, З.В. Тотиков [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2016. - Т. 11, №4. - С. 505-507.
122. Радикальное устранение источника перитонита - кардинальная проблема хирургического лечения перитонита [Текст] / А.С. Ермолов, А.В. Воленко, В.А. Горский [и др.] // Анналы хирургии. — 2016. — Т. 21, № 3. — С. 211-214.
123. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости [Текст]: руководство для врачей – 2–е изд. / под ред. В.С. Савельева. – М., 2014. – 544 с.

124. Руммо, О.О. Методические аспекты назогастроинтестинальной интубации при острой кишечной непроходимости различной этиологии [Текст] / О.О. Руммо, В.В. Кирковский, С.В. Коротков // Медицинский журнал. – 2010. – № 1(31). – С. 102–107.
125. Рыбачков, В.В. Острый холецистит у больных старческого возраста [Текст] / В.В. Рыбачков, Е.Н. Кабанов, М.И. Лими́на // Клиническая геронтология. – 2008. – Т. 14, № 4. – С. 57-61.
126. Савельев, В.С. Сепсис: практическое руководство [Текст] / [В.С. Савельев и др.]; под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – 2-е изд., доп. и перераб. – Москва: Медицинское информационное агентство, 2010. – 351 с. : ил.
127. Савчук, Б.Д. Гнойный перитонит [Текст]: монография / Б.Д. Савчук. – М.: Медицина, 1979. – 191 с.
128. Сапин, М.Р. Изменения гемомикроциркуляторного русла в стенках тонкой кишки после устранения острой обтурационной тонкокишечной непроходимости в патогенез пострезекционных нарушений [Текст] / М.Р. Сапин, В.Е. Милюков // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. - № 5. – С. 76-81.
129. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение [Текст] : монография / С.Ф. Багненко, Е.Н. Байбарина, В.Б. Белобородов [и др.]. – 4-е изд., доп. и перераб. – Москва: МИА-МЕД, 2017. – 408 с.
130. Сидоренко, Ю.С. Патогенетический подход к профилактике и лечению несостоятельности пищеводных анастомозов [Текст] / Ю.С. Сидоренко, В.Ф. Касаткин // Хирургия. Журнал им. Пирогова. – 2009. – № 1. – С.25–29.
131. Симонян, К.С. Перитонит [Текст]: монография / К.С. Симонян. – М.: Медицина, 1971. – 296 с.
132. Смелкин, Д.А. Неотложная резекция тонкой кишки – как завершить операцию [Текст] / Д.А. Смелкин // Аспирант. - 2015. - № 4 (9). - С. 22-24.
133. Современные проблемы лечения распространенного перитонита [Текст]: монография / В.А. Лазаренко, Б.С. Суковатых, А.И. Конопля [и др.]. – Курск : Изд-во Курского гос. мед. университета, 2015. — 207 с.: ил.

134. Соловьев, И.А. Послеоперационный парез кишечника: проблема абдоминальной хирургии [Текст] / И.А. Соловьев, А.В. Колунов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2013. - № 11. – С. 46-51.
135. Способы закрытия лапаротомной раны при распространенном перитоните [Текст] / В.М. Бенсман, Ю.П. Савченко, С.Н. Щерба [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2016. - №7. - С. 30-35.
136. Сравнительные патогенетические аспекты развития синдрома кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости и перитоните в эксперименте [Текст] / С.Е. Урядов, А.Т. Степанян, Н.Ю. Стекольников [и др.] // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 10-1. - С. 185-188.
137. Степанюк, А.А. Выбор методов диагностики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Степанюк Андрей Андреевич. - Минск, 2018. - 23 с.: ил.
138. Стручков, Ю.В. Типы течения послеоперационного периода после операций на органах брюшной полости [Текст] / Ю.В. Стручков, И.В. Горбачева // Новости хирургии. – 2005. – Т. 13, № 1–4. – С. 7–9.
139. Тезисы XII съезда хирургов России «Актуальные вопросы хирургии» [Текст] // Альманах института хирургии им. А.В. Вишневского. – 2015. - № 2. – С.1-1730.
140. Тотчиев, Г.Ф. Спаечная болезнь: физиологические аспекты, механизмы предупреждения [Текст] / Г.Ф. Тотчиев // Эффективная фармакотерапия. – 2013. - № 28. – С. 18-21.
141. Ультразвуковая диагностика кишечной непроходимости [Текст] / В.А. Ступин, С.В. Михайлулов, Р.Р. Мударисов [и др.] // Вестник РГМУ. – 2007. – №5(58). – С. 13–19.
142. Фармакологическая коррекция свободнорадикальных нарушений и эндотоксикоза у больных с острой странгуляционной кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде [Текст] / К.М. Курбонов, Х.Ю. Шарипов, А. Абдулмажитзода [и др.] // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2013. - № 5. – С.49-52.

143. Функциональное состояние микроциркуляции кишечника при разлитом перитоните [Текст] / А.А. Косовских, С.Л. Кан, Ю.А. Чурляев [и др.] // Общая реаниматология. – 2012. – Т. VII, № 2. – С. 33–37.
144. Халидов, О.Х. Внутрибрюшная гипертензия и способы ее профилактики при острой спаечной кишечной непроходимости [Текст] / О. Х. Халидов, В. С. Фомин, Г. О. Зайратьянц // Фарматека . - 2017. - №20. - С. 6-11.
145. Чернов, В.Н. Классификация и принципы лечения острого гнойного перитонита [Текст] / В.Н. Чернов, Б.М. Белик // Хирургия. – 2002. – № 4. – С. 52–56.
146. Чернышев, В.Н. Острый перитонит. Повреждения живота [Текст] / : избранные лекции. // В.Н. Чернышев. – Самара: Самарский дом печати, 2000. – 160 с.
147. Чернышов, С.В. Выбор вида превентивной кишечной стомы [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Чернышов Сергей Викторович. – Москва, 2007. – 22 с.
148. Шайн, М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии [Текст]: монография – 3-е издание / М. Шайн, П. Роджерс, А. Ассалия. – Русский Суржинет, 2015. – 651 с. : ил..
149. Шаповальянц, С.Г. Возможности консервативного лечения при острой спаечной тонкокишечной непроходимости [Текст] / С. Г. Шаповальянц, С. Е. Ларичев, М. Е. Тимофеев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2013. - №5. - С. 25-31.
150. Шаповальянц, С. Г. Современная комплексная диагностика острой спаечной тонкокишечной непроходимости [Текст] / С. Г. Шаповальянц, С. Е. Ларичев, М. Е. Тимофеев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 47 с. : ил.
151. Шуркалин, Б.К. Руководство по экспериментальной хирургии [Текст] / Б.К. Шуркалин, В.А. Горский, А.П. Фалер. – Москва: Атмосфера, 2010. – 174 с.
152. Шуркалин, Б.К. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита [Текст] / Б.К. Шуркалин // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. - № 2. – С. 24-28.

153. Экспериментальное обоснование применения нового компрессионного толстокишечного анастомоза [Текст] / Р.М. Салмин, И.Г. Жук, М.В. Горецкая [и др.] // Журнал Гродненского гос. мед. университета. – 2012. – Т. 39, № 3. – С. 21-24.
154. Экспериментально-морфологические обоснования применения микрохирургического кишечного шва в условиях воспалительной патологии органов желудочно-кишечного тракта [Текст] / А.А. Третьяков, И.И. Каган, В.К. Есипов [и др.] // Морфология. - 2013. - №5. - С. 30-34.
155. Этапное хирургическое лечение с временной лапаростомией у больных послеоперационным перитонитом [Текст] / А.Н. Жариков, В.Г. Лубянский, А.Р. Алиев [и др.] // Московский хирургический журнал. – 2015. - № 41. – С. 10-14.
156. Эффективна ли интубация кишечника при острой кишечной непроходимости? Старые догмы и эволюция взглядов : (обзор) [Текст] / Н.А. Мендель, Е.В. Волостников, Ю.В. Плотников [и др.] // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. — 2013. — Т. 172, № 4. — С. 100-104.
157. A case report of small bowel obstruction secondary to congenital peritoneal band in adult [Text] / Y. Abdelwahed, R. Saber, B. I. Imen [et al.] // Int. J. Surg. Case Reports. – 2017. - N 30. – P. 23-25.
158. A novel role of VIP in colonic motility function: induction of excitation–transcription coupling in smooth muscle cells [Text] / X.Z. Shi, B.K. Choudhury, P.J. Pasricha [et al.] // Gastroenterology. – 2007. – Apr., Vol. 132(4). – P. 1388–1400.
159. A prospective randomized trial of transnasal ileus tube vs nasogastric tube for adhesive small bowel obstruction [Text] / Chen Xiao-Li, Ji Feng, Lin Qi [et al.] // World J. Gastroenterology. – 2012. - Apr., Vol.18 (N 16). – P.1968-1974.
160. Abdominal compartment syndrome [Text] / Rao Ivatury, Michael Cheatham, Manu Malbrain [et al.] // Landis Biosciences. – 2006. – N 10. – P. 251-255.
161. Acute mechanical intestinal obstructions [Text] / H.F. Küçük, H.E. Sikar, H. Uzun [et al.] // Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. – 2010. - Jul., Vol. 16(4). - P. 349-352.

162. Acute small bowel obstruction caused by endometriosis: a case report and review of the literature [Text] / A. De Ceglie, C. Bilardi, S. Blanchi [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 14 (21). – P. 3430-3434.
163. Adesunkanmi, A.R.K. Changing pattern of acute intestinal obstruction in a tropical African population [Text] / A.R.K. Adesunkanmi, E..Agbakwuru // East Afr. Med. J. – 2011. – Vol. 73 (11). – P. 727–31.
164. Adhesive postoperative small bowel obstruction: incidence and risk factors of recurrence after surgical treatment: a multicenter prospective study [Text] / J.J. Duron, N.J. Silva, S.T. du Montcel [et al.] // Ann. Surg. – 2006. – Vol. 244. – P. 750-757.
165. Adhesive small bowel obstruction in children and adolescents: operative utilization and factors associated with bowel loss [Text] / T.B. Lautz, M.V. Raval, M. Reynolds [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2011. – Vol. 212. – P. 855-861.
166. American Hospital Association. The AHA annual survey database [Electr. res.] / <http://www.ahadataviewer.com/book-cd-products/AHA-Survey/>. – American Hospital Association: Washington, 2005. – 215 p.
167. An evaluation of the ability of leucocyte depletion filters to remove components of amniotic fluid [Text] / J.P. Campbell, M.J. Mackenzie, S.M. Jentic [et al.] // Anaesthesia. – 2012. – Vol.67 (10). – P.1152-1157.
168. Anaya, D.A. Risk factors for severe in secondary peritonitis [Text] / D.A. Anaya, A.B. Nathens // Surgical Infections. – 2003. – Vol. 4, N 4. – P. 335–362.
169. Arer, I.M. Anastomotic Leakage in a Patient with Acute Intestinal Obstruction Secondary to Appendiceal and Ileal Endometriosis: A Case Report [Text] / I.M. Arer, H. Yabanoglu, B. Hasbay // J. Clin. Diagn. Res. – 2016. – Apr., Vol.10 (4). – P. 21-22.
170. Bailey and love's short practice of surgery: intestinal obstruction [Text] / M.C. Winslet, N.S. William, C.J.K. Bulstrode [et al.] // 25th ed. London: Arnold, 2008. – P.1202.

171. Bickell, N.A. Influence of time on risk of bowel resection in complete small bowel obstruction [Text] / N.A. Bickell, A.D. Federman, A.H. Aufses J // *Am. Coll. Surg.* – 2005. – Vol. 201. – P.847–854.
172. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2010 evidence-based guidelines of the world society of emergency surgery [Text] / F. Catena, S. Di Saverio, M.D. Kelly [et al.] // *World J. Emerg. Surg.* – 2011. – Vol. 6. – P. 21-23.
173. Chilaiditi's syndrome complicated by colon perforation: a case report [Text] / T. Acar, E. Kamer, N. Acar [et al.] // *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* – 2015. – Dec., Vol. 21 (6). – P. 534-536.
174. Ching, S.S. Spectral analysis of bowel sounds in intestinal obstruction using an electronic stethoscope [Text] / S.S. Ching, Y.K. Tan // *World J. Gastroenterology.* – 2012. – Sep., Vol. 18 (33). - P. 4585-4592.
175. Colonic Perforation: A Medical Complication [Text] / C. Parsons, E. Chan, R.P. Evans [et al.] // *Prague Med. Rep.* – 2017. - Vol. 118 (2-3). - P. 100-104.
176. Combing a novel device and negative pressure wound therapy for managing the wound around a colostomy in the open abdomen [Text] / X. Sun, S. Wu, T. Xie [et al.] // *Medicine (Baltimore).* – 2017. – Dec., Vol. 96 (52). - e9370.
177. Connor, F.L. Chronic intestinal pseudo-obstruction: assessment and management [Text] / F.L. Connor, C. Di Lorenzo // *Gastroenterology.* – 2006. – Feb., Vol. 130 (2 Suppl. 1). – P. S29–S36.
178. Current and future concepts of abdominal sepsis [Text] / K. Emmanuel, H. Weighardt, H. Bartels [et al.] // *World J. Surg.* – 2005. – N 29. – P. 3–9.
179. Drozdd, W. Change in mechanical bowel obstruction demographic and aetiological patterns during the past century: observations from one healthcare institution [Text] / W. Drozdd, P. Budzynski // *Arch. Surg.* – 2012. – Vol. 147. – P. 175-80.
180. Early operation is associated with a survival benefit for patients with adhesive bowel obstruction [Text] / P.G. Teixeira, E. Karamanos, P. Talving [et al.] // *Ann. Surg.* – 2013. – Sep., Vol. 258, N 3. – P. 459–465.

181. Early operation or conservative management of patients with small bowel obstruction? [Text] / B.T. Fevang, D. Jensen, K. Svanes [et al.] // *Eur. J. Surg.* – 2002. – Vol. 168. – P. 475–481.
182. Early outcomes of surgery for small bowel obstruction: analysis of risk factors [Text] / O.S. Lo, W.L. Law, H.K. Choi [et al.] // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2007. – Vol. 392. – P. 173-78.
183. Effectiveness of a surgical glove port for single port surgery [Text] / M. Hayashi, M. Asakuma, K. Komeda [et al.] // *World J. Surg.* – 2010. – Vol. 34. – P. 2487-2489.
184. Elixhauser, A. Clinical classifications software (CCS) [Text] / A. Elixhauser, C. Steiner, L. Palmer // *Agency for Healthcare Research and Quality: Rockville*, 2008. – 413 p.
185. Emergency surgery for bowel obstruction in extremely aged patients [Text] / A. Oldani, V. Gentile, C. Magaton [et al.] // *Minerva Chir.* – 2018. – Apr., Vol.13. - P. S0026-47.
186. Espinoza, R. Acute abdomen in the elderly [Text] / R. Espinoza, P. Balbont  n, S. Feuerhake // *Rev. Med. Chil.* – 2004. – Vol. 132 (12). – P. 1505–12.
187. Evaluation and management of small–bowel obstruction: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline [Text] / A.A. Maung, D.C. Johnson, G.L. Piper [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2012. – Vol. 73, N 5, Suppl. 4. – P. S362–S369.
188. Extensive colorectal lymphomatous polyposis complicated by acute intestinal obstruction: a case report [Text] / J. Waisberg, A. Anderi, P. Cardoso [et al.] // *J. Med. Case Rep.* – 2017. - Vol. 11, N 1. - P. 190.
189. French federation for surgical research. Prevalence and risk factors of mortality and morbidity after operation for adhesive post-operative small bowel obstruction [Text] / J.J. Duron, S.T. du Montcel, A. Berger [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2008. – Vol. 195. – P. 726-734.
190. Guo, S.B. Decompression of the small bowel by endoscopic long-tube placement [Text] / S.B. Guo, Z.J. Duan // *J. Gastroent.* – 2012. – Vol.18 (15). – P. 1822-1826.

191. Haut, E.R. Limitations of administrative databases [Text] / E.R. Haut, P.J. Pronovost, E.B. Schneider // JAMA. – 2012. – Vol. 307. – P. 2589–2590.
192. Hayanga, A.J. Current management of small- bowel obstruction [Text] / A.J. Hayanga, K. Bass-Wilkins, G.B. Bulkley // Adv. Surg. – 2005. – Vol. 39. – P. 1-33.
193. HCUP databases. Healthcare cost and utilization project (HCUP) [Text] / Agency for Healthcare Research and Quality: Rockville, 2014. – 308 p.
194. Hirschsprung disease with debut in adult age as acute intestinal obstruction: case report [Text] / J. A. López Ruiz, L. Tallón Aguilar, L. Sánchez Moreno [et al.] // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 2016. – Nov., Vol.108 (11). - P. 742-746.
195. Ileoileal knot as a content of obstructed hernia: what are the odds? [Text] / M. Gopivallabh, K. Jaganmaya, K. Hanumanthaiah [et al.] // Iran J. Med. Science. – 2016. – Vol. 41. – P. 238-240.
196. Ileo-ileal knot: a rare case of acute strangulated intestinal obstruction [Text] / K. Taniguchi, R. Iida, T. Watanabe [et al.] // Nagoya J. Med. Sci. – 2017. - Vol. 79, N 1. - P. 109-113.
197. Ileosigmoid knot: case report and CT findings [Text] / Y. Hirano, T. Hara, Y. Horichi [et al.] // Abdom. Imaging. – 2005. – Vol. 30. – P. 674-676.
198. Ileosigmoidal knotting, an unusual form of acute intestinal obstruction [Text] / M. Cakir, A. Tekin, T. Kucukkartallar [et al.] // Acute Med. Surg. – 2015. – Mar., Vol.5 (4). - P. 234-236.
199. In vivo observation of mesenteric leukocyte–endothelial interactions after cecal ligation/puncture and surgical sepsis source control [Text] / N.K. Nakagawa, J. Jukemura, P. Aikawa [et al.] // Clinics (Sao Paulo). – 2007. – Jun., Vol. 62(3). – P. 321–326.
200. Intestinal malrotation: a rare cause of small intestinal obstruction [Text] / M. Sipahi, K. Caglayan, E. Arslan [et al.] // Case Rep. Surg. – 2014. – N 10. – P. 4531–4538.

201. Laparoscopic management of recurrent adhesive small-bowel obstruction: Long-term follow-up [Text] / Q. Wang, Z.Q. Hu, J. Zhang [et al.] // Surg. Today. – 2009. – Vol. 39, N 6. – P. 493–499.
202. Laparoscopic versus open surgery in small bowel obstruction [Text] / R. Cirocchi, I. Abraha, E. Farinella [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. – 2010. – Vol. 17 (2). – P. 751-755.
203. Leung, A.M. Factors predicting need for and delay in surgery in small bowel obstruction [Text] / A.M. Leung, H. Vu // Am. Surg. – 2012. – Vol. 78. – P. 403-407.
204. Long intestinal tube insertion with the ropeway method facilitated by a guidewire placed by transnasal ultrathin endoscopy for bowel obstruction [Text] / Y. Kanno, D. Hirasawa, N. Fujita [et al.] // Dig. Endosc. – 2009. – Vol. 21. – P.196-200.
205. Loop ileostomy-mediated fecal stream diversion is associated with microbial dysbiosis [Text] / E.L. Beamish, J. Johnson, E.J. Shaw [et al.] // Gut. Microbes. – 2017. - Sep., Vol. 8 (5). - P. 467-478.
206. Machado, N.O. Ileosigmoid knot: a case report and literature review of 280 cases [Text] / N.O. Machado // Ann. Saudi Med. – 2009. – Vol. 29. – P. 402-406.
207. Macutkiewicz, C. Intestinal obstruction [Text] / C. Macutkiewicz, G.L. Carlson // Surg. Int. Uganda. – 2005. – Vol. 70. – P. 10-14.
208. Management of acute small bowel obstruction from intestinal adhesions: indication for laparoscopic surgery in a community teaching hospital [Text] / F. Grafen, V. Neuhaus, O. Schob [et al.] // Langenbecks Arch. Surg. – 2010. – Jan., Vol. 395 (1). – P. 57-63.
209. Meisner, M. Biomarkers of sepsis: clinically useful? [Text] / M. Meisner // Curr. Opin. Crit. Care. – 2005. – N 11. – P. 473–480.
210. Morbidity and mortality of inadvertent enterotomy during adhesiotomy [Text] / A. Van Der Krabben, F. Dijkstra, M. Nieuwenhuijzen [et al.] // Br. J. Surg. – 2000. – Vol.87. – P. 467-471.
211. Paterson-Brown, S. Core topics in general and emergency surgery [Text] / S. Paterson-Brown. – L.: Elsevier, 2013. – 392 p.

212. Percutaneous transgastric endoscopic tube ileostomy in a porcine survival model [Text] / H. Shi, S.Y. Chen, Y.G. Wang [et al.] // World J. Gastroenterology. – 2016. - Oct., Vol. 7(37). - P.8375-8381.
213. Plasticity of rat small intestine after removal of a chronic mechanical obstruction [Text] / S. Bertoni, G. Gabella, V. Ballabeni [et al.] // Neugastroenterology and motility. – 2006. – Vol. 18, N. 9. – P. 862-872.
214. Postoperative readmissions following ileostomy formation among patients with a gynecologic malignancy [Text] / M.A. Glasgow, K. Shields, R.I. Vogel [et al.] // Gynecol. Oncology. – 2014. – Sep., Vol.134 (3). - P. 561-565.
215. Prevalence, causes and management outcome of intestinal obstruction in Adama Hospital, Ethiopia [Text] / U. Soressa, A. Mamo, D. Hiko [et al.]// BMC Surg. – 2016. – Jun., Vol. 16 (1). - P. 38.
216. Prospective evaluation of contrast-enhanced ultrasonography with advanced dynamic flow for the diagnosis of intestinal ischemia [Text] / T. Hamada, M. Yamauchi, M. Tanaka [et al.] // Br. J. Radiol. – 2007. – Vol. 80. – P. 603-608.
217. Protective effects of terminal ileostomy against bacterial translocation in a rat model of intestinal ischemia/reperfusion injury [Text] / Z.L. Lin, W.K. Yu, S.J. Tan [et al.] // World J Gastroenterology. – 2014. – Dec., Vol.20 (47). - P.17905-17913.
218. Pujahari, A.K. Decision Making in Bowel Obstruction: A Review [Text] / A.K. Pujahari // J. Clin. Diagn. Res. – 2016. – N 10. – P. 7–12.
219. Reducing spillage during emergency stoma formation in patients with obstructed and unprepared bowel [Text] / S. Pericleous, J.A. Hannay, T. Sharma [et al.] // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2013. - Mar., Vol. 95 (2). - P. 156.
220. Reevaluation of Self-Expanding Metal Stents as a Bridge to Surgery for Acute Colonic Obstruction [Text] / I. Ribeiro, R. Pinho, M. Leite [et al.] // GE Port. J. Gastroenterology. – 2016. – Mar., Vol.23 (2). - P. 76-83.
221. "Right place at the right time" impacts outcomes for acute intestinal obstruction [Text] / A.N. Kothari, J.L. Liles, C.J. Holmes [et al.] // Surgery. – 2015. – Oct., Vol.158 (4). - P. 1116-1125.

222. Risk factors affecting morbidity and mortality following emergency laparotomy for small bowel obstruction: A retrospective cohort study [Text] / M.H. Jeppesen, M.B. Tolstrup, S. Kehlet Watt [et al.] // *Int. J. Surg.* – 2016. – Apr., Vol.28. - P. 63-68.
223. Role of icodextrin in the prevention of small bowel obstruction. Safety randomized patients control of the first 300 in the ADEPT trial [Text] / T. Sakari, R. Sjö Dahl, L. Pålman [et al.] // *Colorectal Dis.* – 2016. – Vol. 18. – P. 295-300.
224. Role of water soluble contrast agents in assigning patients to a non-operative course in adhesive small bowel obstruction [Text] / Y.A. Wadani, N.I. Al Awad, K.A. Hassan [et al.] // *Oman Med. J.* – 2011. – Vol. 26 (6). – P. 454-456.
225. Schein, M. Surgical management of intra-abdominal infection: is there any evidence? [Text] / M. Schein // *Arch. Surg.* – 2002. – N 378. – P. 1–7.
226. Schraufnagel, D. How many sunsets? Timing of surgery in adhesive small bowel obstruction: a study of the nationwide inpatient sample [Text] / D. Schraufnagel, S. Rajaei, F.H. Millham // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2013. – Vol. 74. – P. 181–187.
227. Secular trends in small-bowel obstruction and adhesiolysis in the United States: 1988–2007 [Text] / F.I. Scott, M.T. Osterman, N.N. Mahmoud [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2012. – Vol. 204. – P. 315–320.
228. Shapiro, N. Blueprint for a sepsis protocol [Text] / N. Shapiro, M. Howell, D. Talmor // *Academic Emergency Medicine.* – 2005. – Vol. 12, N 3. – P. 352–359.
229. Small bowel obstruction: conservative vs. surgical management [Text] / S.B. Williams, J. Greenspon, H.A. Young [et al.] // *Dis Colon Rectum.* – 2005. – Vol. 48. – P. 1140-1146.
230. Small bowel obstruction due to anomalous congenital peritoneal bands - case series in adults [Text] / S. Sozen, S. Emir, F. Yazar [et al.] // *Bratisl. Lek. Listy.* – 2012 – Vol. 113 (3). – P. 186–189.
231. Small-bowel obstruction secondary to adhesions after open or laparoscopic colorectal surgery [Text] / S. Smolarek, M. Shalaby, G. Paolo Angelucci [et al.] // *JSLs.* – 2016. - Oct-Dec., Vol.20 (4). - P. 00073.

232. Small bowel obstruction - who needs an operation? A multivariate prediction model [Text] / M.D. Zielinski, P.W. Eiken, M.P. Bannon [et al.] // World J. Surg. – 2010. – Vol. 34. – P. 910-919.
233. Sugimoto, S. Effectiveness and clinical results of endoscopic management of sigmoid volvulus using unsedated water-immersion colonoscopy [Text] / S. Sugimoto, N. Hosoe, T. Muzikami // Dig. Endosc. – 2014. – Jul., Vol. 26 (4). – P. 564-568.
234. Sule, A.Z. Postoperative non-adhesive mechanical intestinal obstruction: a review of seven cases [Text] / A.Z. Sule, D. Bada, M.I. Nnamonu // Niger J. Med. – 2009. – Vol. 18. – P. 63-67.
235. Sultan, R. Factors affecting anastomotic leak after colorectal anastomosis in patients without protective stoma in tertiary care hospital [Text] / R. Sultan, T. Chawla, M. Zaidi // J. Pak. Med. Assoc. – 2014. - Feb., Vol. 64 (2). - P. 166-170.
236. The incidence of incisional hernias following ileostomy reversal in colorectal cancer patients treated with anterior resection [Text] / B. Fazekas, J. Hendricks, N. Smart [et al.] // Ann. R. Coll. Surg. Engl.- 2017. – Apr., Vol. 99 (4). - P. 319-324.
237. The relevance of transition zones on computed tomography in the management of small bowel obstruction [Text] / M.J. Colon, D.A. Telem, D. Wong [et al.] // Surgery. – 2010. – Vol. 147. – P.373-377.
238. Thompson, J.S. Overview of etiology and management of intestinal failure [Text] / J.S. Thompson // Gastroenterology. – 2006. – Feb., Vol. 130(2 Suppl. 1). – P. S3–S4.
239. Trials of non-operative management exceeding 3 days are associated with increased morbidity in patients undergoing surgery for uncomplicated adhesive small bowel obstruction [Text] / J.E. Keenan, R.S. Turley, C.C. McCoy [et al.] // J. Trauma Acute Care Surg. – 2014. – Vol. 76. – P. 1367–1372.
240. Use of precalcitonin for early prediction of lethal outcome of postoperative sepsis [Text] / A. Novotny, K. Emmanuel, E. Matevossian [et al.] // Amer. J. Surg. – 2007. – N 194. – P. 35–39.

241. Usefulness of known computed tomography and clinical criteria for diagnosing strangulation in small-bowel obstruction: analysis of true and false interpretation groups in computed tomography [Text] / J.H. Kim, H.K. Ha, J.K. Kim [et al.] // World J. Surg. – 2004. – Vol. 28. – P. 63-68.
242. Water-soluble contrast medium (gastrografin) value in adhesive small intestine obstruction (ASIO): a prospective, randomized, controlled, clinical trial [Text] / S. Di Saverio, F. Catena, L. Ansaloni [et al.] // World J. Surgery. – 2008. – Oct., Vol. 32 (10). – P. 2293-2304.
243. Watson, R.A. Abdominal compartment syndrome [Text] / R.A. Watson, T.R. Howdieshell // South Med. J. – 1998. – Vol.91 (4). – P.326-332.
244. Zielinski, M.D. Current management of small bowel obstruction [Text] / M.D. Zielinski, M.P. Bannon // Adv. Surg. – 2011. – Vol. 45. – P.1–29.