

На правах рукописи

**САФАРОВ
БЕХРУЗ ИЗАТУЛЛОЕВИЧ**

**КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ
НЕПРОХОДИМОСТИ**

3.1.9. Хирургия

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Душанбе 2023

Работа выполнена на кафедре общей хирургии №1 имени Кахарова А.Н. Государственного образовательного учреждения «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

**Научный
руководитель:**

Гулов Махмадшох Курбоналиевич – доктор медицинских наук, профессор

**Официальные
оппоненты:**

Кахаров Мубин Абдурауфович – доктор медицинских наук профессор кафедры хирургии с курсом топографической анатомии Худжандского отделения ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Рахматуллаев Рахимджон – доктор медицинских наук, директор лечебно-диагностического центра «Вароруд» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан

**Ведущая
организация:**

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского» Минздрава России

Защита состоится « _____ » _____ 2023 г. в _____ ч на заседании диссертационного совета 73.2.009.01 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино» (Республика Таджикистан, 734026, г. Душанбе, ул. Сино, 29-31).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и на официальном сайте ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино» по адресу: 734026, г. Душанбе, ул. Сино, 29-31 (www.tajmedun.tj).

Автореферат разослан « _____ » _____ 2023 г.

**Учёный секретарь
диссертационного совета,
д.м.н., доцент**

Назаров Ш.К.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность. Спаечная болезнь (СБ) брюшной полости относится к числу актуально значимых и до конца нерешенных проблем в области неотложной абдоминальной хирургии. Спаечная болезнь представляет собой извращенную ответную реакцию со стороны организма, возникающую при хирургических вмешательствах либо воспалительном процессе, и которая проявляется в виде формирования избыточного количества соединительной ткани. Каждый год в хирургические клиники поступает свыше 2% пациентов с наличием операции в анамнезе, при этом у 50-75% из них диагностируется острая спаечная тонкокишечная непроходимость (ОСТКН) [Сигуа Б.В. и соавт. 2021; Гулов М.К. и соавт. 2021; Сосновский Е.А. и соавт. 2018]. Частота ОСТКН за последние годы увеличилась в 2 раза, и данный показатель не имеет тенденции к снижению. В структуре всех хирургических патологий, диагностируемых в стационарах, частота ОСТКН составляет 3,5%. Случаи рецидива данного заболевания после выполнения адгезиолизиса отмечаются в 20,3-71,0% наблюдений [Зайцев О.В. и соавт. 2019; Тягунов А.Е. 2021].

Благодаря отмечаемым в последнее время достижениям в области медицины, значительно расширились возможности проведения более глубокого изучения вопросов механизма развития и диагностики спаечной болезни абдоминальной полости и ОСТКН [Волков Д.В. и соавт. 2013; Стяжкина С.Н. и соавт. 2020].

В последнее время больше внимания стало уделяться изучению роли гемодинамических расстройств, происходящих в брыжейке кишечника и его стенках, в развитии стойкого пареза ЖКТ, о чем свидетельствуют результаты экспериментально-клинических работ, проведенных многими авторами [Бондаревский И.Я. и соавт. 2018; Волков В.Е. и соавт. 2020; Власов А.П. и соавт. 2022].

По данным некоторых ученых, в основе развития кишечного пареза в послеоперационном периоде лежат расстройства обменных процессов серотонина [Белик Б.М. 2016], однако не до конца изученной остается роль количественного и качественного снижения при ОСТКН ЕС-клеток тонкой кишки, продуцирующих серотонин.

Следует отметить, что успех хирургического вмешательства на органах абдоминальной полости во многом зависит от двигательной функции кишечника, так как его атония способствует образованию спаек в брюшной полости.

Основными способами хирургического лечения при данной патологии являются лапаротомные операции с тотальным рассечением спаек. Необходимо подчеркнуть, что на ранних этапах внедрения в хирургическую практику лапароскопических технологий наличие у больного спаечного процесса относилось к числу абсолютных противопоказаний для проведения лапароскопических вмешательств [Облакулов З.Т. 2020; Курбонов К.М. и соавт. 2012; Sebastian-Valverde E. et al. 2020]. Однако по мере усовершенствования эндоскопических технологий и повышения навыков у хирургов, лапароскопические

вмешательства стали использоваться у пациентов с наличием в анамнезе операций на органах абдоминальной полости с целью диагностики и лечения, а несколько позже они стали применяться и при хирургическом лечении у пациентов с ОКН. Видеолапароскопический адгезиолизис на 70-80% уменьшил вероятность образования спаек в брюшной полости [Боймуродов О.С. и соавт. 2017; Тарасенко С.В. и соавт. 2018; Полинский А.А. и соавт. 2018], однако не всегда даёт ожидаемый результат, а иногда требует проведения повторных оперативных вмешательств.

Таким образом, проблема клинико-инструментальных методов диагностики, изучение некоторых аспектов патогенеза образования спаек и развития ОСТКН, а также необходимость проведения патогенетически обоснованных методов раннего восстановления двигательной функции пищеварительного тракта и профилактики формирования спаечного процесса в абдоминальной полости при проведении оперативных вмешательств обуславливают актуальность данной проблемы и требуют дальнейшего изучения.

Цель исследования. Улучшение результатов диагностики и патогенетически обоснованных методов комплексного лечения больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью.

Задачи исследования:

1. Определить этиологические факторы, влияющие на развитие острой спаечной тонкокишечной непроходимости.
2. Оценить эффективность современных инструментальных методов в диагностике острой спаечной тонкокишечной непроходимости.
3. Изучить роль выраженности изменения содержания продуктов перекисного окисления липидов, цитокинового статуса в крови и в слизистой оболочке тонкой кишки, а также серотонина в крови и их корреляционную связь в патогенезе развития острой спаечной тонкокишечной непроходимости.
4. Разработать патогенетически обоснованный метод комплексного консервативного и хирургического лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости.
5. Изучить непосредственные и отдаленные результаты лечения больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью.

Научная новизна. На достаточном клиническом материале определены этиологические факторы, влияющие на развитие ОСТКН. Разработан и предложен диагностический алгоритм, позволяющий в определённые сроки установить ОСТКН и выбрать наиболее оптимальные методы лечения. Доказана прямая корреляционная связь выраженности изменения содержания продуктов перекисного окисления липидов, цитокинового статуса в крови и в слизистой оболочке тонкой кишки, а также серотониновой недостаточности в крови в патогенезе развития спаечной болезни и острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Установлено, что на фоне оксидантного стресса и активизации маркеров цитокинового статуса замедляется мембраностабилизирующая функция в тканевых структурах стенке

тонкого кишечника, способствующая усилению адгезиогенеза. Разработаны объективные критерии к проведению лапароскопического, лапароскопически-ассистированного и традиционного, лапаротомного вмешательства в лечении ОСТКН. Разработан способ профилактики несостоятельности швов межкишечных анастомозов (**рац. удост. №3434/R822 от 28.10.2021**). Разработан патогенетически обоснованный консервативный метод профилактики и лечения спаечной болезни и ОСТКН (**рац. удост. №3435/R823 от 28.10.2021**). Доказана эффективность лапароскопического и лапароскопически-ассистированного адгезиоэнтеролизиса в лечении ОСТКН по сравнению с традиционными, лапаротомными вмешательствами.

Практическая значимость работы. Для клинической практики выявлены предикторы, влияющие на развитие ОСТКН. Разработана и предложена патогенетическая концепция развития ОСТКН, позволяющая проведение патогенетического метода лечения. Внедрен в практику алгоритм диагностики ОСТКН, позволяющий уменьшить количество диагностических ошибок и определить рациональную лечебную тактику. Предложена дифференцированная хирургическая тактика в каждом конкретном случае у больных с ОСТКН, позволяющая снизить число послеоперационных осложнений.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Этиологическими факторами развития ОСТКН являются ранее перенесенные оперативные вмешательства на органах брюшной полости и малого таза по поводу острого деструктивного аппендицита и его осложнений, кесарева сечения, кисты яичников, миома матки, апоплексии яичников, острого и хронического калькулёзного холецистита, перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, ущемленной паховой и пупочной грыж, перфорации язв тонкого кишечника, проникающих ранений живота, а также и наличие воспалительных заболеваний тонкого кишечника.
2. Инструментальная диагностика ОСТКН комплексная и включает в себя обзорную рентгенографию брюшной полости и ультразвуковое исследование, в сомнительных ситуациях необходимо проведение компьютерной томографии и диагностической лапароскопии.
3. Выраженность изменения маркеров оксидантного стресса, цитокинового статуса в крови и в слизистой оболочки тонкой кишки, а также серотониновая недостаточность в крови прямо коррелируют с выраженностью развития спаечного процесса и острой спаечной тонкокишечной непроходимости.
4. Патогенетически обоснованными методами комплексной профилактики и хирургического лечения больных с ОСТКН является лапароскопический адгезиоэнтеролизис в сочетании с предложенной комплексной цитокино-, антиоксидантно-, антигипоксической и серотониновой терапией с улучшением микроциркуляции в стенке тонкого кишечника.

5. Разработанные и усовершенствованные методы комплексного лечения больных с ОСТКН в значительной степени улучшают результаты лечения.

Личное участие автора. Автором определены цель и задачи исследования, разработаны принципы выбора инструментальных методов диагностики, оптимизирован выбор лечебной тактики у пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью. Автором и с его участием выполнено большинство оперативных вмешательств у пациентов, включенных в исследование. Автором выполнен набор, регистрация, статистическая обработка, анализ полученных результатов клинического материала и их интерпретация, оформление диссертации, подготовка материалов к публикациям, докладам, а также непосредственное участие в их реализации.

Внедрение в практику. Результаты настоящего исследования апробированы и внедрены в повседневную клиническую практику в ГУ «Городской медицинский центр №2 имени академика К.Т. Таджикива» г. Душанбе. Результаты диссертационного исследования используются в учебном процессе у студентов 6 курса медицинского факультета, интернов, клинических ординаторов кафедры общей хирургии №1 имени профессора Кахарова А.Н. ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино».

Апробация диссертационной работы. Основные разделы диссертационной работы доложены и обсуждены на 69-ой годичной научно-практической конференции ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» с международным участием «Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины» (Душанбе, 2021), годичной научно-практической конференции молодых ученых и студентов ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино» «Актуальные вопросы современных научных исследований» (Душанбе, 2022), Национальном хирургическом конгрессе совместно с XIV- Съездом хирургов России (Москва, 2022), III Съездом хирургов Казахстана с международным участием «Актуальные вопросы хирургии и трансплантологии» (Алмата, 2022), на заседании межкафедральной комиссии по хирургическим дисциплинам ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино» (протокол №3 от 28.08.2020 г.).

Публикации. По теме диссертационной работы опубликованы 8 научных работ, 4 из которых в журналах, рекомендованных ВАК при Минобрнауки России, получены 2 рационализаторских удостоверения.

Объем и структура работы. Диссертационная работа является клиническим исследованием, изложена на 140 страницах машинописного текста, содержит введение, обзор литературы и 4-х глав собственных исследований, заключение, выводы, практические рекомендации и список литературы с использованием 192 источников (116 отечественных и 76 зарубежных). Материалы диссертации иллюстрированы 25 рисунками и 27 таблицами.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования

В настоящей работе изучены результаты проведения комплексной диагностики и оперативных вмешательств у 110 пациентов с ОСТКН. Все пациенты были разделены на 2 группы: I группа основная (проспективная) – 50 (45,5%) больных, перенесших лапароскопические и лапароскопически-ассистированные вмешательства с проведением комплексной разработанной нами патогенетической консервативной терапии в послеоперационном периоде; II группа контрольная (ретроспективная) – 60 (54,5%) больных, перенесшие общепринятые открытые традиционные вмешательства.

Необходимо подчеркнуть, что на выбор оптимальной тактики хирургического вмешательства у больных с ОСТКН и исходы оперативного лечения большое влияние оказывают сроки их поступления в стационар от момента начала развития патологии. Так, анализ данных, показывает, что до 6 часов госпитализированы 24 (21,8%) больных, от 7 до 12 часов – 31 (28,2%) и от 13 до 24 часов - 32 (29,1%), в целом это составляет 87 (79,1%) пациентов, госпитализированных в клинику до 24 ч с момента начала заболевания. В сроки свыше 24 часов от начала развития патологии поступили 23 (20,9%) пациента.

Следует отметить, что среди больных ОСТКН в 104 (94,5%) наблюдениях развилась после проведенных различных открытых традиционных хирургических вмешательств на органах абдоминальной полости, в 6 (5,5%) случаях возникла первично, т.е. без предварительно перенесённой операций (таблица 1).

Таблица 1. – Характер патологии органов брюшной полости, малого таза и передней брюшной стенки у больных с ОСТКН, которым в анамнезе были проведены различные виды открытых традиционных оперативных вмешательств (n=104)

Характер патологии	Группа больных				Всего	
	основная группа (n=48)		контрольная группа (n=56)		кол-во больных (n=104)	%
	абс.	%	абс.	%		
Острый деструктивный аппендицит и его осложнения	13	12,5	17	16,3	30	28,8
Акушерско-гинекологическая патология	14	13,5	13	12,5	27	26,0
Острый и хронический калькулёзный холецистит	4	3,9	5	4,8	9	8,7
Перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	7	6,7	9	8,6	16	15,3
Ущемленная паховая и пупочная грыжи	3	2,9	3	2,9	6	5,8
Перфорация язв тонкого кишечника	2	1,9	3	2,9	5	4,8
Проникающие ранения живота	5	4,8	6	5,8	11	10,6
Всего	48	46,2	56	53,8	104	100

Тщательная детализация в анамнезе перенесенных оперативных вмешательств показала, что в 23 (22,1%) из 104 пациентов с ОСТКН в анамнезе перенесли 2 и более оперативных вмешательства. Так, при этом у 16 пациентов в анамнезе имелось по 2 операции, у 5 пациентов - по 3 хирургических вмешательства и у 2 пациентов в анамнезе имелось по 4 операции. В 81 (77,9%) наблюдении больные с ОСТКН в анамнезе перенесли по 1 открытому традиционному оперативному вмешательству.

Необходимо отметить, что ОСТКН у данной категории больных развилась в различные сроки после операции. Так, ранняя ОСТКН в течение до 1 месяца после проведения оперативных вмешательств возникли в 16 (15,4%) наблюдениях, от 1 до 6 месяцев – в 20 (19,2%) случаях, от 6 месяцев до 1 года – в 22 (21,1%), от 1 до 2 лет – в 12 (11,5%), от 2 до 3 лет – в 16 (15,4%) и более 3 лет - в 18 (17,3%) случаях.

В результате комплексного изучения у наблюдавшихся нами больных с ОСТКН были выявлены предикторы (факторы, влияющие на спайкообразование). Травматичные (повреждение серозной оболочки) хирургические вмешательства на органах абдоминальной полости и малого таза – 45 (40,9%) случаях, повторные хирургические вмешательства на органах абдоминальной полости и малого таза (чем больше, тем выше риск спайкообразования) - 23 (20,9%) случая, неполноценное проведение комплекса консервативных противопаралитических мероприятий в раннем послеоперационном периоде - 32 (29,0%), а также длительное нахождение инородных тел и большое их количество в брюшной полости (дренажные трубки, тампоны и перчатки) – 27 (24,5%), неадекватная санация и дренирование брюшной полости (для ликвидации сгустков крови, фибринового налета, экссудата, гнойного содержимого и т.п.) - 19 (17,2%) и наличие воспалительных процессов в стенке тонкого кишечника – 6 (5,4%) случаев.

Следует отметить, что для выбора метода и объёма оперативного вмешательства важное значение имеет степень распространения спаечного процесса в брюшной полости. Нами для оценки степени распространенности спаечного процесса у больных с ОСТКН использована классификация, предложенная О.И. Блинниковым и соавт. Так, в обеих группах в 64 (58,2%) наблюдениях имело место I степень распространения спаечного процесса в брюшной полости, II степень в – 25 (22,7%) наблюдениях, в 14 (12,7%) пациентов имело место – III степень и 7 (6,4%) случаях IV степень распространения спаечного процесса в брюшной полости.

Необходимо подчеркнуть, что для выбора проведения открытого традиционного лапаротомного или миниинвазивного лапароскопического оперативного вмешательства использовали классификацию, предложенную Чайкой К.В. (2010) в зависимости от протяжённости спаечного процесса (таблица 2).

Таблица 2. – Распределение пациентов с ОСТКН в зависимости от характера распространения спаек

Протяженность спаечного процесса	Основная группа		Контрольная группа		p
	абс.	%	абс.	%	
Одиночные (ограниченные)	29	26,4	34	30,9	>0,05
Множественные (распространённые)	21	19,1	26	23,6	>0,05
Всего	50	45,5	60	54,5	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2)

Среди 110 оперированных пациентов из обеих групп одиночные (ограниченные) спайки имели место у 63 (57,3%) человек, множественный (распространенный) спаечный процесс – в 47 (42,7%) случаях.

Анализ данных показывает, что в 30 (27,3%) случаях у больных основной и в 36 (32,7%) наблюдениях у больных контрольной группы имела место ОСТКН без некроза тонкого кишечника, в 44 (40%) наблюдениях в целом у больных обеих групп (20 (18,2%) – основной группы и 24 (21,8%) – контрольной группы) ОСТКН осложнилась некрозом тонкого кишечника.

Проведенный всесторонний анализ данного исследования показывает, что наличие диффузного перитонита было диагностировано у 59 (53,6%) пациентов, наличие общего перитонита – у 51 (46,4%) пациента. При этом серьезный перитонит установлен в 26 (23,7%) случаях, геморрагический перитонит – в 32 (29,1%) пациентов, серозно-фибринозный перитонит – в 34 (30,8%) случаях, гнойно-фибринозный перитонит диагностирован у 18 (16,4%) пациентов.

В 74 (67,3%) случаях согласно шкале ASA, у пациентов имелась II степени риска, в 31 (28,2%) – III степени риска и в 5 (4,5%) наблюдениях – IV степень операционно-анестезиологического риска.

Для своевременной диагностики и выбора того или иного метода лечения больных с ОСТКН важным является проведение дополнительных лабораторно-инструментальных методов исследований.

Для определения уровня содержания малонового диальдегида (МДА) применялась тиобарбитуровая кислота, показатели диеновых конъюгатов (ДК) определяли по методу Стальной в усовершенствовании Л.И. Андреевой, показатели перекисного эритроцитарного гемолиза определялись по методу Ятера, уровни витамина Е определялись дипиридовым способом.

Показатели содержания цитокинов в сывороточной крови у больных с ОСТКН определялись в до- и послеоперационном периодах с помощью трехфазного иммуноферментного анализа в системе бидетерминантного определения антигена с использованием пероксидазы в объеме индикаторного фермента с применением стандартного набора «Цитокин» согласно прилагаемой инструкции. Показатели содержания

цитокинов в сывороточной крови (ИЛ-6 и фактор некроза альфа) исследовались способом ИФА.

Показатели содержания серотонина (5-гидроокситриптамина) в крови изучались способом флуорометрии с проведением реакции с диальдегидом (Камышиков В.С., 2009).

Материал для проведения морфологического анализа брали со слизистой тонкого кишечника до наложения анастомоза с обоих концов кишки. Взятый материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, далее с помощью спирта производилось его обезвоживание, после чего выполнялось его заключение в парафин-целлоидин с целью выполнения гистологического среза. Полученные срезы подвергались окрашиванию с применением гематоксилина-эозина, микрофуксина по способу Ван-Гизона, с помощью метиленовой зелени – по методу Браше, с использованием перйодата калия и реактива Шиффа – по методу Мак Мануса.

У пациентов с ОСТКН выполнялись рентгенологические исследования с использованием рентгенологического оборудования фирмы «Rotade» E7843X (Китай).

Для диагностики ОСТКН и её осложнений эффективно применялось ультразвуковое оборудование фирм «Toshiba» (Япония) и «Siemens»-CV-70 (производство ФРГ) с использованием линейных и секторальных датчиков частотой 3,5 и 5 МГц.

Изменение показателей кровообращения в кишечной стенке во многом зависит от давности развития патологии. С целью определения данных показателей у больных с ОСТКН выполнялось УЗ-исследование в сочетании с цветовым доплеровским картированием (ЦДК). Показатели максимальной (пиковой) систолической скорости (V_{max}) кровотока определяли по уровню наивысшего подъема кривой, а показатели минимальной, или диастолической скорости (V_{min}) кровотока определяли по уровню наименьшего подъема кривой, которая предшествует ее следующему подъему.

С целью диагностики и оперативного лечения у пациентов с ОСТКН из основной группы применялись видеолапароскопические технологии. При этом использовался лапароскоп немецкого производства «Karl-Storz».

Статистическая обработка материала выполнялась с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft, США). При оценке нормальности распределения выборок использовались критерии Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Для количественных показателей высчитывались средние значения (M) и стандартная ошибка (m), а также медианное значение (Me) и размах ($min-max$). Парные сравнения количественных показателей между независимыми группами выполнялись по U-критерию Мана-Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В нашем наблюдении комплексное УЗИ было проведено также всем 110 (100%) пациентам с ОСТКН. «Акустические окна» определились в 50 (45,5%) случаях. У этих больных проводилась диагностическая лапароскопия с проведением адгезиолиза.

После проведения УЗ исследования у пациентов с ОСТКН выполнялось цветное доплеровское картирование, с помощью которого изучалось состояние кровотока в тонкокишечной стенке. Так, в различные сроки госпитализации от начала заболевания у больных с ОСТКН наблюдалась различная выраженность нарушений микроциркуляции в стенке тонкого кишечника. Так, до 6 часов и более 24 часов до госпитализации от начала заболевания максимальная скорость кровотока составили от $20,21 \pm 1,3$ см/сек до $11,33 \pm 1,8$ см/сек, минимальная скорость - от $6,75 \pm 0,82$ см/сек до $4,13 \pm 0,73$ см/сек, показатели RI составили – от $0,70 \pm 0,03$ см/сек до $0,51 \pm 0,03$ см/сек.

Необходимо отметить, что вследствие первично проведенных различных травматичных оперативных вмешательств (травматизации тонкого кишечника) на органах брюшной полости или при наличии воспалительного процесса в кишечнике возникает ряд патофизиологических и патоморфологических процессов в мезотелии серозной оболочки тонкого кишечника, которые в последующем могут стать причинами образования спаек. Однако для образования спаек не только важное значение имеет травматизация мезотелия серозной оболочки, но и выраженный парез кишечника на фоне снижения моторной функции. Оказывается, что кроме серозной оболочки, в патогенезе спайкообразования играют роль и другие слои кишечника, в частности, слизистая тонкой кишки. В последней также возникают ряд патоморфологических сдвигов, которые в последующем могут стать причиной снижения моторно-эвакуаторной функции, т.е. перистальтики кишечника, периодически проявляясь от умеренного до выраженного пареза тонкого кишечника, являясь одним из кардинальных этиологических факторов в патогенезе развития висцеро-висцеральных и висцеро-париетальных спаек, приводящих к развитию ОСТКН.

В связи с чем нами для более детального глубокого и всестороннего изучения морфофункциональных нарушений в слизистой тонкой кишки и выше указанных особенностей в патогенезе спайкообразования и развития ОСТКН были исследованы выраженность изменения показателей цитокинового профиля и продуктов ПОЛ в сыворотке крови (Таблица 3).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у пациентов с ОСТКН с ограниченными (одиночными) спайками ($n=30$) в сыворотке крови наблюдается повышение показателей маркеров оксидантного стресса (ДК $-0,98 \pm 0,19$ отн.ед., МДА - $2,94 \pm 0,26$ ммоль/мг) и снижением показателя антиоксидантной системы (АОС) СОД - $6,34 \pm 0,29$ усл.ед. на фоне повышения цитокинового профиля (IL-6 - $4,38 \pm 0,12$ пг/мл и ФНО α - $24,09 \pm 2,13$ пг/мл), по сравнению с нормой. Более значительное

увеличение показателей оксидантного стресса отмечали у пациентов с ОСТКН с распространенными (множественными) спайками. При этом наблюдалось увеличение уровня продуктов ПОЛ: ДК- $1,21 \pm 0,16$ отн.ед., МДА - $3,85 \pm 0,31$ ммоль/мг, снижение СОД - $4,26 \pm 0,34$ усл.ед. Значительно повышенными были уровни цитокинов в сыворотке крови: ИЛ-6 - $5,23 \pm 0,21$ пг/мл, ФНО α - $35,1 \pm 3,11$ пг/мл.

Таблица 3. – Показатели оксидантного стресса и провоспалительных цитокинов у больных с ОСТКН в сыворотке крови (n=50)

Показатели	Норма (n =20)	ОСТКН с ограниченными спайками (n =30)	ОСТКН с распространенными спайками (n =20)	p
ДК (отн. ед.)	$0,47 \pm 0,05$	$0,99 \pm 0,12$ $p_1 < 0,001$	$1,21 \pm 0,09$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$< 0,001$ (df =2; H =51,07)
МДА (ммоль/мг)	$1,47 \pm 0,14$	$2,97 \pm 0,13$ $p_1 < 0,001$	$3,84 \pm 0,19$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$< 0,001$ (df =2; H =60,38)
СОД (усл. ед.)	$8,67 \pm 0,15$	$6,32 \pm 0,17$ $p_1 < 0,001$	$4,24 \pm 0,16$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$< 0,001$ (df =2; H =60,37)
ФНО α (пг/мл)	$17,7 \pm 1,2$	$23,7 \pm 1,3$ $p_1 < 0,001$	$35,2 \pm 1,7$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$< 0,001$ (df =2; H =60,37)
ИЛ 6 (пг/мл)	$1,27 \pm 0,16$	$4,37 \pm 0,07$ $p_1 < 0,001$	$5,24 \pm 0,13$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$< 0,001$ (df =2; H =60,40)

Примечание: Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между тремя группами больных (по H-критерию Крускала-Уоллиса); p_1 – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми у пациентов со спаечной болезнью без ОСТКН; p_2 – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми у пациентов с ОСТКН без некроза кишечника (p_1 , p_2 – по U-критерию Манна-Уитни)

Наряду с изменениями показателей ПОЛ и цитокинового статуса у больных с ОСТКН аналогичные сдвиги констатированы в динамике снижения серотонина в сыворотке крови (Таблица 4).

Наиболее выраженное уменьшение показателей серотонина в сывороточной крови отмечалось у пациентов с ОСТКН (одиночные – ограниченные и множественные – распространенные спайки) ($0,37 \pm 0,09$ мкмоль/л и $0,21 \pm 0,09$ мкмоль/л).

В дальнейшем для более глубокого изучения локальных патологических изменений в стенке тонкого кишечника, а именно в его слизистой оболочке, были изучены патоморфологические и биохимические изменения у 20 (40%) больных основной группы с ОСТКН, осложненной некрозом тонкого кишечника, которые подверглись резекции кишечника.

Таблица 4. – Показатели серотонина у больных с ОСТКН в сыворотке крови (n=50)

Показатель	Норма (n=20)	ОСТКН с ограниченными спайками (n=30)	ОСТКН с распространенными спайками (n=20)	p
Серотонин, мкмоль/л	0,82±0,12	0,37±0,09 $p_1 < 0,001$	0,21±0,09 $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,003$	<0,001 (df =2; H=46,57)

Примечание: *p* – статистическая значимость различий показателей между тремя группами больных (по H-критерию Крускала-Уоллиса); p_1 – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми у пациентов со спаечной болезнью без ОСТКН; p_2 – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми у пациентов с ОСТКН без некроза кишечника (p_1 , p_2 – по U-критерию Манна-Уитни).

В слизистой тонкой кишки у больных с ОСТКН были изучены некоторые биохимические изменения показателей цитокинового профиля, продуктов ПОЛ в слизистой тонкой кишки (Таблица 5).

Таблица 5. - Показатели оксидантного стресса и провоспалительных цитокинов у больных с ОСТКН в слизистой тонкой кишки (n=20)

Показатель	Единичные спайки (n=10)	Множественные спайки (n=10)	P
ДК (отн. ед.)	1,11±0,20	2,21±0,17	<0,001 (U=0; z=-3,75)
МДА (ммоль/мг)	3,99±0,20	4,73±0,16	<0,001 (U=0; z=-3,74)
СОД (усл. ед.)	6,24±0,12	4,40±0,12	<0,001 (U=0; z=3,74)
ФНО α (пг/мл)	24,6±1,5	42,5±1,88	<0,001 (U=0; z=-3,74)
IL 6 (пг/мл)	4,72±0,12	6,43±0,12	<0,001 (U=0; z=-3,75)

Примечание: *p* – статистическая значимость различий показателей между сравниваемыми группами (по U-критерию Манна-Уитни)

Так, у пациентов с ОСТКН и наличием множественных (распространенных) спаек, которые являлись причиной острой спаечной кишечной непроходимости, имело место значительное и критическое повышение показателей ПОЛ (ДК - 2,21±0,17 отн.ед., МДА - 4,73±0,16 ммоль/мг), снижение антиоксидантной защиты – СОД - 4,40±0,12 усл.ед.) и повышения провоспалительных цитокинов (IL-6 - 6,43±0,21 пг/мл и ФНОα - 42,5±3,12 пг/мл), по сравнению с группой пациентов с ОСТКН и наличием одиночных (ограниченных) спаек (Рисунок 20). Полученные данные свидетельствуют о повышении интенсивности процессов липопероксидации и активизации цитокинопродуцирующих клеток в слизистой оболочке, на что указывает местное усиление выработки провоспалительных цитокинов и увеличение концентрации продуктов ПОЛ в слизистой тонкой кишки, в частности, в стенках, где образуется большое количество спаек

Прогрессирование процессов гипоксии, ишемии, липопероксидации и цитокиновой активности в слизистой тонкой кишки негативно влияет на количественное и качественное состояние ЕС – клеток тонкой кишки, которые продуцируют серотонин. Последний участвует в моторно-эвакуаторной деятельности кишечного тракта.

С учетом полученных нами результатов исследований нами была разработана концепция патогенеза ОСТКН (Рисунок 1).

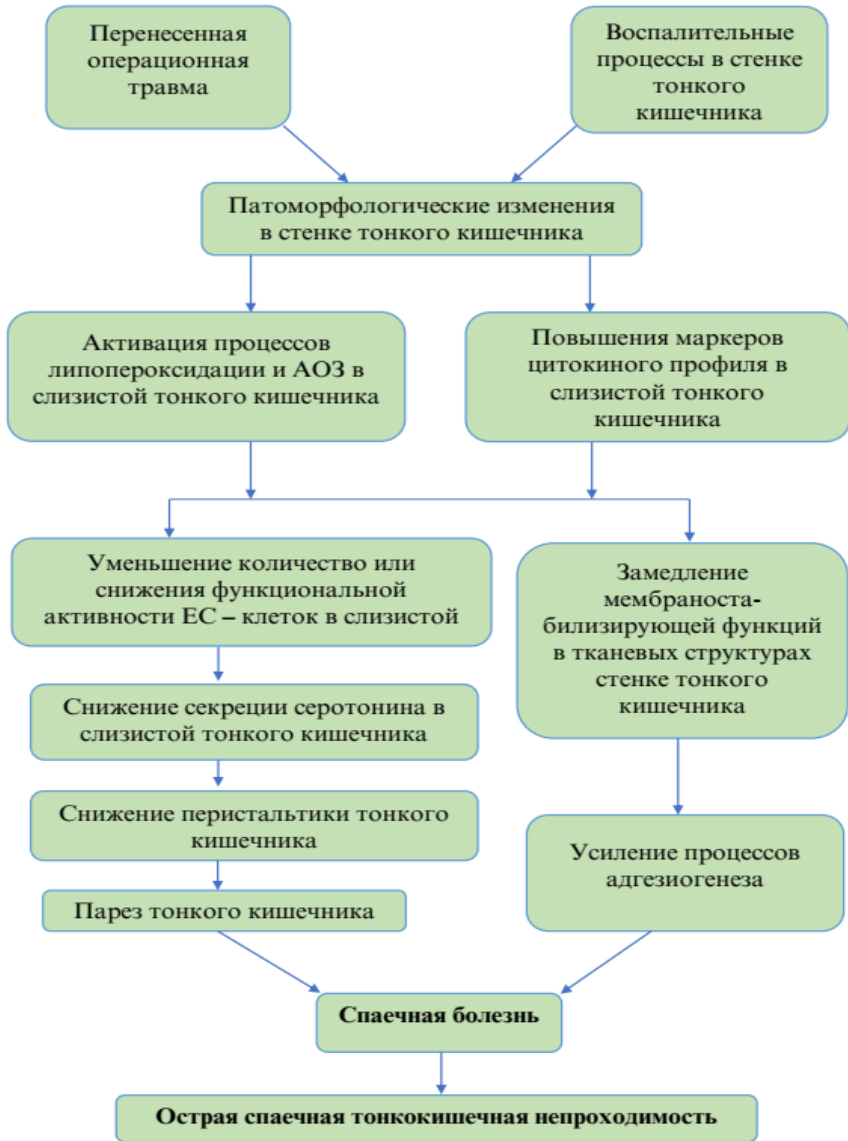


Рисунок 1. – Схема патогенетической концепции острой спаечной тонкокишечной непроходимости.

Согласно разработанной концепции исследования, в зависимости от выраженности изменения продуктов перекисного окисления липидов и цитокинового статуса в слизистой оболочке тонкой кишки и в сыворотке крови снижается и уровень содержания серотонина в слизистом кишечнике и в сыворотке крови.

Необходимо отметить, что первично выполненные различного рода хирургические вмешательства на органах абдоминальной полости, травматизация во время операции тонкого кишечника либо наличие воспалительных процессов в тонкой кишке способствуют прогрессированию в дальнейшем процессов липопероксидации и цитокиновой активности, что способствует уменьшению ЕС-клеток и, тем самым, снижению синтеза серотонина с последующим нарушением моторной функции тонкого кишечника, развитием от умеренного до выраженного пареза кишечника, что является одним из патогенетических факторов образования висцеро-висцеральных и висцеро-париетальных спаек с последующим развитием ОСТКН. С другой стороны, локальное увеличение концентрации продуктов ПОЛ и активация цитокинового профиля в стенке тонкого кишечника, которые замедляют мембраностабилизирующую способность слизистой и других тканевых структур оболочке тонкого кишечника, ещё дополнительно способствуют усилению процессов адгезиогенеза с развитием ОСТКН.

Приведенные результаты исследования свидетельствуют о наличии прямой корреляционной связи о выраженности изменения содержания продуктов перекисного окисления липидов, цитокинового статуса в крови и в слизистой оболочке тонкой кишки, а также серотониновой недостаточности в патогенезе развития ОСТКН.

На основании проведенных комплексных всесторонних методов диагностики ОСТКН и патогенетических механизмов развития заболевания с применением современных лабораторных и лучевых инструментальных методов исследования нами в клинике разработан алгоритм диагностики больных с ОСТКН, позволяющий в кратчайшие сроки установить диагноз и провести патогенетически обоснованные методы лечения (рисунок 2). Согласно разработанному алгоритму диагностики, все больные с подозрением на ОСТКН подвергаются тщательному клиническому осмотру, собираются жалобы и анамнез заболевания, проводится клинический и объективный осмотр больного и выполняется ряд биохимических лабораторных исследований крови с определением показателей МДА, ДК, ИЛ-6, ФНО α , серотонина и показателей эндогенной интоксикации в сыворотке крови. Также параллельно проводится обзорная R-графия брюшной полости и УЗИ. При неэффективности лучевых методов диагностики выполняется КТ и диагностическая лапароскопия по показаниям.

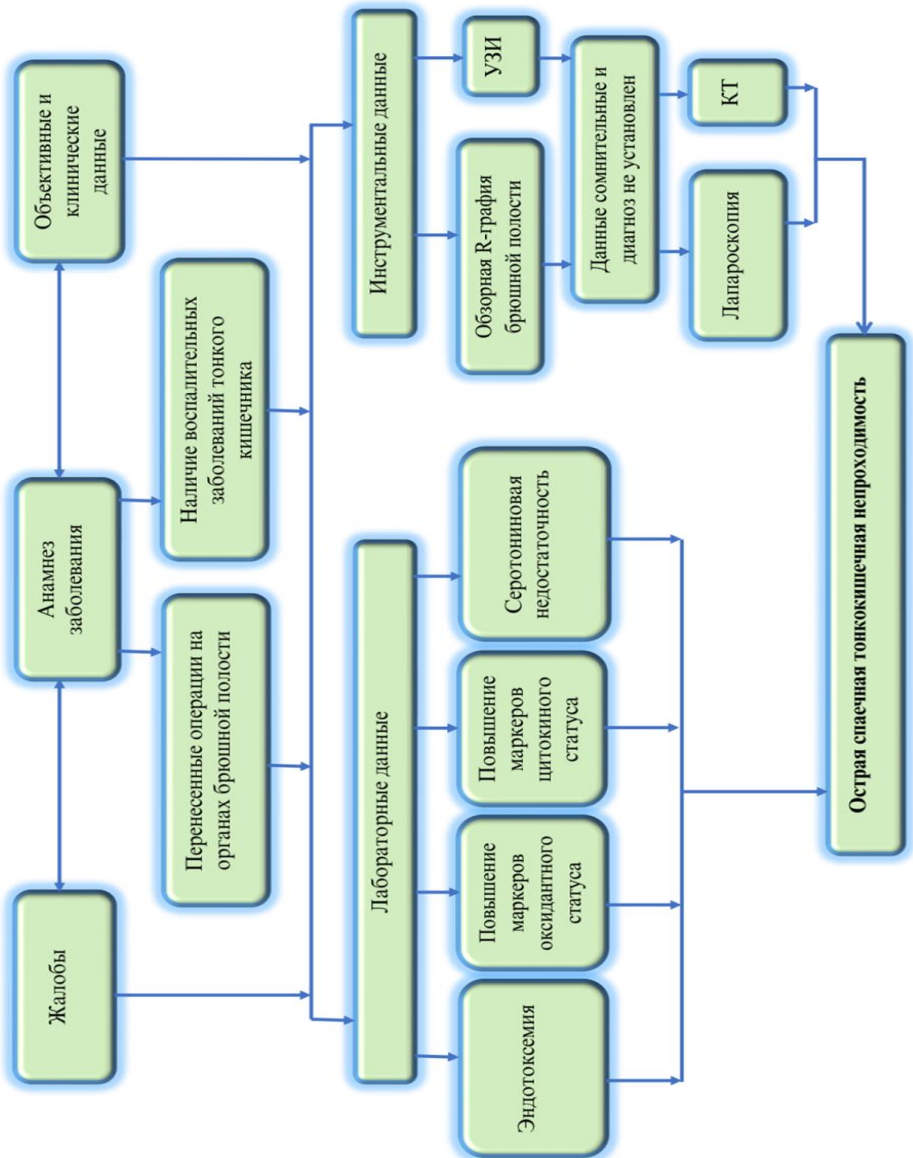


Рисунок 2. – Алгоритм диагностики больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью.

На основании результатов анализа патогенетических особенностей развития ОСТКН и данных комплексного диагностического обследования в клинике нами были разработаны критерии выбора методов хирургического лечения (таблица 6).

Таблица 6. – Критерии выбора методов открытого, лапаротомного, лапароскопического или лапароскопически-ассистированного лечения больных с ОСТКН

Критерии выбора	Лапароскопические вмешательства	Лапароскопически-ассистированные вмешательства	Традиц. вмешательства
Общее состояние больного по шкале ASA:			
I степень	+	+	+
II степень	+	+	+
III степень	+/-	+/-	+
IV степень	-	-	+
Сердечно-легочная недостаточность:			
есть	-	-	+
нет	+	+	+
Нестабильность гемодинамики:			
есть	-	-	+
нет	+	+	
Выраженное (более 4 см) тотальное расширение петель тонкой кишки:			
есть	-	-	+
нет	+	+	
Присутствие «акустического окна» для пункции брюшной полости	+	+	+
Отсутствие висцеропаристальных сращений (УЗИ)	+	+	+
Классификация выраженность спаечного процесса по Блинникову О.И.:			
I степень	+	+	+
II степень	+	+	+
III степень	-	-	+
IV степень	-	-	+
Наличие некроза тонкого кишечника:			
нет некроза тонкого кишечника	+	+	+
некроз тонкого кишечника до 20 см	-	+	+
некроз тонкого кишечника более 20см	-	-	+
Характер экссудата в брюшной полости:			
серозный	+	+	+
геморрагический	+	+	+
серозно-фибринозный	+	+	+
гноино-фибринозный	-	-	+

У наблюдаемых нами пациентов с ОСТКН производились различные по характеру методы и способы оперативных вмешательств в соответствии с предложенными критериями. Выполнялись открытые лапаротомные, лапароскопические и лапароскопически-ассистированные лапароскопические вмешательства (таблица 7).

Таблица 7. – Характер оперативных вмешательств (n=110)

Название операции	Группы больных			
	Основанная группа		Контрольная группа	
	абс. кол-во больных	%	абс. кол-во больных	%
Лапаротомия. Рассечение спаек. Дренирование брюшной полости	-	-	31	51,7
Лапаротомия. Рассечение спаек. Резекция тонкой кишки с анастомозом «бок в бок». Интубация тонкой кишки. Дренирование брюшной полости	-	-	16	26,7
Лапаротомия. Рассечение спаек. Резекция тонкой кишки с Y-образным еюно-еюноанастомозом	-	-	4	6,6
Лапаротомия. Рассечение спаек. Резекция тонкой кишки с Y-образным илео-асцендоанастомозом. Интубация тонкой кишки. Дренирование брюшной полости	-	-	3	5
Лапаротомия. Рассечение спаек. Резекция тонкой кишки с илео-трансерзоанастомозом	-	-	6	10
Диагностическая лапароскопия. Лапаротомия. Адгезиолизис. Резекция тонкой кишки с анастомозом «бок в бок». Интубация тонкой кишки. Дренирование брюшной полости.	7	14	-	-
Видеолапароскопический адгезиолизис. Дренирование брюшной полости.	30	60	-	-
Видеолапароскопически-ассистированный адгезиолизис. Резекция тонкой кишки с анастомозом бок в бок. Дренирование брюшной полости.	13	26	-	-
Всего	50	100	60	100

Лапаротомные операции производились у 60 пациентов из контрольной группы. Из них в 31 (51,7%) случае был выполнен адгезиолизис с дренированием абдоминальной полости, а у 29 (48,3%) пациентов произведены рассечение спаек, резекция некротизированного тонкого кишечника с формированием различных вариантов межкишечных анастомозов с последующей интубацией тонкого кишечника. В 50 случаях у больных с ОСТКН из основной группы были выполнены мининвазивные вмешательства. Так, в 30 (60%) случаях при наличии единичных спаек и местном развитии спаечного процесса

осуществлялся видеолaparоскопический адгезиолизис с дренирование брюшной полости (рисунок 24). В 13 (26%) наблюдениях, в которых у пациентов имел место ограниченный непротяженный некроз кишечника с геморрагическим перитонитом, были выполнены видеолaparоскопически-ассистированный адгезиолизис, резекция участка тонкой кишки с наложением анастомоза по типу «бок в бок» и дренированием абдоминальной полости. Стоит подчеркнуть, что при проведении лапароскопической диагностики у 7 (14%) пациентов выявленный спаечный процесс носил распространенный характер с наличием выраженных рубцовых изменений и некротическим поражением кишечной стенки на расстоянии свыше 25 см, с наличием распространенного гнойно-фибринозного перитонита, что потребовало проведения продленной назогастроинтестинальной интубации, выполнения конверсии доступа на лапаротомный с проведением тотального рассечения спаек. У 4 больных после резекции кишки были наложены анастомозы по типу «бок в бок», в 3 случаях в связи с наличием распространенного гнойно-фибринозного перитонита произведена резекция некротизированной части тонкой кишки с с формированием Y-образного тонко-тонкокишечного анастомоза и назоинтестинальная интубация тонкого кишечника.

С целью улучшения непосредственных результатов оперативного вмешательства у пациентов с ОСТКН, осложненной некрозом тонкой кишки, в клинике разработана методика профилактики несостоятельности межкишечных анастомозов путем повышения их герметичности. По предложенной методике после резекции некротизированной части кишечника и формирования анастомозов для повышения их физической и биологической герметичности линии анастомозов укрепляли пластинами Тахосил (TACHOSIL, фирмы Такеда).

Для улучшения результатов оперативного лечения ОСТКН важным является снижение частоты пареза кишечника и рецидивов спаечной кишечной непроходимости. В этой связи для лечения спаечной тонкокишечной непроходимости, профилактики рецидивов спаечной болезни и ранних послеоперационных осложнений в раннем послеоперационном периоде, т.е. в первые сутки после операции, эффективно комплексно применяется серотонина адипинат 1,0 мл в 3 раза в сутки, мексидол по 2,0 в/в 2 раза в сутки, тивортин по 100,0 мл в/в 1 раз в сутки, а также для улучшения микроциркуляции в стенке тонкой кишки применяли препарат энноксатил по 0,6 мл п/к 1 раз в сутки в течение 5-7 дней в зависимости от тяжести заболевания и выраженности изменений лабораторных показателей. После проведения комплексного патогенетически обоснованного консервативного лечения на 3-5-е сутки у больных ОСТКН с ограниченными (n=29) и с распространенными спайками (n=21) наблюдалось снижение показателей перекисного окисления липидов: ДК – до $0,43 \pm 0,8$ отн. ед. и $0,65 \pm 0,06$ отн.ед., МДА – до $1,22 \pm 0,18$ мкмоль/мг и $1,63 \pm 0,31$ ммоль/л и повышение СОД до $8,21 \pm 0,24$ усл.ед. и $8,12 \pm 0,27$ усл.ед., снижение цитокинового профиля -

IL-6 - $3,26 \pm 0,19$ пг/мл и $3,38 \pm 0,15$ пг/мл и ФНО α - $15,42 \pm 2,04$ пг/мл и $20,42 \pm 2,14$ пг/мл, а также повышение уровня серотонина - $1,1 \pm 0,13$ мкмоль/л и $0,9 \pm 0,14$ мкмоль/л соответственно. Наряду с этим также отмечалось улучшение показателей микроциркуляции в стенке тонкого кишечника после лечения при ультразвуковом дуплексном сканировании.

Характер и частота ранних послеоперационных осложнений и летальности у больных с ОСТКН основной группы оценивали согласно шкале оценки послеоперационных осложнений, предложенной Р.А. Clavien и D. Dindo (2009), которые приведены в таблице 8.

Таблица 8. – Характер ранних послеоперационных осложнений в обеих наблюдаемых группах пациентов согласно классификации Clavien – Dindo

Характер осложнений	Степень тяжести	Основная группа (n=50)		Контрольная группа (n=60)	
		Абс.	%	Абс.	%
Нагноение троакарной раны	II	2	4	-	-
Нагноение лапаротомной раны		4	8	5	8,3
Послеоперационные внутрибрюшные абсцессы	III	-	-	2	3,3
Ранняя рецидивная тонкокишечная непроходимость		-	-	4	6,7
Несостоятельность швов анастомозов		-	-	3	5
Всего		6	12	14	23,3

Примечание: у одного больного одновременно имело место 2 и более осложнений.

В целом в 6 (12%) наблюдениях имело место развитие различных ранних послеоперационных осложнений у пациентов из основной группы. Отмечался 1 (2%) летальный исход, причиной которого являлся инфаркт миокарда.

В контрольной группе пациентов, в целом, в 14 (23,3%) случаях в раннем послеоперационном периоде развились различные по характеру послеоперационные осложнения. От нарастания интоксикации и развития полиорганной недостаточности (n=3), а также вследствие вялотекущего послеоперационного перитонита (n=1) в целом контрольной группе умерло 4 (6,7%) больных.

Важным моментом в хирургическом лечении больных с ОСТКН является изучение отдалённых результатов лечения. Основным критерием его эффективности является частота возникновения рецидивов спаечной болезни с развитием рецидивного ОСТКН, а также и других специфических осложнений. Отдалённые результаты эффективности хирургического вмешательства у больных с ОСТКН были изучены в сроки от 6 месяцев до 5 лет и были исследованы у 93 (84,5%) пациентов (44 – основной и 49 – контрольной групп).

У пациентов основной группы случаи эпизода рецидива ОСТКН возник в 1 (2,3%) наблюдении, который был ликвидирован комплексной консервативной терапией. Развитие других осложнений –

послеоперационная вентральная грыжа имела место в 1 (2,3%) случае, в плановом порядке была оперирована, тогда как, в целом, у 9 (16,3%) больных контрольной группы наблюдалось развитие отдаленных послеоперационных осложнений в виде рецидива ОСТКН - 7 (14,3%) и в 1 (2,0%) случае – послеоперационная вентральная грыжа. Последняя потребовала проведения оперативного вмешательства – грыжесечения. Следует отметить, что у 7 (14,3%) пациентов эпизоды рецидива ОСТКН наблюдались неоднократно, они были купированы комплексными консервативными мероприятиями, однако в 5 (10,2%) из них при неэффективности консервативного лечения потребовалось проведение повторного оперативного вмешательства для ликвидации кишечной непроходимости.

Таким образом, ведение больных с ОСТКН согласно разработанной нами патогенетической концепции развития патологии у больных данной категории и диагностическому алгоритму, а также проведением персонализированной хирургической тактики с учетом разработанных критериев выбора методов открытого, лапаротомного, лапароскопического или лапароскопически-ассистированного лечения больных с ОСТКН с применением комплексного консервативного патогенетически обоснованного метода профилактики и лечения больных основной группы позволили снизить ранние показатели послеоперационных осложнений на 12,0%, летальных исходов – на 2,0%, по сравнению с пациентами контрольной группы, где послеоперационные осложнения имела место в 23,3%, летальные исходы – в 6,7%. Частота отдаленных послеоперационных осложнений снизилась до 4,6% случаев в основной группе, по сравнению с контрольной группой, имеющей 16,3% осложнений.

ВЫВОДЫ

1. Основными причинами ОСТКН в 70% случаев являются ранее перенесенные открытые традиционные оперативные вмешательства по поводу хирургической патологии органов брюшной полости, в 24,5% после акушерско-гинекологических вмешательств, в 5,5% случаях она возникла первично, без предварительных оперативных вмешательств при наличии воспалительных заболеваний тонкого кишечника.
2. Диагностика ОСТКН должна быть комплексной с применением разработанного диагностического алгоритма, включающего современные инструментальные лучевые методы исследования – рентгенологического и ультразвукового исследования, а также компьютерного томографии и лапароскопического, являющимися высокоинформативными методами диагностики.
3. Оксидантный стресс и активация цитокинового статуса в слизистой тонкой кишки являются главными факторами снижения выработки серотонина ЕС-клетками слизистой тонкой кишки, что является ведущим компонентом в патогенезе развития пареза тонкого кишечника, усиления адгезиогенеза и развития ОСТКН.
4. Выбор способа лапароскопического и традиционного хирургического лечения ОСТКН в каждом конкретном случае строго персонализирован и зависит от выраженности распространенности спаечного процесса, наличия или отсутствия некроза тонкого кишечника, характера экссудата

в брюшной полости, общего состояния больного по шкале ASA и наличия (более 4 см) или отсутствия тотального расширения петель тонкой кишки, следует также учитывать наличие «акустического окна» для пункции брюшной полости.

5. Строгое применение персонифицированной хирургической тактики с применением разработанных методов оперативных вмешательств, а также цитокинового, антиоксидантного, антигипоксантного и серотонинотерапии способствовало снижению частоты ранних послеоперационных внутрибрюшных и раневых осложнений на 12,0%, по сравнению с пациентами контрольной группы – 23,3%, также число отдаленных послеоперационных осложнений снизилось до 4,6% случаев, по сравнению с контрольной группой - 16,3%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для диагностики ОСТКН рекомендуется применение разработанного диагностического алгоритма, её целесообразно начинать с рентгенологического и ультразвукового исследований, а также определять показатели уровня серотонина в крови, что позволяет в ранние сроки установить правильный диагноз.

2. Для проведения хирургического лечения больных с ОСТКН необходимо ориентироваться на разработанные объективные критерии, основанные на результатах комплексного исследования, позволяющие индивидуализировать выбор обоснованного метода лапароскопического, лапароскопически-ассистированного и традиционного вмешательства.

3. При резекции тонкой кишки на фоне некроза тонкого кишечника при ОСТКН рекомендуется аппликация линии швов пластинами Тахосил для профилактики несостоятельности межкишечных анастомозов.

4. С целью восстановления моторно-эвакуаторной функции тонкого кишечника, усиления мембраностабилизирующих процессов в тканевых структурах тонкого кишечника и предотвращения риска развития рецидива спаечной кишечной непроходимости для коррекции оксидантного стресса, активации цитокинового профиля и серотониновой недостаточности в слизистой тонкой кишки необходимо включение антиоксидантов и антигипоксантов, серотонина адипината и эноксатила в комплексное лечение больных с ОСТКН в раннем послеоперационном периоде.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ:

1. Сафаров, Б.И. Пути улучшения хирургической лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости / Б.И. Сафаров, М.К. Гулзода // Проблемы Гастроэнтерологии. – 2021. - №3. - С. 53-58.
2. Гулов, М.К. Комплексное лечение пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью /М.К. Гулов, Б.И. Сафаров, К.Р. Рузбойзода // Вестник Национального медико-хирургического центра имени Н.И. Пирогова. – 2022. - №1. - Т.17. - С. 41-44.
3. Гулов, М.К. Некоторые особенности патогенетических механизмов развития острой спаечной тонкокишечной непроходимостью /М.К.

Гулов, Б.И. Сафаров, К.Р. Рузбойзода // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2022. - №4 (200). - С. 126-130.

4. Гулов, М.К. Морфофункциональные изменения в тонком кишечнике при остром спаечном тонкокишечном непроходимости /М.К. Гулов, Б.И. Сафаров, К.Р. Рузбойзода, К.К. Кобилов // Здравоохранения Таджикистана. – 2022. - №4 (355). - С. 11-16.

5. Гулзода, М.К. Дифференцированная хирургическая тактика при острой спаечной тонкокишечной непроходимости /М.К. Гулзода, Б.И. Сафаров, К.Н. Носири // Материалы научно-практической конференции с международным участием, посвященной 30-летию Государственной независимости Республики Таджикистан и «Годам развития села, туризма и народных ремёсел (2019-2021)». Душанбе. - 2021. - С. 195-197.

6. Сафаров, Б.И. Возможности применения видеолапароскопии в лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости / Б.И. Сафаров// XVII научно-практическая конференция молодых ученых и студентов с международным участием ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино "Актуальные вопросы современных научных исследований". Душанбе. – 2022. - С. 333-334.

7. Гулзода, М.К. Лапароскопические и лапароскопически-ассистированные вмешательства при спаечной тонкокишечной непроходимости /М.К. Гулзода, Б.И. Сафаров, К.Р. Рузбойзода // Материалы III Съездом хирургов Казахстана с международным участием «Актуальные вопросы хирургии и трансплантологии». Алма-Ата. - 2022. - С. 101-102.

8. Гулов, М.К. Видеолапароскопический адгезиолизис при острой спаечной тонкокишечной непроходимости /М.К. Гулов, Б.И. Сафаров, К.Р. Рузбойзода // Материалы Национальном хирургическом конгрессе совместно с XIV- Съездом хирургов России, Москва. - 2022. - С. 249-250.

Рационализаторское удостоверение

1. Гулов М.К., Сафаров Б.И. Рузбойзода К.Р. «Способ профилактики несостоятельности швов межкишечных анастомозов». Рац. удост. №3434/R822 выданное ГОУ ТГМУ от 28.10.2021.

2. Гулов М.К., Сафаров Б.И. Рузбойзода К.Р. «Способ профилактики и лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости». Рац. удост. №3435/R823 выданное ГОУ ТГМУ от 28.10.2021.

СПИСОК СОКРАЩЁННЫХ СЛОВ

ДК – диеновый конъюгат

ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации

МДА – малоновый диальдегид

МСМ – молекулы средних масс

ОСТКН – острая спаечная тонкокишечная непроходимость

ПОЛ – перекисное окисление липидов

СБ – спаечная болезнь

СОД – супероксиддисмутаза

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФГДС – фиброгастродуоденоскопия

ФНОα – фактор некроза опухолей

Сдано в печать 06.03. 2023 г.
Подписано в печать 10.03.2023 г.
Формат 60x84 1/16. Бумага офсетная.
Печать офсетная. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии
ООО «Сармад-Компания»
г. Душанбе, ул. Лахути 6, 1 проезд