

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ
НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ГОУ «ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

На правах рукописи

САФАРОВ
Бехруз Изатуллоевич

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

3.1.9. Хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
д.м.н., профессор Гулов М.К.

Душанбе 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ	11
1.1. Этиопатогенез спайкообразования в брюшной полости и острой спаечной тонкокишечной непроходимости, классификация спаек.....	12
1.2. Диагностика острой спаечной тонкокишечной непроходимости ...	20
1.3. Методы профилактики развития острой спаечной тонкокишечной непроходимости и способы её лечения	24
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	32
2.1. Общая характеристика исследования	32
2.2. Общая характеристика методов исследования.....	43
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОЙ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ..	48
3.1. Результаты клинико-лабораторного исследования у пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью.....	48
3.2. Результаты комплексного лучевого (рентгенологического, ультразвукового, компьютерно томографического, эндоскопического и лапароскопического) исследования в диагностике острой спаечной тонкокишечной непроходимости	51
ГЛАВА 4. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ	66
4.1. Интенсивность продуктов перекисного окисления липидов и цитокины, серотониновая недостаточность у больных с ОСТКН	66
4.2. Патоморфологические и биохимические исследования биоптатов слизистой тонкой кишки у больных с ОСТКН.....	69
ГЛАВА 5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ	79
5.1. Предоперационная подготовка больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью	79
5.2. Хирургическая тактика при ОСТКН	81

<i>5.2.1. Разработка способа профилактики несостоятельности швов межкишечных анастомозов»</i>	86
<i>5.2.2. Разработка способа профилактики и лечения спаечной тонкокишечной непроходимости»</i>	89
5.3. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ	93
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	97
ВЫВОДЫ	116
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	118
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	119

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГУ ГМЦ – Государственное учреждение «Городской медицинский центр»

ДК – диеновый конъюгат

ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации

МДА – малоновый диальдегид

МСМ – молекулы средних масс

ОКН – острая кишечная непроходимость

ОСТКН - острая спаечная тонкокишечная непроходимость

ПОЛ – перекисное окисление липидов

СБ – спаечная болезнь

СОД – супероксиддисмутаза

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФГДС - фиброгастродуоденоскопия

ФНО α – фактор некроза опухолей

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. 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) [6, 62, 73, 102]. 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 [89, 91, 109].

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 [94, 106].

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 [15, 25, 47, 111].

По данным некоторых ученых, в основе развития кишечного пареза в послеоперационном периоде лежат расстройства обменных процессов серотонина [7], 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 [19, 50, 166]. 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 [14, 54, 82], 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 оболочке 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. Таджиева» 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» «Медицинская наука: новые возможности» (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 141 страницах машинописного текста, содержит введение, обзор литературы и 4 главы 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.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

К числу наиболее значимых проблем в ургентной абдоминальной хирургии относится острая спаечная тонкокишечная непроходимость [5, 36, 117]. В структуре всех пациентов, поступающих в хирургические стационары с механическими формами кишечной непроходимости, острая тонкокишечная непроходимость составляет 63,4-80,0% случаев с сохраняющимся высоким уровнем летальности от 5,1% до 8,4% [34, 46, 169]. Прогрессивное развитие диагностических методов, совершенствование уровня анестезиологии, а также хирургических подходов, обуславливающих стремительное увеличение уровня оперативной активности на органах абдоминальной полости и малого таза, привели к неизбежному росту частоты формирования соединительнотканых сращений, что, несомненно, увеличило удельный вес пациентов, поступающих в хирургические стационары с ОСТКН [3, 93, 171].

Формирование спаечного процесса в послеоперационном периоде является наиболее часто встречаемым осложнением в хирургии органов живота и малого таза. В 70% случаев образование спаечного процесса приводит к развитию тонкокишечной непроходимости, при которой возникает необходимость в экстренной госпитализации пациента в хирургические отделения, при этом частота летальных исходов находится на уровне 10% [3, 16, 37, 80, 142].

В большинстве случаев первичная диагностика ОСТКН остается затрудненной и несвоевременной. Помимо сбора анамнеза, клинического обследования, ввиду высокого риска развития осложнений при наличии ишемических изменений, которые не всегда диагностируются и протекают на фоне стертой клинической картины, время и возможности применения лабораторно-инструментальных методов диагностики весьма ограничены. Одной из особенностей ОСТКН является рецидивирующий характер течения,

который невозможно предотвратить хирургическим лечением, иными словами, операция по поводу ОСТКН не дает гарантий от рецидивов [17, 40, 123, 160]. В соответствии с опубликованными данными, частота рецидивов за 5 лет у пациентов, получивших лечение с операцией или без нее, была одинаковой (27% и 34% соответственно), независимо от количества предыдущих повторных госпитализаций [124, 170]. Анализ многочисленных публикаций показывает большое количество противоречивых данных относительно диагностики и лечения ОСТКН, временного диапазона, критериев и выбора метода лечения между утвержденными национальными клиническими рекомендациями отечественных и зарубежных коллег, несмотря на постоянный научный поиск в данном направлении [4, 47, 78, 126].

1.1. Этиопатогенез спайкообразования в брюшной полости и острой спаечной тонкокишечной непроходимости, классификация спаек

Одной из характерных особенностей тонкой кишки является способность изменения своего объема и интенсивности моторной функции в зависимости от характера и количества находящегося в её просвете содержимого. Степень смещаемости кишки и отдельных её участках в абдоминальной полости зависит от состояния фиксирующего комплекса, включающего брыжейку кишки, париетальный листок брюшины и связочный аппарат [13].

Чаще всего причиной нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника является образование спаечного процесса в абдоминальной полости [59, 79]. Встречаются различные варианты спаек, образующихся в брюшной полости.

Определенную роль в расстройствах моторно-эвакуаторной функции кишечника играет развитие воспалительного процесса в абдоминальной полости. В случае неразрешения воспалительного процесса в абдоминальной полости происходят фибротические изменения, в частности, в висцеральной брюшине, в некоторых случаях в мышечных тканях кишечника и в подслизистом

его слое, в брыжейке кишечника с поражением местных сосудов и нервных структур [10, 65, 127, 164].

Согласно литературным данным, в развитии острой кишечной непроходимости играют роль следующие факторы:

- 1) предрасполагающие факторы, а также наличие прямых причин;
- 2) расстройства гемодинамики в стенках кишечника и его брыжейке;
- 3) расстройства двигательной функции кишечного тракта;
- 4) расстройства выделительно-резорбтивной функции кишечника;
- 5) расстройства эндокринной деятельности кишечника;
- 6) расстройства в иммунной системе организма и изменение микробиоты;
- 7) наличие эндогенной интоксикации и обменных нарушений.

К числу причинных факторов спайкообразования относятся:

- механический фактор – повреждение брюшины во время проведения операции;

- физический фактор – высушивание брюшины под воздействием воздуха, термические повреждения применяемым во время хирургического вмешательства электроножом, при использовании лазерных лучей, при работе с плазменным скальпелем, а также при использовании горячих растворов;

- инфекционный фактор – эндогенная микробная контаминация брюшины (при наличии воспалительного процесса в брюшной полости с поражением листков брюшины) и экзогенная микробная контаминация брюшины (при травмах, проникающих ранениях, а также при вскрытии полого органа);

- имплантационный фактор – развитие асептического воспалительного процесса в брюшине вследствие использования тампонов, дренажей, при использовании не подвергающегося рассасыванию шовного материала либо с длительно рассасывающимися свойствами, при попадании талька с перчаток, при кровоизлияниях в брюшину во время ушивания раны;

- химический фактор – ожоговая травма брюшины и развитие в ней асептического воспалительного процесса вследствие применения агрессивных

химических средств (йод, спиртовые растворы, раствор фурацилина, концентрированные растворы антибактериальных средств и др.) [60].

Формирование патологических соединительнотканых сращений включает три основных этапа:

I - ингибирование систем деградации фибринолитического и внеклеточного матрикса;

II - индукция реактивного воспалительного процесса, при котором наблюдается выработка интерлекинов и фактора роста- β (TGF- β 1), являющихся основными регуляторами процессов фиброза тканей;

III – развитие гипоксии тканей вследствие прекращения поступления крови к клеткам мезотелия и субмезотелиальным фибробластам, в результате чего возникает усиление экспрессии выделяемого фактора-1альфа и фактора роста сосудистого эндотелия, которые отвечают за формирование коллагена и образование новых кровеносных сосудов [118]. Другими словами, повреждение брюшины или воздействие инфекционного агента запускают основные патофизиологические этапы воспаления, альтерацию с последующей экссудацией и патологической пролиферацией, с формированием соединительнотканых сращений [108]. Исходя из вышеизложенного, формирование спаек брюшной полости является результатом патологического взаимодействия между тремя основными системами: ангиогенными, фибриногенными и фибринолитическими, факторы и влияние которых до сих пор являются предметом научного исследования и дискуссий [9, 72, 163].

Известно, что основную роль в механизме возникновения деструктивных изменений в стенке кишечника у пациентов с различными формами кишечной непроходимости играет ишемический фактор [24, 155]. Неоднократно проводились исследования по изучению характера изменений в тканях кишечника при длительной ишемии.

По данным В.Ф. Петрова и И.А. Ерюхина (1985) [77], которые провели экспериментальные исследования, спустя 2 часа от начала создания ишемии состояние тканей в стенках кишечника становится критическим, а через 3 часа в

тканях возникают необратимые изменения. Первоначально в слизистой кишечника возникают васкулярные нарушения, которые в дальнейшем приводят к деструктивным изменениям, а затем и нарушения возникают и в других участках стенки кишечника. Необходимо отметить, что развитие некроза в стенке кишечника может возникнуть за довольно короткий период времени (спустя 60-120 минут) в том случае, когда на фоне сохраненного артериального кровоснабжения имеется сдавление венозных сосудов. Если же имеется полное прекращение тока крови по венам и артериям, то развитие некроза наблюдается несколько позднее (спустя 4-6 часов от начала ишемии), при этом ткани кишечника легче переносят транзиторное гипоксическое состояние, чем в случаях с прекращением только венозного кровотока.

Эндокринная функция тонкого кишечника реализуется за счет диффузно расположенных в его слизистой слое клеток, которые выделяют в ток крови биологически активные пептиды, принимающие участие в процессах регуляции взаимодействия различных сегментов пищеварительного тракта [7]. Указанные клетки формируют так называемую APUD-систему, которая в условиях декарбоксилирования принимает участие в продукции предшественников биогенных аминов. В результате развития ОКН и возникающего при этом переполнения кишечного просвета с развитием гипоксических изменений, уменьшается выработка энтерол хромаффинными биологически активными веществами - серотонина и мотилина, в результате чего снижается двигательная функция кишечника.

На сегодняшний день большой интерес при изучении механизмов развития заболевания представляют вопросы о расстройствах в иммунной системе и со стороны генетических детерминант. По данным разных авторов, наличие аллели PL(A2) гена GPIIIa можно отнести к предрасполагающим факторам возникновения спаечного процесса в брюшине, при этом было установлено наличие прямой связи со стойким выраженным иммунным ответом со стороны организма, который повышает риск массивного спайкообразования [35, 42, 158].

При исследовании особенностей биохимических процессов, которые возникают в межклеточном матриксе соединительной ткани было установлено, что при развитии воспаления и деструкции в тканях повышается уровень концентрации гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфата, в то время как при фиброзных и склеротических изменениях в основном отмечается продукция дерматансульфатов. Увеличение интенсивности обмена протеогликанов отмечается в основном у лиц, которые имеют предрасположенность к спайкообразованию. Таким образом, увеличение показателей количественного содержания в сывороточной крови гликозаминогликанов (ГАГ) (выше 30 мкмоль/л) можно отнести к косвенным признакам наличия в организме спаечного процесса [38, 67, 135].

Важную роль в развитии спаечного процесса в брюшной полости играет развитие кишечного пареза в послеоперационном периоде. Согласно результатам исследования ряда авторов, расстройство интрамурального кровотока является одной из основных причин развития функциональной формы ОКН. Повышение уровня внутрикишечного давления до 30 мм.вод.ст., как это было доказано в экспериментальных работах, является критическим, так как в этом случае возникают микроциркуляторные расстройства, в стенках кишки и наблюдается перераспределение кровоснабжения по венам и артериям [112,191].

До настоящего времени не преодолен в абдоминальной хирургии послеоперационный парез желудочно-кишечного тракта, который может способствовать спайкообразованию в брюшной полости. Нарушения моторно-эвакуаторной функции возникают после операций на органах абдоминальной полости, которые зависят от объёма и длительности оперативного вмешательства [49, 63, 121].

Послеоперационный парез кишечника, в свою очередь, может способствовать возникновению несостоятельности швов межкишечного анастомоза вследствие повышения внутриполостного давления кишки и

растяжения швов, наложенных на межкишечный анастомоз, что также является причиной спайкообразования в брюшной полости.

Г. М. Гусенов [33] применил сочетанную перманентную блокаду верхнебрыжеечного и илеоцекального сплетений в эксперименте и клинике для профилактики и лечения расстройств двигательной функции гастроинтестинального тракта после проведения хирургических вмешательств на органах абдоминальной полости.

Т. Т. Менайков [63] в клинике выполнил перманентную забрюшинную блокаду в зоне бифуркации подвздошной артерии справа после экстренных операций на органах абдоминальной полости. При этом было установлено, что период восстановления двигательной функции кишечника уменьшается в среднем в 2,5 раза, а также отмечается снижение частоты развития пареза кишечника в послеоперационном периоде в 4,5 раза.

А. Г. Хитарьян и соавт. (2015) [114] опубликовали данные о том, что перистальтическая функция кишечника восстановилась после лапаротомных операций через $76,9 \pm 10,4$ часа, а после лапароскопических операций – через $49,6 \pm 8,1$ часа. О раннем восстановлении двигательной функции кишечника после проведения лапароскопических вмешательств на органах абдоминальной полости сообщают также другие авторы [21, 57, 83, 136].

Гастроинтестинальная система играет большую роль в противоспецифической защите организма и относится к звеньям иммунитета [64,85]. Оптимальное функционирование секреторной и двигательной деятельности желудочно-кишечного тракта поддерживает работу неспецифического иммунитета. Основную роль в борьбе с инфекционными агентами, попадающими в кишечный тракт, играют:

- Наличие кислой среды в проксимальных участках гастроинтестинального тракта, которая оказывает губительное влияние на многие бактерии;
- секреторная деятельность тонкого кишечника обеспечивает защитно-обволакивающую функцию (благодаря выделению слизи), бактерицидную

функцию (за счет продукции лизоцима), а также оказывает протеолитическое действие (за счет выделяемых ферментов);

- двигательная активность кишечника не позволяет попадающим бактериям закрепляться на ее стенках;
- стенки кишечника участвуют в процессах иммунной защиты организма;
- желудочно-кишечный тракт обеспечивает нормальное состояние микробиоты.

Большую роль в механизмах развития ОКН играет транслокация микроорганизмов, то есть попадание жизнеспособных микроорганизмов и их токсинов из кишечного просвета в системный кровоток и лимфоток, абдоминальную полость, печень, селезенку, брыжеечные лимфатические узлы и в другие органы и ткани [4, 69, 150].

Расстройства кровотока в брыжеечных сосудах, наблюдаемые при развитии ОКН, становятся причиной усиления транслокационных процессов. Было установлено, что между периодом продолжительности шокового состояния и интенсивностью процессов бактериальной транслокации имеется прямая связь. По данным ряда авторов, основным источником интоксикационного процесса у больных с ОКН является тонкий кишечник [61, 101]. Это обусловлено следующим факторами: 1) снижением барьерной функции тонкого кишечника из-за возникновения в нем микроциркуляторных расстройств и развития гипоксического состояния; 2) снижением секреторной активности кишечного тракта; 3) изменением в кишечнике бактериального состава вследствие миграции в проксимальные участки ЖКТ нехарактерных для данных участков анаэробных бактерий, которые здесь принимают патологический характер; 4) формированием симбионтного полостного пищеварения с использованием в данном процессе активности бактериальных ферментов, в результате чего гидролиз белковых веществ становится неполным и происходит формирование биологически активных полипептидов.

Классификация и характеристика спаек разнообразна, с учетом конфигурации разделяют: плоскостные, перепончатые, шнуровидные,

тракционные и др., по морфологической структуре - рыхлые, плотные сращения, по взаимоотношению к окружающим органам и тканям висцеро-париетальные, висцеро-висцеральные, парието-париетальные сращения [32].

Для более удобного использования макроскопической характеристики данная классификация была взята за основу и дополнена степенью распространенности спаечного процесса по анатомическим областям брюшной полости и обозначена как Индекс перитонеальной адгезии (Peritoneal Adhesion Index - PAI) со значениями в диапазоне от 0 до 30, что позволяет провести подробное интраоперационное описание распространенности спаечного процесса в абдоминальной полости [122, 167].

Свою классификацию предложили Блинников О. И. и соавт. [32], она основана на выраженности спаечного процесса в абдоминальной полости. Авторы выделяют четыре степени данного патологического процесса:

- первая степень – образование спаек носит локальный характер и наблюдается только в зоне расположения послеоперационного рубца;
- вторая степень - образование спаек носит локальный характер, наблюдается наличие одиночных спаек и в других участках брюшной полости;
- третья степень – образование спаек занимает один из этажей живота;
- четвертая степень – спаечный процесс занимает две трети объема абдоминальной полости и больше.

В предлагаемой Чайкой К. В. классификации учитываются следующие макроскопические изменения [62].

По распространенности спаечного процесса:

- 1) наличие ограниченных либо единичных спаек;
- 2) наличие множественных спаек;
- 3) наличие сплошного спаечного процесса.

По топографо-анатомическим особенностям автор выделяет:

- 1) париетальные спайки - прикрепление спаек с обоих концов к париетальному листку брюшины;

2) висцеро-париетальные спайки – образование спаек между органом и передней абдоминальной стенкой (часто встречаемый вариант спаек);

3) висцеро-висцеральные спайки – образование спаек между органами (наиболее часто встречаемый вариант спаек);

4) смешанные спайки (чаще всего часто встречаемый вариант спаек).

Наибольшую опасность представляют шнуровидные единичные спайки, приводящие к полной обструкции петли кишки, с развитием ишемии и некроза. Менее опасны плоскостные множественные спайки, вызывающие нарушение кишечного пассажа за счёт формирования перегибов петель, обычно характеризующиеся выраженным спаечным процессом. В так называемую особую группу выделяют ОСТКН, возникшую у пациентов без перенесенных оперативных вмешательств в анамнезе, но перенесших воспалительную патологию органов абдоминальной полости и малого таза, травмы живота или же онкологические заболевания, с проведенной химиолучевой терапией.

1.2. Диагностика острой спаечной тонкокишечной непроходимости

В настоящее время диагностика спаечной болезни является сложной проблемой, что обусловлено отсутствием специфичных клинических признаков и неинвазивных способов диагностики, которые позволили бы визуально изучить морфологический субстрат патологии [2, 49, 190]. Сложной задачей является дифференциация спаечной болезни от другой острой патологии абдоминальной полости. Подробное изучение анамнестических данных и проведение объективного осмотра с использованием комплекса диагностических мероприятий, а также применение дифференциальной диагностики позволяют установить диагноз спаечной болезни.

Следует учитывать жалобы, наличие в анамнезе хирургических вмешательств на органах брюшной полости, число и характер проведенных операций, а также заболевание, которое являлось причиной проведения данных хирургических вмешательств. Стоит подчеркнуть, что наличие выраженного

спаечного процесса чаще всего наблюдается после проведения больших по объему хирургических вмешательств либо при повторных операциях, которые осложняются присоединением инфекции.

Своевременная диагностика острой спаечной непроходимости кишечника оказывает значительное влияние на результаты лечения у этой категории больных. Основным методом диагностики кишечной непроходимости традиционно считается рентгенологическое исследование. С помощью данного метода исследования по определенным специфическим признакам можно оценить состояние кишечника у пациентов с ОСТКН [74, 168, 177].

Согласно данным многих авторов [90, 154], основными рентгенологическими признаками, свидетельствующими о наличии ОКН, являются: наличие в просвете кишечника горизонтального уровня жидкости и газа над ним, образуя форму перевернутой чаши (так называемые «чаши Клойбера»), обнаружение кишечных аркад, наличие картины перистости (появление поперечной исчерченности, образующей вид растянутой пружины). Стоит отметить, что данные признаки в основном наблюдаются, к сожалению, лишь на поздних стадиях развития кишечной непроходимости.

По данным многих авторов, при пероральном использовании сульфата бария можно определить участок обтурации в кишечном тракте. Однако данный способ диагностики занимает длительный период, в результате чего повышается риск развития грозных осложнений при стангуляционной форме ОКН. Согласно литературным данным, при использовании в контрастном рентгенологическом исследовании ЖКТ пероральных водорастворимых веществ (благодаря их повышенной осмолярности) эффективность консервативной терапии возрастает до 89,4 % [75, 119].

Водный раствор сульфата бария при проведении контрастного рентгенологического исследования впервые использовал в 1911 г. Г. Шварц. На сегодняшний день данный способ диагностики, по данным многих авторов, используется реже, что обусловлено высоким риском усугубления тяжести течения кишечной непроходимости из-за вероятности обтурации бариевой

взвесью узкого участка кишечника, продолжительностью процедуры, а также необходимостью неоднократного рентгенологического облучения [134, 165].

Некоторые авторы [87, 113] отмечают, что обнаружение чаш Клойбера свидетельствует о наличии микроциркуляторных расстройств в стенках кишечника, ослаблении тонуса мышечной оболочки кишки и наличии кишечного стаза, при этом общее число обнаруживаемых чаш коррелирует с тяжестью застойного процесса. По мере образования чаш Клойбера происходит формирование кишечных арок и появление симптома перистости, который обнаруживается при отеке керкринговых складок, проявляемых на фоне газа и придающих форму поперечной исчерченности, при этом темные полосы закругляются у кишечных краев, в результате чего они образуют вид «рыбьего скелета» (так называемый симптом Кейси). По мере усугубления тяжести непроходимости кишечника и растяжения его стенок происходит расширение участков между складками – данный симптом получил название «растянутой пружины».

При возникновении сложностей в диагностике острой кишечной непроходимости применяются контрастные средства [88, 129]. При использовании контрастных средств в рентгендиагностике наблюдают характер продвижения контрастного вещества по кишечному тракту и определяют уровень закупорки в нем.

На сегодняшний день к числу основных способов диагностики острой кишечной непроходимости относится УЗИ. Данный метод исследования проводится в более короткий период времени, позволяет оценить динамическую картину происходящих изменений, определить наличие расширенных участков кишечного тракта, определить наличие в кишечном просвете и брюшной полости свободной жидкости объемом до 200,0 мл [39].

По мнению многих исследователей [18, 110], основными УЗ-признаками, свидетельствующими о наличии острой кишечной непроходимости, являются:

- значительное расширение кишечного просвета вследствие расстройства процессов всасывания газов из кишечного просвета;

- наличие свободной жидкости в кишечном просвете на фоне усиленной кишечной перистальтики вследствие расстройства процессов всасывания и усиления активности трансудации;
- увеличение диаметра кишечника выше уровня обтурации и его уменьшение ниже уровня обтурации;
- появление отечности в слизистом слое кишечной стенки с формированием «рыбьего скелета»;
- наличие маятникообразных движений в присутствующей в кишечном просвете жидкости, обусловленных сменой усиленной перистальтики кишечника на её прекращение;
- наличие уровня свободной жидкости в абдоминальной полости.

По данным Т.И. Тамма (2007) [21], использование метода УЗИ является эффективным при диагностике механической и динамической форм ОКН, и имеет определяющее значение в выборе тактики лечения. По данным литературы, УЗ-признаками, свидетельствующими в пользу механической формы ОКН, являются: 1) обнаружение признаков «секвестрации жидкости» в кишечном просвете; 2) увеличение содержания газов в кишечном просвете; 3) появление маятникообразных движений в содержимом кишки.

По данным Е.Е. Макаровой (2005) [88], к числу основных признаков наличия ОКН относится чрезмерное скопление жидкости в желудочном просвете, асимметричное увеличение просвета тонкого кишечника и обнаружение спавшегося участка кишечника, перистальтика кишечника имеет маятникообразный характер и не зависит от дыхательных движений, имеются сращения между органами и брюшиной.

При УЗ исследовании 717 пациентов С.Е. Ларичев [100] обнаружил наличие ОСТКН в 189 случаях, при этом данный диагноз был верифицирован в 157 (83,1%) случаях. По данным автора, метод УЗИ оказался более эффективным, по сравнению с рентгенологическим методом исследования, в диагностике странгуляционной формы ОКН (в 92,5% и 74,6% случаях соответственно). Согласно приведенным автором результатам, все 144 случая

диагностирования с помощью УЗИ кишечной непроходимости были подтверждены во время проведения хирургических вмешательств.

Согласно литературным данным, специфичность метода КТ-исследования в определении причины возникновения кишечной непроходимости составляет 85%, чувствительность данного метода исследования в определении формы кишечной непроходимости составляет 90-94 %, а специфичность метода достигает 96,7-99,8 % [90].

В последнее время при КТ-исследовании широко стали использоваться контрастные вещества (вводимые в кишечник и в вену), при этом вероятность обнаружения ишемических расстройств в стенках кишечника достигает 95% [146].

По данным литературы, энтеральное применение контрастных средств при КТ-исследовании в 96-99 % случаев помогает определить причину развития кишечной непроходимости [45].

На сегодняшний день при возникновении сложностей в диагностике спаечной кишечной непроходимости, а также с целью проведения дифдиагностики выполняются различного рода лапароскопические вмешательства, которые также могут проводиться и с лечебной целью – рассечение спаек [58, 76, 1 31].

1.3. Методы профилактики развития острой спаечной тонкокишечной непроходимости и способы её лечения

На сегодняшний день проведено большое количество исследований по изучению результатов лечения спаечной кишечной непроходимости, но при этом нет однозначно эффективного способа профилактики спайкообразования [1,86].

С целью предупреждения образования первичных и вторичных послеоперационных спаек рекомендуются определенные способы операционной техники, а также различного рода препараты [11, 103, 179, 187].

Так, для предупреждения спайкообразования рекомендуется использовать хирургическую технику, при которой вероятность повреждения внутрибрюшных структур является низкой, при этом используются и различные вспомогательные средства (адьюванты) [31].

Также продолжается активный поиск фармакологических средств, позволяющих снизить вероятность формирования спаечного процесса. Но, к сожалению, их использование имеет ряд ограничений ввиду наличия ряда факторов:

1. В ишемизированных участках выше риск спайкообразования, однако эти зоны изолированы от кровотока ввиду чего они являются недостижимыми для парентерально используемых веществ.

2. Процессы очень быстрого всасывания, которые являются характерными для брюшинной мембраны, ограничивают период полувыведения и снижает эффективность большинства используемых интраперитонеально средств.

3. Применяемое лекарственное вещество должно иметь специфическое направление на предупреждение спайкообразования и при этом не влиять на процессы нормальной регенерации раны, тогда как в процессах спайкообразования и ремезотелизации имеют место аналогичные каскады.

Несмотря на то, что внутрибрюшинное использование тромбокиназы, фибринолизина, стрептокиназы, урокиназы, гиалуронидазы, химотрипсина, трипсина, папаина и пепсина оказывает непосредственное влияние на скопления фибрина благодаря усилению функции активатора плазминогена, данные средства не имеют широкого применения в практической медицине [46, 69, 183].

Эффективными в предупреждении спайкообразования считались нестероидные противовоспалительные препараты, гормональные и антигистаминные средства, эстрогенные препараты, антикоагулянтные средства, препараты, обладающие прямым фибринолитическим действием, антибактериальные и антисептические препараты [84, 120].

Анализ активности различных антибактериальных средств на формирование спаечного процесса в брюшной полости показал их

недостаточную эффективность, недостаточную безопасность и побочные эффекты [184,192].

Из числа лекарственных средств, обладающих влиянием на тканевые структуры, большой интерес вызывает ремаксол, обладающий как антигипоксантами, так и антиоксидантными свойствами и восстанавливающий гемостатическую систему. Этот препарат, разработанный в 2010 году, изначально был представлен в качестве гепатопротекторного средства. Ремаксол может оказывать влияние на течение дисфункции кишечника у больных с кишечной непроходимостью. Обладая энтеропротекторной способностью, ремаксол нормализует микроциркуляцию, помогает корректировать энергетические процессы и оптимизировать коагуляционно-литическое состояние кишечной ткани благодаря угнетению происходящих в ней процессов перекисидации липидов [12, 22].

Наличие ОСТКН относится к числу абсолютных показаний к проведению urgentного хирургического вмешательства. Объем и метод хирургического вмешательства зависят от ряда факторов. При возникновении вследствие ОКН некротических изменений в стенках кишечника пораженный сегмент подвергается резекции с наложением энтеро-энтероанастомоза [8,29,125].

Осложнённые формы этой болезни с выраженным болевым синдромом и, более того, рецидивирующими приступами псевдоилеуса, ОСТКН является абсолютным показанием для оперативного лечения [28, 99, 172, 181]. Объём операции решается интраоперационно индивидуально и может колебаться от рассечения единичных спаек до тотального энтеролиза, по показаниям – резекция кишки или формирование обходного кишечного анастомоза. У хирургов в настоящее время разные взгляды на применение эндовидеохирургических операций.

При наличии спаек между петлями кишечника и передней абдоминальной стенкой высок риск их повреждения во время проведения первого троакара [20, 51, 130]. Кроме того, у больных со спаечной кишечной непроходимостью увеличенные размеры кишечных петель значительно осложняют визуализацию

анатомических структур, в результате чего ограничивается рабочий объем [68, 116, 156].

Конечно, преимущества эндовидеохирургических операций обуславливают необходимость поиска путей преодоления указанных выше сложностей [52, 133]. Так, вероятность травмы внутренних органов во время установки первого троакара можно снизить путем использования троакара способом Хассена и иглы Вереша, а также за счет использования оптических троакаров серии Визипорт [55, 139, 157, 182]. Благодаря накопленному опыту при выполнении диагностической лапароскопии у пациентов с различными формами ОКН хирурги начали использовать лапароскопические технологии и в непосредственном лечении острой кишечной непроходимости [53, 137, 143].

В литературе появились сообщения об эффективной профилактике спайкообразования в абдоминальной полости, применяя в раннем послеоперационном периоде программированный лапароскопический адгезиолизис с введением противоспаечных препаратов [71, 115, 151]. Минимальное повреждение брюшины, уменьшение продолжительности хирургического вмешательства и ранняя реабилитация пациентов способствуют уменьшению вероятности формирования в послеоперационном периоде спаечного процесса, тем самым и снижению числа повторных госпитализаций. К числу основных преимуществ лапароскопического вмешательства относительно лапаротомных операций, по данным ряда авторов, относится уменьшение выраженности спаечного процесса в абдоминальной полости [70, 92, 128, 174, 185, 189].

Многие ученые полагают, что лапароскопические вмешательства являются менее опасными, чем лапаротомные, но при этом их эффективность во многом зависит от опыта оперирующего хирурга и они могут применяться только у определенной категории больных [66, 125]. К основным плюсам лапароскопического способа рассечения спаек при ОКН относительно лапаротомных вмешательств относятся:

- отсутствие выраженных болей после проведения операции;

- ранняя нормализация моторно-эвакуаторной функции кишечника;
- более короткий период нахождения пациента в больнице и раннее его восстановление;
- низкая частота развития осложнений со стороны послеоперационных ран, быстрая их регенерация, уменьшение числа случаев спайкообразования в послеоперационном периоде при относительно аналогичных показателях продолжительности хирургического вмешательства, числа повторных операций и частоты летального исхода [105,176,188].

Ранее срединная лапаротомия с выполнением тотального адгезиолизиса считалась «золотым стандартом» в хирургическом лечении ОСТКН, однако лапаротомия имеет больший риск инфицирования раны, формирования послеоперационных грыж, а «самое главное» хирургическая травма способствует повторному формированию сращений с развитием рецидива ОСТКН [97, 140, 153, 162, 186].

Основными факторами, ограничивающими применение лапароскопического адгезиолизиса, являются риски повреждения органов при выполнении первичного доступа, трудности при мобилизации петель, невозможность полноценной ревизии и квалификация оперирующего специалиста. Однако, в соответствии с рекомендациями рабочей группы по ОСТН Всемирной ассоциации ургентной хирургии (World Society of Emergency Surgery), только факторы, связанные с патологическим влиянием пневмоперитонеума (гемодинамическая нестабильность или сердечно-легочная недостаточность), наличие вентральных грыж и множественных грубых рубцов на передней брюшной стенке считаются абсолютным противопоказанием для применения лапароскопического адгезиолизиса [132, 144, 161].

По данным А. О. Жерносенко (2013) [37] показатели частоты развития осложнений в послеоперационном периоде в обеих группах наблюдения являлись сопоставимыми, но при этом в группе больных, у которых выполнялись мануально-ассистированные хирургические вмешательства, реже наблюдались случаи с развитием осложнений, которые согласно классификации Clavien-Dindo

относятся к тяжелым. Общее количество дней пребывания в стационаре после проведения хирургического вмешательства оказалось достоверно меньше в группе больных, у которых выполнялись мануально-ассистированные хирургические вмешательства, составляя в среднем $4,0 \pm 1,0$ суток, тогда как в группе больных с лапаротомными операциями этот показатель составил $7,6 \pm 1,7$ суток.

Выполненный ретроспективный анализ результатов применения лапароскопических методов и лапаротомных операций доказал эффективность первых за счет более раннего восстановления моторной функции кишечника, сокращения сроков госпитализации и более низкого риска развития повторных послеоперационных спаечных сращений и вентральных грыж [26, 43, 104, 148, 159].

Анализ данных выделил основные причины конверсии доступа при лапароскопической ревизии брюшной полости, при этом плотные сращения с распространенным спаечным процессом составили 40,6%, ятрогенное повреждение полых органов - 15,6 %, неполноценная ревизия брюшной полости - 22-49%, признаки некроза и перфорации - 15,6-23% [14, 68, 138, 141, 178].

К основным моментам уменьшения риска образования послеоперационных спаек относятся:

1. выбор минимально инвазивного способа хирургического вмешательства;
2. уменьшение продолжительности оперативного вмешательства;
3. избегание применения электрокоагуляторов и необоснованного контактирования с органами абдоминальной полости;
4. ограниченное применение инородного материала (нитей, синтетических сеток и др.);
5. предварительное смачивание используемого перевязочного материала;
6. тщательное промывание абдоминальной полости с целью ликвидации сгустков крови;
7. обязательное соблюдение всех правил асептики и антисептики;

8. используемые при лапаротомных вмешательствах перчатки хирурга должны быть изготовлены из латексного материала, без содержания талька;

9. у больных, относящихся к категории высокого риска, должны применяться способы вторичной профилактики спайкообразования.

В своих работах В.Г. Чуприс (2009) [116] отметил, что ряд антиоксидантных средств (цитофлавин, рексод) обладают гистопротективной способностью в отношении клеточных структур кишечника на ранних стадиях развития спаечной кишечной непроходимости. С целью коррекции ишемических изменений и реперфузионных нарушений в пораженных участках тонкого кишечника, в дооперационном периоде рекомендуется использование субстратных антиоксидантных и антигипоксантных средств. В той же дозировке и объеме указанные препараты вводят и во время оперативного вмешательства после устранения морфологического субстрата ОН [23, 30, 95, 96, 145].

Большую угрозу для жизни пациента представляет развитие такого грозного осложнения со стороны наложенного энтеро-энтероанастомоза, как несостоятельность швов. Основные причины данного осложнения можно выделить в две группы. К первой группе относятся технические и тактические ошибки, совершаемые врачом. К таковым ошибкам относится неправильная оценка жизнеспособности кишки, особенности при её странгуляции. К другой группе причин возникновения несостоятельности швов относятся глубокие расстройства системы свертывания крови, которые приводят к ослаблению иммуннобиологических защитных механизмов, усугублению тяжести течения в абдоминальной полости инфекционного процесса и угнетению процессов регенерации [41, 147, 152, 173, 180].

По данным В.Г. Чуприса (2009) [116], к числу основных причин нарушения состоятельности швов в сформированных энтеро-энтероанастомозах относится возникновение в их слизистой ишемически-реперфузионных нарушений.

Несостоятельность швов межкишечных анастомозов не преодолена и в последние годы [48, 98, 100]. Это послеоперационное осложнение колеблется в широких пределах. При лапаротомном доступе, в целом, это осложнение выше,

чем при лапароскопическом. Стоит подчеркнуть, что в ряде случаев при лапароскопических резекциях кишки и формировании межкишечных анастомозов выше несостоятельность швов межкишечных анастомозов [44, 149, 175]. Предложение и разработка нового межкишечного анастомоза, улучшающего послеоперационные результаты, оправданы, так как несостоятельность швов межкишечных анастомозов также является причиной спайкообразования.

Таким образом, приводимые в литературе сведения относительно причин и механизмов спайкообразования и ОСТКН, а также способов их предотвращения являются противоречивыми. Этим обусловлена необходимость более глубокого изучения вопросов этиопатогенеза развития кишечного пареза, спайкообразования, что позволит не только оценить вероятность формирования спаечного процесса в послеоперационном периоде после проведения хирургических вмешательств различными доступами, но и разработать патогенетически обоснованные способы профилактики и лечения.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика исследования

В настоящей работе изучены результаты проведения комплексной диагностики и оперативных вмешательств у 110 пациентов с ОСТКН, госпитализированных в период с 2013 года по 2021 год в ГУ ГМЦ №2 имени академика К.Т. Таджиева г. Душанбе. 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.

При распределении пациентов по поло-возрастным характеристикам было установлено, что возраст большинства из них соответствовал наиболее трудоспособному (таблица 1).

Таблица 1. - Распределение пациентов с ОСТКН по возрасту (n=110)

Возраст	Группа пациентов				Всего	
	основная		контрольная		абсол. кол-во	%
	абсол. кол-во	%	абсол. кол-во	%		
От 18 до 30 лет	7	6,4	8	7,3	15	13,7
От 31 до 40 лет	13	11,8	16	14,5	29	26,3
От 41 до 50 лет	17	15,5	19	17,2	36	32,7
От 51 до 60 лет	6	5,5	7	6,4	13	11,9
От 61 до 70 лет	4	3,6	6	5,5	10	9,1
Старше 70 лет	3	2,7	4	3,6	7	6,3
Всего	50	45,5	60	54,5	110	100

Как видно, пациентов в возрасте до 30 лет было 15 (13,7%) человек, из них 7 в основной группе и 8 в контрольной. Пациентов в возрасте 31-40 лет было 29 (26,3%) человек, из них 13 (11,8%) пациентов в основной группе и 16 (14,5%) пациентов в контрольной группе. Возраст от 41 до 50 лет имел место в 36 (32,7%)

наблюдениях (у больных в основной - 17 и в контрольной группах - 19 случаев) и в возрасте от 51 до 60 лет было у 13 (11,9%) пациентов. Пациентов старше 61 года в целом было 7 (6,3%) человек, из них 3 (2,7%) – из основной группы и 4 (3,6%) пациента из контрольной группы. Таким образом, возраст большинства пациентов с ОСТКН соответствовал трудоспособному.

Среди больных с ОСТКН мужчин было 43 (39,1%), женщин – 67 (60,9%) человек (Рисунок 1).



Рисунок 1. - Распределение по полу больных с ОСТКН

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 (таблица 2).

Таблица 2. – Сроки поступления пациентов с ОСТКН в стационар (n=110)

Группа больных	Время госпитализация			
	до 6 часов	7-12 часов	13-24 часов	>24 часов
Основная (n=50)	11 (10,0%)	14 (12,7%)	13 (11,8%)	12 (10,9%)
Контрольная (n=60)	13 (11,8%)	17(15,5%)	19(17,2%)	11(10,0%)
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Всего (n=110)	24(21,8%)	31(28,2%)	32(29,1%)	23(20,9%)

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

Так, анализ данных, представленных в таблице 2 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 перенесенной операций (Рисунок 2).

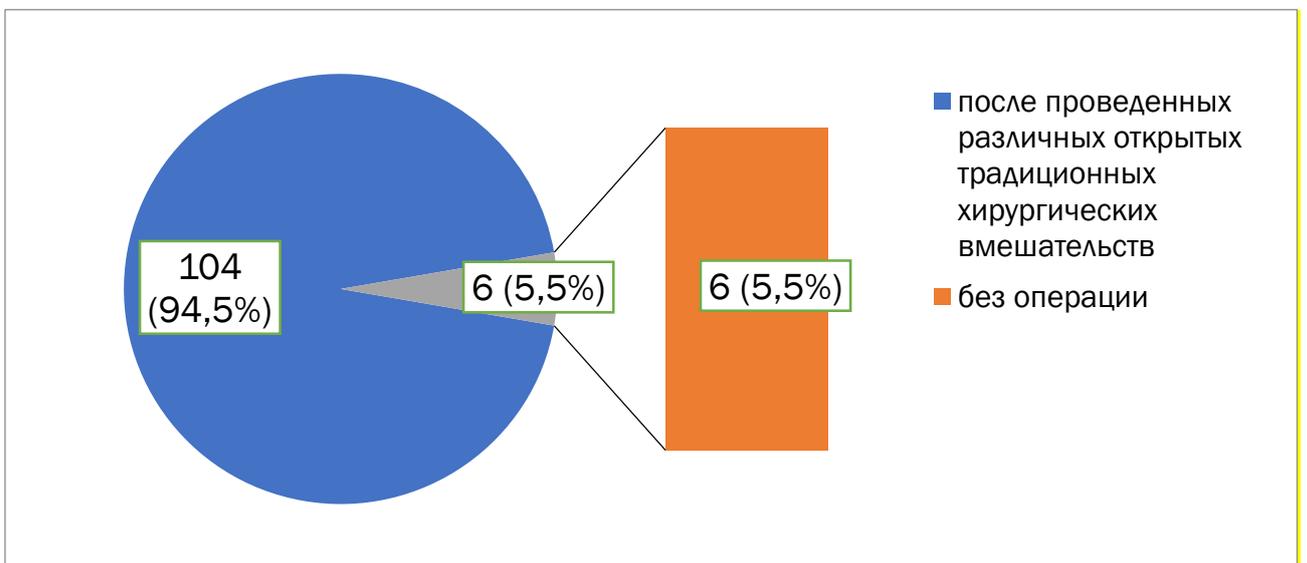


Рисунок 2. – Причины развития ОСТКН

Следует отметить, что, в целом у больных обеих групп в 30 (28,8%) наблюдениях ОСТКН развилась после проведенных хирургических вмешательств по поводу острого деструктивного аппендицита и различных его осложнений (аппендикулярный абсцесс и аппендикулярный абсцесс инфильтрат, перфорация червеобразного отростка), в 27 (26,0%) – после операции по поводу акушерско - гинекологической патологии (кесарево сечение, киста яичников, миома матки, апоплексия яичников и др.), в 9 (8,7%) – по поводу желчнокаменной болезни в 16 (15,3%) случаях – после перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, в 6 (5,8%) – ущемленных паховых и пупочных

грыж, перфорации язв тонкого кишечника – в 5 (4,8%) наблюдениях и в 11 (10,6%) случаях после проникающих ранений живота (таблица 3).

Таблица 3. – 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 (кесарево сечение, киста яичников, миома матки, апоплексия яичников и др.)	14	13,5	13	12,5	27	26,0
Желчнокаменная болезнь, 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

Также 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 (Рисунок 3). В 81 (77,9%) наблюдении больные с ОСТКН в анамнезе перенесли по 1 открытому традиционному оперативному вмешательству.

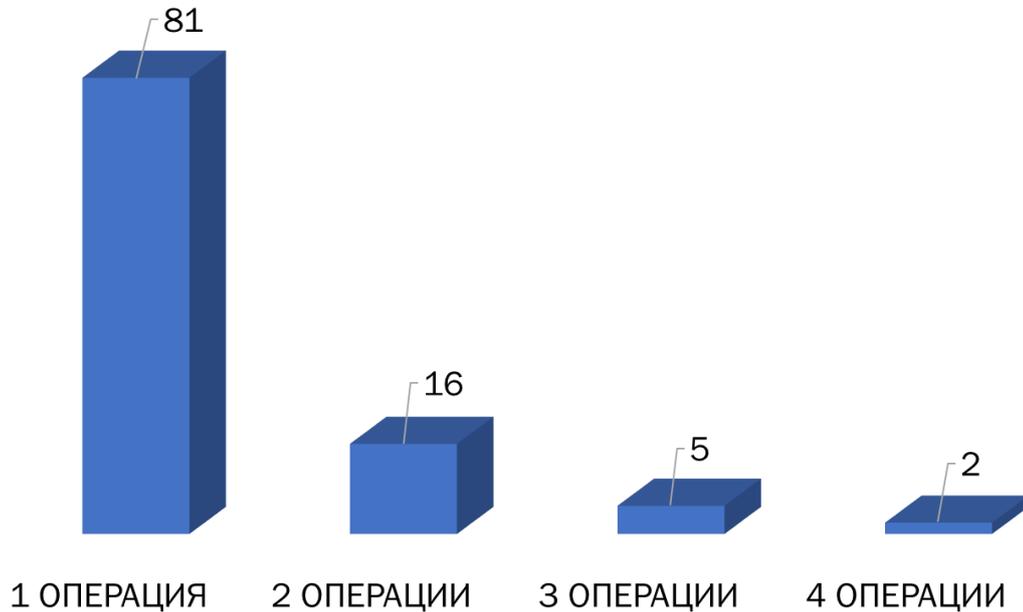


Рисунок 3. – Количество перенесенных оперативных вмешательств у больных с ОСТКН (абс. число)

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 (Рисунок 4).

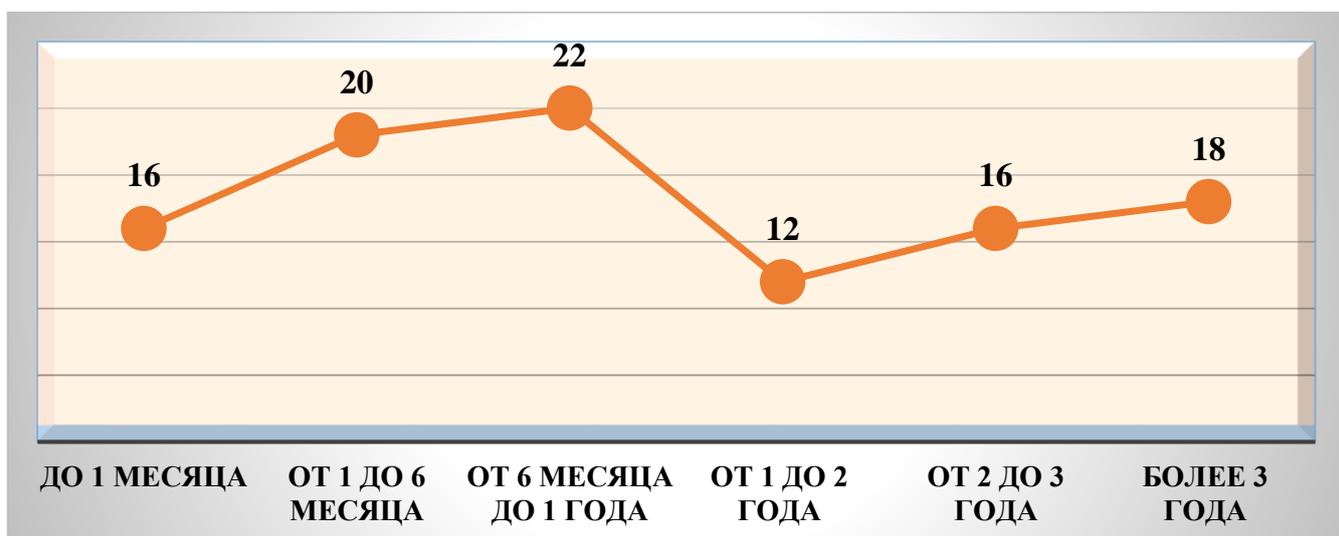


Рисунок 4. – Частота встречаемости ОСТКН в зависимости от срока ранее перенесенной операции

В результате комплексного изучения у наблюдавшихся нами больных с ОСТКН были выявлены предикторы (факторы, влияющие на спайкообразование) (таблица 4).

Как видно, главными предикторами спайкообразования являются перенесенные 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.

Таблица 4. – Связь потенциальных предикторов со спайкообразованием у больных с ОСТКН (n=110)

Предикторы	Количество	
	абс.	%
Перенесенные травматичные (повреждение серозной оболочки) оперативные вмешательства на органах брюшной полости и малого таза	45	40,9
Количество перенесенных оперативных вмешательств на органах брюшной полости и малого таза (чем больше, тем выше риск спайкообразования)	23	20,9
Наличие воспалительных процессов в стенке тонкого кишечника	6	5,4
Неполноценный гемостаз	13	11,8
Неполноценное проведение комплекса консервативных противопаралитических мероприятий в раннем послеоперационном периоде	32	29,0
Неадекватная санация и дренирование брюшной полости (для ликвидации сгустков крови, фибринных налетов, экссудата, гнойного содержимого и др.)	19	17,2
Длительное нахождение инородных тел и большое их количество в брюшной полости (дренажные трубки, тампоны и перчатки)	27	24,5

Примечание: у одного больного одновременно имело место несколько этиологических факторов, поэтому количество их превышает количество пациентов с ОСТКН

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. (1988) (таблица 5).

Таблица 5. – Распределение больных с ОСТКН в зависимости от степени распространения спаечного процесса в брюшной полости

Степень распространенности спаечного процесса	Основная группа	Контрольная группа
I степень	30	34
II степень	11	14
III степень	6	8
IV степень	3	4
Всего	50	60

Как видно, 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.

Также необходимо подчеркнуть, что для выбора проведения открытого традиционного лапаротомного или миниинвазивного лапароскопического оперативного вмешательства использовали классификацию, предложенную Чайкой К.В. (2010) в зависимости от протяженности спаечного процесса (таблица 6).

Таблица 6. – 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 (распространенные)	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 (таблица 7).

Таблица 7. – Распределение больных с ОСТКН в зависимости от развившихся осложнений (некроз тонкого кишечника)

Характер осложнений	Основная группа (n=50)		Контрольная группа (n=60)		p
ОСТКН без некроза тонкого кишечника	30	27,3	36	32,7	>0,05
ОСТКН с некрозом тонкого кишечника	20	18,2	24	21,8	>0,05
Всего	50	45,5	60	54,5	>0,05

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

Во время проведения инструментальных исследований (УЗИ) до операции оценивали распространённость, интраоперационно окончательно определяли распространённость перитонита и характер экссудата (таблица 8).

Таблица 8. – Характер экссудата и распространенность перитонита у больных основной и контрольной групп

Характер экссудата		Распространенность перитонита				Всего	
		диффузный		общий			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Серозный	О	8	7,3	4	3,6	12	10,9
	К	9	8,2	5	4,6	14	12,8
Геморрагический	О	12	11,0	3	2,7	15	13,7
	К	13	11,8	4	3,6	17	15,4
Серозно-фибринозный	О	7	6,3	9	8,2	16	14,5
	К	7	6,3	11	10,0	18	16,3
Гнойно-фибринозный	О	1	0,9	6	5,5	7	6,4
	К	2	1,8	9	8,2	11	10,0
Всего	О	28	25,5	22	20,0	50	45,5
	К	31	28,1	29	26,4	60	54,5

Так, 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 серозный 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.

Эффективность терапии у пациентов с ОСТКН зависит от своевременной диагностики патологии, а также от наличия и тяжести сопутствующей патологии, оказывающей влияние на выбор способа операции, течение послеоперационного периода и исходы лечения (таблица 9).

Так, из 110 больных с ОСТКН у 43 (39%) имелись сопутствующие заболевания. Среди сопутствующей патологии отмечалось превалирование случаев с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз аорты и коронарных сосудов). Реже сопутствующими заболеваниями являлась патология дыхательной системы (хронический бронхит и пневмонии), эндокринные заболевания (ожирение различной степени, СД II типа) и патология

мочевыделительной системы (мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит).

Таблица 9. – Сопутствующие соматические заболевания других органов и систем у больных с ОСТН

Сопутствующая патология	Количество	%
Заболевания сердечно - сосудистой системы: ишемическая болезнь сердца	4	3,6
гипертоническая болезнь	11	10,0
атеросклероз аорты и сосудов сердца	5	4,5
Заболевания органов дыхания: хронический бронхит,	5	4,5
хроническая пневмония	2	1,8
Эндокринные заболевания: сахарный диабет II типа	4	3,6
ожирение	3	2,7
Заболевания почек и мочевыводящей системы: мочекаменная болезнь	4	3,6
хронический пиелонефрит	5	4,5

Используя шкалу ASA (American Society of Anesthesiologists), все пациенты с ОСТН в соответствии с оценкой операционно-анестезиологического риска распределены следующим образом (таблица 10).

Таблица 10. – Распределение больных ОСТН в зависимости от степени тяжести операционно-анестезиологического риска согласно классификации ASA

Степень риска	Группа больных				p
	Основная группа		Контрольная группа		
	абс.	%	абс.	%	
I	-	-	-	-	
II	35	31,8	39	35,4	>0,05
III	13	11,9	18	16,4	>0,05
IV	2	1,8	3	2,7	>0,05
V	-	-	-	-	
Всего	50	45,5	60	54,5	>0,05

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

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.

2.2. Общая характеристика методов исследования

Всем пациентам с ОСТКН проводили клинические и биохимические исследования крови в лаборатории ГУ ГМЦ №2 имени академика К.Т. Таджиева (заведующий лабораторией Амонов Б.П.). Определение уровня содержания общего белка выполнялось с использованием биуретовой реакции фракций белка по способу Hull, W.Gord [1955] в усовершенствовании Крюкова. С целью изучения состояния коагулирующей системы крови и её реологии проводился анализ таких показателей, как время свертывания по Ли-Уайту, время рекальцификации плазмы по Бергергару-Рану, толерантность плазмы к гепарину - по методу Сутта, концентрация фибрина – по методу Рутберга, фибринолитическая активность крови по Ковальскому-Наварскому. В комплекс исследования коагуляционного звена гемостаза, определяемого на коагулометрах, входили следующие тесты: активированное парциальное тромбопластическое время (АПТВ), протромбиновый индекс (ПТ) по Квику, тромбиновое время (ТВ), концентрация фибриногена и активность антитромбина (АТ).

Для определения уровня содержания малонового диальдегида (МДА) применялась тиобарбитуровая кислота, показатели диеновых конъюгат (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 в Центральной научно-исследовательской лаборатории ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино» (директор к.б.н. Ганиев Х.А.).

Показатели содержания серотонина (5-гидроокситриптамина) в крови изучались способом флуорометрии с проведением реакции с диальдегидом (Камышиков В.С., 2009) в Центральной научно-исследовательской лаборатории ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино» совместно с врачом, к.б.н. Самандаровым Н.

Морфологический анализ биопсийного материала, взятого со слизистой кишечника, проводился в отделении морфологии в Центральной научно-исследовательской лаборатории ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино» совместно с к.м.н. Э. Тагайкуловым. 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. С помощью бинокулярного микроскопа марки МБС-15 проводилось световое микроскопическое исследование. Полученные срезы подвергались окрашиванию с применением гематоксилина-эозина, микрофуксина по способу Ван-Гизона, с помощью метиленовой зелени и перенина – по методу Браше, с использованием перийодата калия и реактива Шиффа – по методу Мак Мануса.

У пациентов с ОСТКН выполнялись рентгенологические исследования с использованием рентгенологического оборудования фирмы «Rotade» E7843X (Китай) в ГУ ГМЦ №2 совместно с врачом Каримдодовым Б.Х.

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. Данные исследования проводились совместно с врачом Амировым Дж.Н. Использование УЗИ у пациентов с ОСТКН позволяет определить наличие изменений в кишечнике, а также обнаружить наличие висцеро-париетальных спаек. При обнаружении данных спаек учитывалось наличие фиксированных петель тонкой кишки, которые не перемещаются во время активных дыхательных движений. Наличие заметного перепада в размерах кишечника в данной зоне свидетельствовало о наличии спаечной кишечной непроходимости.

На сегодняшний день УЗИ считается основным методом ранней диагностики острой спаечной кишечной непроходимости и ее осложнений. Данный метод исследования требует минимальной за траты времени, его можно использовать в динамике наблюдения. С помощью УЗИ можно выявить расширенные кишечные петли, наличие в кишечном просвете и абдоминальной полости жидкости в объеме до 200 мл. Для проведения УЗИ использовалось УЗ-оборудование фирм «Toshiba» и «Corevision-320». Данная диагностика проводилась совместно с врачом Д.Н.Амировым.

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). Данный метод исследования основан на наложении закодированных определенными цветами направлений и скоростей в 2-D изображении при использовании В-режима. При этом использовалась красно-синяя шкала. Наличие красного цвета говорит о том, что кровоток идет в сторону датчика, а синий цвет – кровоток идет от датчика.

Осветление цветовых тонов свидетельствует о большой скорости кровотока, а появление более насыщенных тонов свидетельствует о низкой скорости кровотока.

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. Кроме того, были исследованы и другие показатели. С помощью показателей максимальной и минимальной скоростей кровотока можно вычислить показатели резистентного индекса (RI) и такой показатель тонуса сосуов, как индекс периферического сопротивления (ИПС или Pourcelot Resistive Index), вычисляемый путем деления разности между V_{max} и V_{min} на показатель V_{min} . Данный показатель может изменяться в зависимости от характера патологии и отражает уровень уменьшения или увеличения периферического сопротивления.

При проведении эндоскопического исследования использовался фиброгастродуоденоскоп японского производства «Olympus». Данный метод исследования выполнялся совместно с врачом-эндоскопистом к.м.н. Б. Джумабоевым. Эндоскопия проводилась с целью проведения декомпрессии желудка и очистки проксимальных участков тонкого кишечника от токсинов, а также с целью диагностики кишечной непроходимости и выполнения дооперационной подготовки пациентов.

С целью диагностики и оперативного лечения у пациентов с ОСТКН из основной группы применялись видеолапароскопические технологии. При этом использовался лапароскоп немецкого производства «Karl-Storz». Все лапароскопические вмешательства выполнялись совместно с хирургами Ё.Б. Ёровым и Джаборовым У.У.

Помимо оценки общего состояния, всем пациентам, подвергшимся оперативному лечению, проводилась оценка анестезиологического риска в соответствии со шкалой ASA (American Society of Anesthesiologists):

- I степень – здоровый пациент;
- II степень – пациент с легкими системными заболеваниями;
- III степень – пациент с тяжелым системным заболеванием;
- IV степень – пациент с тяжелым системным заболеванием, которое представляет собой постоянную угрозу для жизни;
- V степень – умирающий пациент. Операция по жизненным показаниям;
- VI степень – констатирована смерть мозга, органы удаляются для донорских целей.

Критериями оценки эффективности хирургического лечения является частота послеоперационных осложнений.

Градация осложнений, их структурированное разделение являются основными аспектами качества проведенного исследования. Для систематизированного описания нами была использована наиболее рациональная шкала оценки послеоперационных осложнений, предложенная Р.А. Clavien и D. Dindo (2009), которая высоко оценена во всем мире и применяется во всех областях хирургии.

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 $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОЙ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Наличие ОСТКН и обоснование методов хирургического лечения больных данной категории устанавливаются на основании клинических ее признаков, а также данных результатов комплексного лабораторно-инструментального обследования.

3.1. Результаты клинико-лабораторного исследования у пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью

Стоит подчеркнуть, что на момент госпитализации состояние больных с ОСТКН оценивалось как среднетяжёлое либо тяжёлое. При этом у всех больных отмечалось наличие спастических болей в животе, имевших схваткообразный характер, которые возникали на фоне абсолютного благополучия и удовлетворительного состояния. Кроме этого, у пациентов отмечались диспепсические расстройства: тошнота - в 106 (96,3%) наблюдениях, рвота – в 102 (92,7%). Также клиническими проявлениями были задержка газов (n=106), стула (n=103) и вздутие кишечника с увеличением живота (n=110) (Рисунок 5).



Рисунок 5. – Клинические проявления ОСТКН

По причине возникновения серьезных расстройств в организме у больных с ОСТКН отмечаются заметные изменения со стороны показателей биохимического исследования крови. При этом их выраженность в большинстве случаев зависит от давности течения патологии и наличия осложнений, среди которых наиболее сложными считаются некроз кишечной стенки и развитие перитонита (таблица 11).

Таблица 11. – Результаты биохимического исследования крови у пациентов с ОСТКН

Критерии	Норма (n=30)	ОСТКН без некроза тонкого кишечника (n=60)	ОСТКН с некрозом тонкого кишечника (n=50)	p
Общий белок, г /л	62,5±4,5	57,4±3,2	53,8±3,5**	>0,05
Мочевина, ммоль/л	7,2±0,8	9,5±0,7**	13,4±0,9***	<0,001
Креатинин, мкмоль/л	85,5±5,8	98,4±6,3*	121,7±10,5***	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами; *p<0,05, **p<0,05, ***p<0,001 – при сравнении с нормой (по U-критерию Манна-Уитни)

Как видно, у пациентов с ОСТКН, особенно при развитии некротических изменений в кишечной стенке, отмечается уменьшение уровня общего белка до 53,8±3,5 г/л. Угнетение процессов обмена белка у пациентов с ОСТКН, особенно при развитии некроза кишечной стенки, сопровождается увеличением уровня содержания в крови мочевины – до 13,4±0,9 ммоль/л и креатинина – до 121,7±10,5 мкмоль/л.

Заметные изменения со стороны биохимических показателей у пациентов с ОСТКН и с ОСТКН, осложнённой некрозом кишечника и перитонитом, были обнаружены в показателях электролитов крови (таблица 12).

Таблица 12. – Некоторые показатели электролитов в плазме крови у больных с ОСТКН

Критерии	Норма (n=30)	ОСТКН без некроза тонкого кишечника (n=60)	ОСТКН с некрозом тонкого кишечника (n=50)	p
Калий (мкмоль/л)	4,20±0,03	3,12±0,05*	2,67±0,04*	<0,001
Натрий (мкмоль/л)	138,3±10,2	131,3±10,3	124,5±9,2	>0,05
Кальций (мкмоль/л)	2,27±0,06	1,63±0,05*	1,39±0,07*	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами; *p<0,001 – при сравнении с нормой (по U-критерию Манна-Уитни)

Необходимо отметить, что во всех наблюдениях у пациентов с ОСТКН без и с некрозом кишечника имело место снижение уровней электролитов крови, это связано, прежде всего, с повышенным их выведением с рвотными массами, а также в просвет патологически увеличенного кишечника.

При ОСТКН наблюдаются значительные изменения и со стороны показателей эндогенной интоксикации, основным источником которой является тонкий кишечник, где возникают расстройства всех жизненно-необходимых функций (таблица 13).

Таблица 13. - Показатели эндотоксемии у пациентов с ОСТКН

Показатели	Норма (n=30)	ОСТКН без некроза тонкого кишечника (n=60)	ОСТКН с некрозом тонкого кишечника (n=50)	p
Лейкоциты ×10 ⁹ /л	6,3±0,8	11,4±0,7***	13,7±0,9***	<0,001
ЛИИ, ед.	0,97±0,11	5,12±0,14***	8,41±0,23***	<0,001
Фибриноген, г/л	2,41±0,07	2,61±0,08**	2,78±0,09***	<0,05
Протромб. индекс, г/л	92,4±6,3	96,1±6,5	99,2±7,4	>0,05
МСМ, усл. ед	0,241±0,004	0,546±0,003***	0,811±0,005***	<0,001
Лактат крови, ммоль/л	1,11±0,02	2,68±0,04***	3,24±0,03***	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами; *p<0,05, **p<0,05, ***p<0,001 – при сравнении с нормой (по U-критерию Манна-Уитни)

Исследование показателей эндотоксемии у больных с ОСТКН показало, что по мере давности обструкции кишечника, а также развития осложнений – некроз тонкого кишечника и перитонит – в крови происходит скопление большого числа эндотоксинов, исходящих из тонкого кишечника. В группе пациентов с ОСТКН и наличием некротических изменений в кишечной стенке показатели эндотоксемии являлись наиболее высокими и доходили до критического значения, по сравнению с группой пациентов без некроза кишечника: ЛИИ - $8,41 \pm 0,23$ ед., МСМ - $0,811 \pm 0,005$ усл.ед, лактат крови - $3,24 \pm 0,03$ ммоль/л и других показателей коррелировало. Повышение показателей эндотоксемии у больных с ОСТКН совпадало с давностью течения заболевания и интраоперационными находками.

Таким образом, у больных с ОСТКН наблюдаются выраженные изменения со стороны биохимических показателей крови и уровня эндогенной интоксикации, которые коррелируют с давностью патологии, выраженностью некротических изменений в кишечной стенке и наличием перитонита.

3.2. Результаты комплексного лучевого (рентгенологического, ультразвукового, компьютерно-томографического, эндоскопического и лапароскопического) исследования в диагностике острой спаечной тонкокишечной непроходимости

ОСТКН - достаточно распространенная ургентная патология в абдоминальной хирургии, уровень летальности при которой по-прежнему является высоким, несмотря на имеющиеся достижения в современной медицине. Неблагоприятные результаты обусловлены, в основном, поздней диагностикой заболевания, неадекватной тактикой терапии и возникновением в послеоперационном периоде различного рода осложнений.

Таким образом, наиболее актуальными проблемами для данной патологии считаются ранняя диагностика и выбор наиболее оптимальной тактики оперативного лечения.

К числу основных и доступных методов исследования при ОСТКН относится рентгенологический метод диагностики, который применялся у всех 110 (100%) пациентов.

Характерные симптомы тонкокишечной непроходимости, такие как дилатированные петли тонкой кишки (более 3 см в диаметре), чаши Клойбера, горизонтальные уровни жидкости, поперечная исчерченность, соответствующая складкам Керкринга, не всегда проявлялись при первичном исследовании.

Наличие чаши Клойбера указывает на один из кардинальных рентгенологических симптомов кишечной непроходимости. Обзорная рентгенография брюшной полости позволила в 92 (83,6%) случаях выявить наличие чаш Клойбера, которые обычно появляются через 4-6 часов после начала приступа болей, одиночные, нечетко контурирующиеся чаши Клойбера свидетельствуют о наличии ОСТКН (рисунок 6).



Рисунок 6. – Обзорная рентгенограмма абдоминальной полости пациента с ОСТКН. Отмечается наличие уровней жидкости и «чаш Клойбера»

Появление чаш Клойбера указывает на наличие выраженных расстройств в системе микроциркуляции в стенках кишки, уменьшение тонуса мышечной оболочки кишки и является признаком стаза в кишечнике, т.е. свидетельствует о наличии энтеральной недостаточности.

У 31 пациента наряду с чашами Клойбера было обнаружено наличие кишечных арок (Рисунок 7).

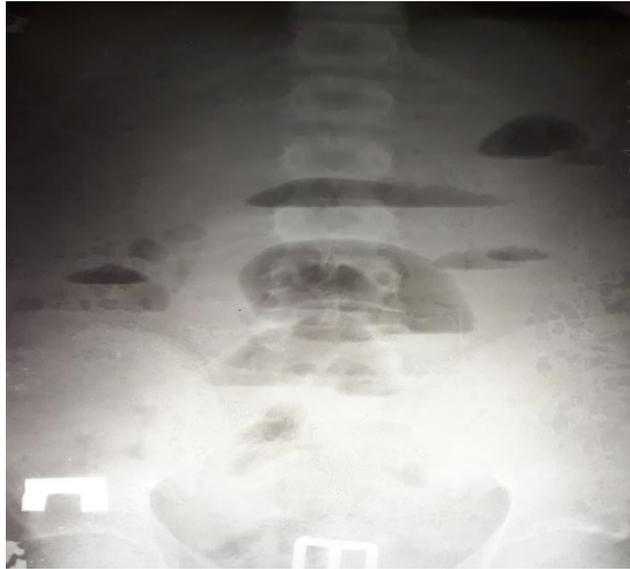


Рисунок 7. – Обзорная рентгенограмма абдоминальной полости пациента с ОСТКН. Рентгенологическая картина тонкокишечных арок

Одним из рентгенологических признаков ОСТКН является значительное расширение просвета тонкой кишки и наличие отека в складках Керкринга, который визуализируется появлением на фоне газа расположенных в поперечном направлении темных полосок, закругляющихся у кишечного края по типу «рыбьего скелета» (признак Кейси). Данный симптом свидетельствует об усугублении тяжести течения ОКН, по мере увеличения диаметра просвета кишки и растяжения её стенок увеличивается и расстояние между складками – так называемый симптом «растянутой пружины», который проявляется при запущенном течении заболевания и свидетельствует о наличии необратимых процессов (рисунок 8). Этот симптом оказался положительным у 31 больного с ОСТКН.



Рисунок 8. - Обзорная рентгенограмма абдоминальной полости у пациента с ОСТН. Наличие признака «растянутой пружины»

В 18 (16,4%) наблюдениях прибегали к контрастированию желудочно-кишечного тракта водным раствором сульфата бария с целью верификации и констатации факта наличия ОСТКН (рисунок 9). Динамическая обзорная рентгенография брюшной полости для оценки пассажа сульфата бария проводилась через 4, 6 и 12 часов с небольшими временными отклонениями. На фоне проведенных консервативных мероприятий задержка контрастного вещества в желудке или тонкой кишке более 6-12 часов служила показанием для проведения оперативного лечения в срочном порядке. При сомнительных случаях задержки препарата и его слабого продвижения точкой отклонения считался временной интервал 12-24 часа.



Рисунок 9. - Обзорная рентгенограмма абдоминальной полости у пациента с ОСТКН. Задержка пассажа сульфата бария

В таблице 14 представлена детальная характеристика основных рентгенологических признаков у исследуемых пациентов. Следует подчеркнуть, что многие больные имели более одного рентгенологического симптома, чем и объясняется несоответствие общего количества больных и общего количества рентген-признаков.

Таблица 14. – Рентгенологические признаки острой спаечной тонкокишечной непроходимости (n=110)

Рентгенологические признаки	Количество	%
Единичные тонкокишечные уровни	54	49,0
Множественные тонкокишечные уровни	8	7,2
Горизонтальные уровни жидкости	79	71,8
Тонкокишечные арки	41	37,3
Дилатация петли тонкой кишки (более 3 см в диаметре)	108	98,2
Поперечная исчерченность, соответствующая складкам Керкринга	7	6,4

Таким образом, положительными сторонами рентгенологического метода исследования являются его доступность и хорошая диагностическая информативность при диагностике кишечной непроходимости.

На сегодняшний день с целью раннего обнаружения механических форм ОСТКН широко применяется УЗИ.

В нашем наблюдении комплексное УЗИ было проведено также всем 110 (100%) пациентам с ОСТКН.

При проведении УЗИ полагались на основные критерии диагностики, такие как неравномерное расширение несмещаемых кишечных петель с депонированной жидкостью в просвете, увеличение толщины кишечной стенки, наличие отечности, визуализация складок слизистой кишечника, наблюдаемые поступательно-возвратные движения в содержимом тонкой кишки, обнаружение свободной жидкости в абдоминальной полости. Кроме обнаружения ультразвуковых признаков спаечной тонкокишечной непроходимости, метод позволял определить наличие так называемых «акустических окон» (зон свободных от сращений и располагающихся рядом кишечных петель), что помогало в выборе участка для установки первого троакара во время выполнения лапароскопического вмешательства. УЗ-признаками так называемого «акустического окна» являются: наибольшая смещаемость висцерального и париетального листков брюшины, расстояние между которыми составляет свыше 30 мм, расположение участка в удалённой от послеоперационного рубца области, зоны изменения размеров диаметра кишки, отсутствие в области предполагаемого введения троакара конгломератов кишечных петель со связующими их висцеро-висцеральными спайками. «Акустические окна» определились в 50 (45,5%) случаях. У этих больных проводилась диагностическая лапароскопия с проведением адгезиолизиса.

Наличие ОСТКН удалось установить у 93 (84,5%) пациентов. В 17 (15,5%) случаях у больных не было установлено наличие ОСТКН. У 43 (39%) пациентов с помощью УЗИ были обнаружены расширенные кишечные петли, в просвете

которых имелись уровни жидкости, что свидетельствовало о наличии ОСТКН (рисунок 10).



Рисунок 10. – УЗ-признаки расширения кишечных петель у пациентов с ОСТКН

Во время проведения УЗ исследования наряду с увеличенными размерами тонкокишечного просвета и наличием в нем уровней жидкости, отмечалось и увеличение толщины кишечной стенки.

Показатели толщины тонкокишечной стенки у пациентов с ОСТКН в среднем составляли $4,5 \pm 1,2$ мм. При этом данный показатель прямо коррелировал с давностью течения патологии (рисунок 11).

Средняя толщина кишечных стенок у пациентов с ОСТКН с давностью развития патологии до 24 часов составляла $3,96 \pm 1,1$ мм, при давности патологии в сроки 24-36 часов данный показатель составил $4,1 \pm 1,3$ мм, а при сроках давности патологии свыше более 36 часов средняя толщина стенок кишечника составляла $4,6 \pm 1,5$ мм. Стоит отметить, что интенсивность и характер движения содержимого в просвете тонкой кишки имеют решающее значение в установлении ОСТКН (рисунок 12).

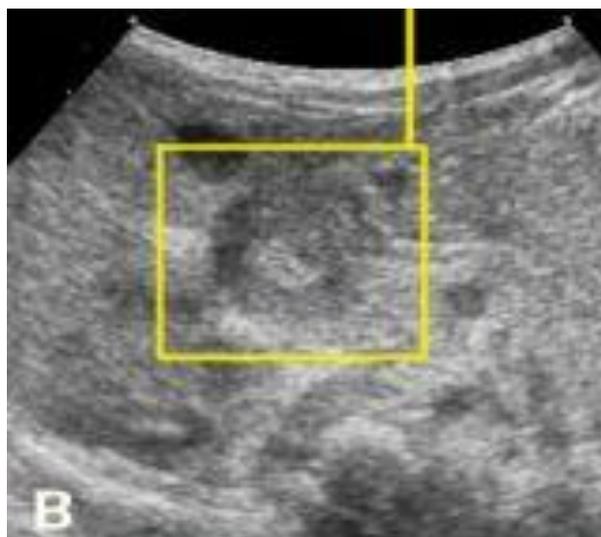


Рисунок 11. – УЗ признаки увеличения толщины тонкокишечных стенок у пациента с ОСТКН



Рисунок 12. – УЗ признаки отсутствия пассажа тонкокишечного содержимого

Отсутствие пассажа содержимого по просвету тонкого кишечника было обнаружено в 11 (10%) случаях у пациентов с давностью развития ОСТКН свыше 36 часов. Причем в 7 (6,3%) наблюдениях отмечалось наличие маятникообразных движений в тонкокишечном содержимом.

У 12 (10,9%) пациентов при УЗИ было обнаружено наличие участков перехода диаметров тонкой кишки (рисунок 13).



Рисунок 13. – УЗ признаки изменения диаметров тонкокишечного просвета у пациентов с ОСТКН

Указанный УЗ признак являлся патогномоничным для спаечной формы ОКН и облегчал диагностику данной патологии благодаря обнаружению участка кишечной непроходимости.

Ультразвуковое исследование позволило в 73 (66,3%) наблюдениях выявить свободную жидкость (перитонит) в брюшной полости (между петлями кишечника и в малом тазу), как осложнения ОСТКН (рисунок 14).

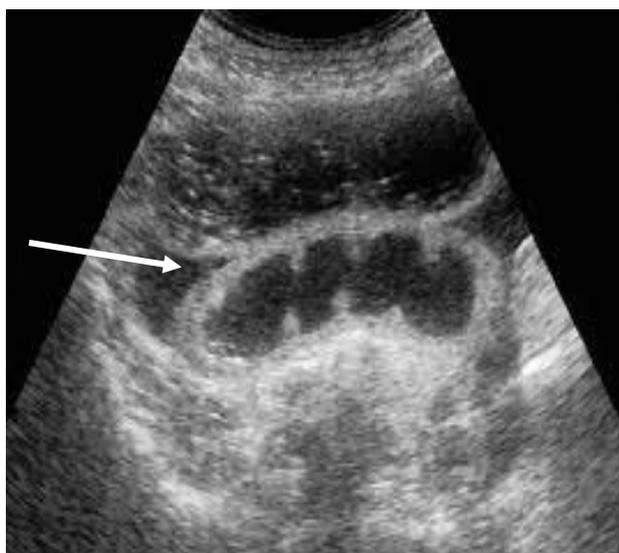


Рисунок 14. - УЗИ. ОСТКН. Свободная жидкость в брюшной полости

Подробная характеристика частоты использования ультразвукового исследования с характерными вышеуказанными симптомами представлена в таблице 15.

Таблица 15. - Ультразвуковые признаки острой спаечной тонкокишечной непроходимости

Ультразвуковые признаки	Количество	%
Расширение диаметра кишечных петель более 2 см	43	39,0
Маятникообразные движения кишечного содержимого	7	6,4
Свободная жидкость в брюшной полости	73	66,4
Фиксация кишечных петель в области послеоперационного рубца	11	10,0

Большое значение в диагностике ОСТКН имеет оценка состояния кровообращения в тонкокишечной стенке, то есть оценка её жизнеспособности, от чего зависят выбор метода хирургического вмешательства и его объём.

После проведения УЗ исследования у пациентов с ОСТКН выполнялось цветное доплеровское картирование, с помощью которого изучалось состояние кровотока в тонкокишечной стенке с определением основных показателей (Рисунок 15).

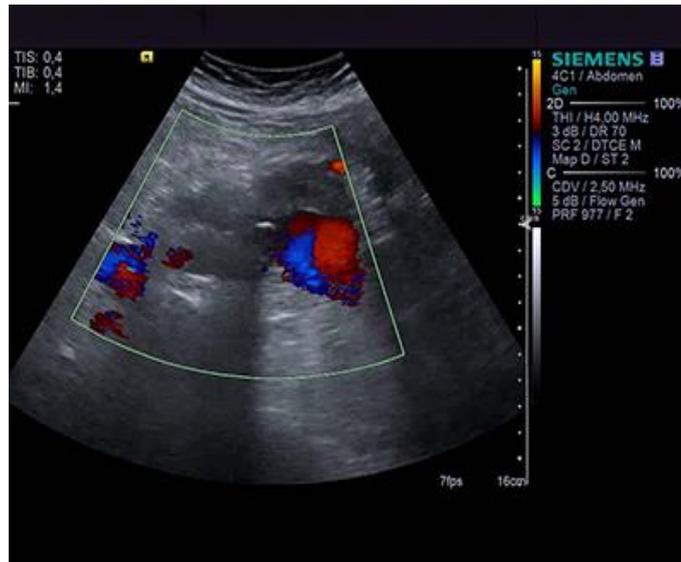


Рисунок 15. - УЗИ с цветным доплеровским картированием. Уменьшение показателей V_{max} до критических значений – 10 см/сек. у пациента с давностью развития ОСТКН свыше 24 часов

Необходимо отметить, что результатом спаечного процесса в брюшной полости, развития тонкокишечного пареза и ОСТКН также являются микроциркуляторные расстройства в тонкокишечной стенке, что негативно влияет на течение послеоперационного периода (Таблица 16).

Таблица 16. - Показатели микроциркуляции в стенке тонкого кишечника у больных с ОСТКН в зависимости от сроков госпитализации (n=50)

Показатель	Время госпитализации				P
	до 6 часов (n=11)	от 7 до 12 часов (n=14)	от 13 до 24 часов (n=13)	более 24 часов (n=12)	
V_{max} , см/сек	20,21±1,3	17,43±1,6 $p_1 > 0,05$	14,65±1,2 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	11,33±1,8 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$ $p_3 > 0,05$	<0,01
V_{min} , см/сек	6,75±0,82	6,14±0,62	5,42±0,41	4,13±0,73	>0,05
RI, см/сек	0,70±0,03	0,62±0,04	0,59±0,02	0,51±0,03	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между периодами госпитализации (по H-критерию Крускала-Уоллиса); p_1 – при сравнении с таковыми показателями в группе до 6 часов, p_2 – в группе 7-12 часов, p_3 – в группе более 24 часов (по U-критерию Манна-Уитни)

Как видно, 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.

На сегодняшний день немаловажное значение имеет компьютерная томография (КТ) в диагностике ОСТКН. Визуализационная способность КТ позволяет определить не только характерные признаки ОСТКН, но и косвенно её подтверждающие, а также позволяет определить наличие и степень ишемических изменений кишечной стенки. Кроме того, компьютерное сканирование даёт возможность определить наличие свободного газа, утолщение стенок кишки, отёк брыжейки с венозным застоем, пневматоз кишки и свободную жидкость в брюшной полости (Рисунок 16). В нашем исследовании основными показателями тонкокишечной непроходимости служили такие критерии, как дилатация тонкой кишки ≥ 3 см в диаметре без значительной дилатации толстой кишки.



Рисунок 16. – КТ. Признаки острой тонкокишечной непроходимости

Наряду с другими вышеуказанными лучевыми инструментальными методами диагностики также применены эндоскопические методы исследования. Следует отметить, что применение ФГДС не входит в диагностические стандарты, необходимые для установления диагноза ОСТКН, хотя выполнение этого метода является доступным и его применение возможно в лечебных целях. Нами она применена у 34 (30,9%) больных с ОСТКН, при этом данный метод носил не столько диагностический, сколько лечебный характер. Во всех случаях проведение ФГДС сопровождалось выполнением эндоскопического назоинтестинального дренирования начальных отделов тонкого кишечника с эластичным двухпросветным зондом с целью обеспечения декомпрессии верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Противопоказаниями для проведения ФГДС являются распространённый перитонит и выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Данный метод, в частности, применялся для больных основной группы, которым были проведены лапароскопические вмешательства. Установка зонда обеспечивала снижение внутрибрюшного и внутрикишечного давления путём механической эвакуации токсического содержимого, устраняя пусковое звено механизма развития эндогенной интоксикации, тем самым способствуя адекватной предоперационной подготовки, а также ведению послеоперационного периода. Для эндоскопической интубации применялся двухпросветный зонд диаметром 16 мм, имеющий канал для проволочного проводника. Подобные зонды имеют широкое применение в хирургической практике. В положении лежа на левом боку через нос и пищевод вводился длинный зонд в желудок, параллельно через рот осуществлялось введение эндоскопа, при этом дальнейшее проведение зонда на проводнике по желудочно-кишечному тракту осуществлялось путём захвата конца зонда и продвижения при помощи биопсийных шипцов. Далее проводилось аккуратное извлечение проводника и эндоскопа с установлением зонда в тонкой кишке, в соответствии с имеющимися метками производилась фиксация, так как возможно продвижение зонда вглубь кишечника на 4-5 см в час, за счёт кишечной

перистальтики. После введения трубки наряду с одномоментной эвакуацией кишечного содержимого, производилась механическая прерывистая аспирация. Диагностическая ценность ФГДС при ОСТКН невелика, однако применение этого метода оправдывается его лечебным эффектом на фоне использования эндоскопического назоинтестинального дренирования и устранения пускового звена эндогенной интоксикации, с увеличением шансов консервативного разрешения эпизода нарушения кишечного пассажа с последующим оперативным лечением в отсроченном порядке или выпиской пациента.

В последнее время с целью ранней диагностики ОСТКН широко стали применяться лапароскопические методы. Данные методы исследования применялись у всех пациентов с ОСТКН из основной группы. Показаниями к проведению эндовидеолапароскопии являлись дифференциация ОСТКН от другой патологии органов абдоминальной полости, определение формы и участков кишечной непроходимости, оценка распространенности спаечного процесса, а также с целью определения метода хирургического лечения – традиционного открытого либо лапароскопического (рисунок 17).



Рисунок 17. - Лапароскопическое эндифото у пациента с СТКН и наличием некротических изменений в кишечной стенке

При проведении с целью диагностики лапароскопического вмешательства у пациентов с ОСТКН имеется риск возникновения повреждений, которые в нашем случае наблюдались у 7 больных. Особенно высок риск травматизации

кишечника при наличии в абдоминальной полости выраженного спаечного процесса либо при значительном увеличении диаметра кишечных петель у больных с ОСТКН.

Таким образом, используемый нами комплекс лабораторных методов диагностики (биохимическое исследование крови с определением уровней электролитов и показателей эндотоксемии), инструментальных методов диагностики (с проведением рентгенологического и КТ исследований, УЗИ в сочетании с доплеровским картированием, лапароскопического и эндоскопического исследований) позволяет своевременно установить диагноз кишечной непроходимости, определить состояние пассажа содержимого по тонкокишечному просвету, наличие и распространенность спаечного процесса в абдоминальной полости, обнаружить такие осложнения, как некроз кишечной стенки и развитие перитонита. Применение данного комплекса диагностики позволяет своевременно определиться с тактикой лечения больных и выбором способа операции – открытого традиционного лапаротомного или миниинвазивного лапароскопического вмешательства.

ГЛАВА 4. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Основные аспекты ОСТКН исследуются в течение уже нескольких десятилетий. Хотя на сегодняшний день отмечаются значительные успехи в области ургентной абдоминальной хирургии, по-прежнему, нельзя считать удовлетворительными результаты лечения у данной категории больных. Это обусловлено тем, что одной из особенностей ОСТКН является рецидивирующий характер течения, который невозможно предотвратить хирургическим лечением, иными словами, адгезиоэнтеролизис по поводу ОСТКН не дает гарантий от рецидивов как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периодах.

Помимо этого, в патогенезе большинства острых хирургических патологий органов абдоминальной полости большую роль играет оксидативный стресс, цитокиновый статус и серотониновая недостаточность.

По этой причине мы решили изучить некоторые аспекты влияния процессов липопероксидации, цитокиновой активности и серотониновой недостаточности в адгезиогенезе и в последующем на развитие ОСТКН.

4.1. Интенсивность продуктов перекисного окисления липидов, цитокиновый статус и серотониновая недостаточность у больных с ОСТКН

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 17). Необходимо отметить, что случаев с ОСТКН, осложненных гнойным перитонитом с абдоминальным сепсисом, среди наших больных при поступлении не наблюдалось.

Таблица 17. – 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±0,05	0,99±0,12 p ₁ <0,001	1,21±0,09 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	<0,001 (df =2; H =51,07)
МДА (ммоль/мг)	1,47±0,14	2,97±0,13 p ₁ <0,001	3,84±0,19 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	<0,001 (df =2; H =60,38)
СОД (усл. ед.)	8,67±0,15	6,32±0,17 p ₁ <0,001	4,24±0,16 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	<0,001 (df =2; H =60,37)
ФНО α (пг/мл)	17,7±1,2	23,7±1,3 p ₁ <0,001	35,2±1,7 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	<0,001 (df =2; H =60,37)
IL 6 (пг/мл)	1,27±0,16	4,37±0,07 p ₁ <0,001	5,24±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); p₁ – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми у пациентов со спаечной болезнью без ОСТКН; p₂ – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми у пациентов с ОСТКН без некроза кишечника (p₁, p₂ – по U-критерию Манна-Уитни)

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 (ИЛ-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.

Наряду с изменениями показателей ПОЛ и цитокинового статуса у больных с ОСТКН аналогичные сдвиги констатированы в динамике снижения серотонина в сыворотке крови (Таблица 18).

Таблица 18. – 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	$0,82 \pm 0,12$	$0,37 \pm 0,09$ $p_1 < 0,001$	$0,21 \pm 0,09$ $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,003$	$< 0,001$ (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).

Как видно, 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).

4.2. Патоморфологические и биохимические исследования биоптатов слизистой тонкой кишки у больных с ОСТКН

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. Биоптат из слизистой тонкой кишки забирался при резекции тонкого кишечника из здорового, полностью жизнеспособного участка как проксимальной, так и дистальной частей петли тонкой кишки, а также из удаленного макропрепарата тонкого кишечника.

Взятые с целью проведения гистологического анализа участки тканей размерами от 1,0-1,5 см при ширине 0,5-0,6 см помечались бирками с нумерацией, после чего они размещались в марлевые мешочки и выдерживались в течение 24 часов в 10% растворе нейтрального формалина. После обработки спиртом и фиксации гистологический материал помещали в парафиновые блоки. Далее производились срезы толщиной 5-7 мкм, при окраске материала применялся гематоксилин-эозин.

Микроскопические исследования выполнялись с использованием светового микроскопа фирмы Olympus CX 21 FS 1 при 4-, 10- и 40-кратном увеличении.

Все морфологические исследования выполнялись в ЦНИЛ при ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино».

Проводили морфологические исследования при различном увеличении срезов тканей, результаты представлены на рисунках.

Проведенные морфологические исследования в тканях слизистой оболочки тонкой кишки показывают, что у больных с ОСТКН с ограниченными (одиночными) спайками в слизистой оболочке наблюдаются признаки атрофии, очаговых воспалений, наличие ворсинок в малом количестве, набухшие и и

запустевшие кровеносные сосуды. Нередко отмечалось их шелушение, а в ряде случаев в клетках отмечалась повышенная прозрачность без наличия в ядре хроматина. В слизистом и подслизистом слоях кишки обнаруживаются слабовыраженные воспалительные инфильтраты, наличие которых свидетельствует о значительном повреждении эпителия клеток. В тканях, подвергшихся отеку, отмечается наличие мигрировавших нейтрофильных клеток (рисунок 18).

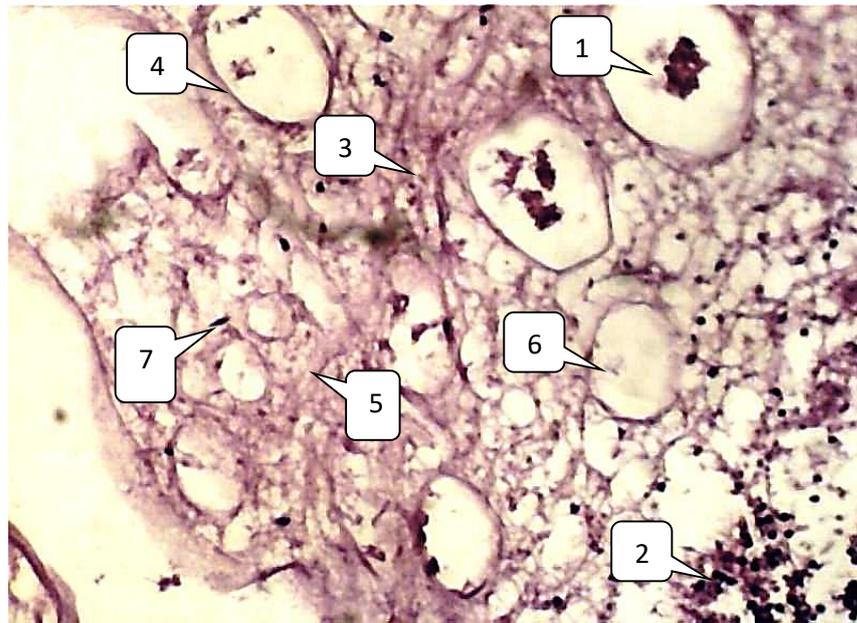


Рисунок 18. - Морфологические изменения тканей слизистой оболочки тонкого кишечника у больных с ОСТКН с ограниченными (единичными) спайками. 1- слущенный эпителий желёз; 2-очаговые воспалительные инфильтраты; 3- межволоконная соединительная ткань; 4- дистрофические измененные железистые структуры с некрозом эпителия; 5 - отек стромы; 6-расширенные железистые структуры; 7 - атрофичные железистые структуры.

Окраска гематоксилином – эозином. Ув. x 180.

Еще более выраженные изменения наблюдались в слизистой оболочке у больных ОСТКН с распространенными (множественными) спайками, при этом выявлялись частичная десквамация и слущенный эпителий желёз, геморрагии, инфильтрация, местами видны явления межволоконного отёка в мышечной пластине слизистой оболочки. В представленном материале биоптатов слизистой тонкой кишки также наблюдаются дистрофически измененные

железистые структуры с очаговым некрозом эпителия, железистые структуры атрофичные, с участками изъязвления, имеется выраженный отёк стромы, периваскулярная и стромальная лимфоцитарная инфильтрация (рисунок 19).

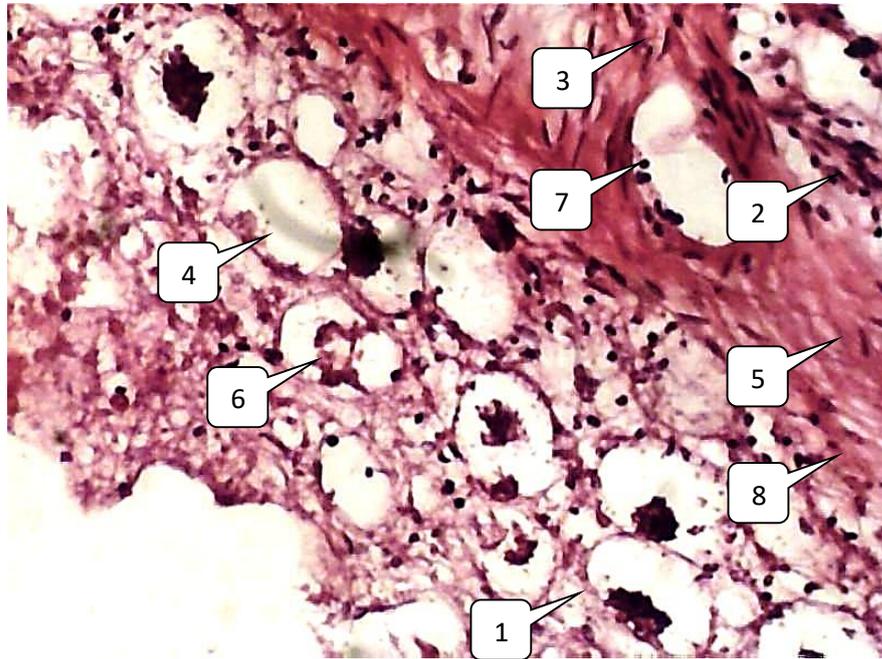


Рисунок 19. – Морфологические изменения тканей слизистой оболочки тонкого кишечника у больных с ОСТКН с распространенными (множественными) спайками. 1- сращенные эпителии желёз; 2-очаговые воспалительные инфильтраты; 3-межволоконистая соединительная ткань; 4-дистрофические измененные железистые структуры с некрозом эпителия; 5 - отек стромы; 6-железистые структуры атрофичные с участками изъязвления; 7- полнокровные кровеносные сосуды; 8- подслизистая оболочка. Окраска гематоксилином – эозином. Ув.х180.

Наряду с патоморфологическими изменениями в слизистой тонкой кишки у больных с ОСТКН также были изучены некоторые биохимические изменения показателей цитокинового профиля, продуктов ПОЛ в слизистой тонкой кишки (Таблица 19).

Таблица 19. - 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 (Рисунок 21).

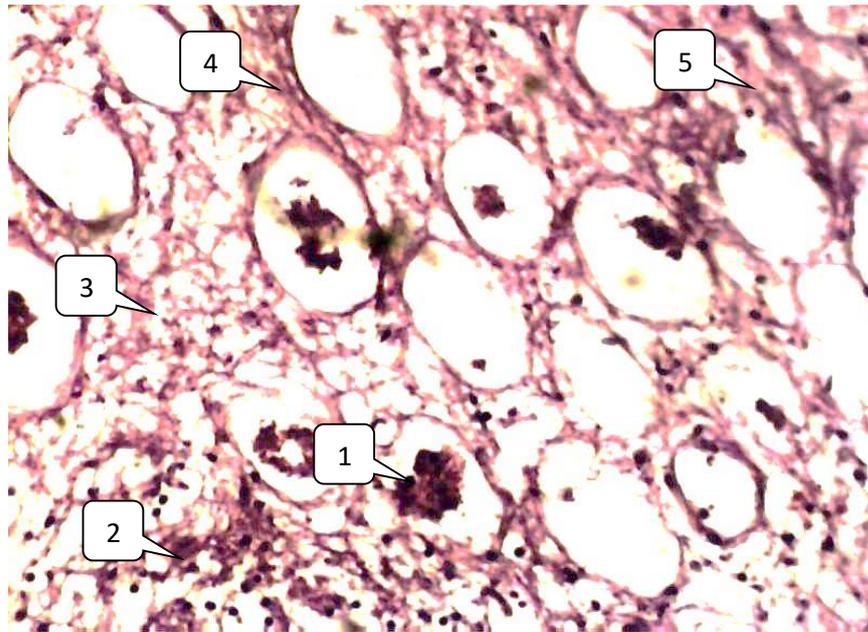


Рисунок 20. – Морфологическая картина слизистой оболочки тонкого кишечника у больных с ОСТКН с ограниченными (единичными) спайками. Повышение активности мембранодестабилизирующих агентов в эпителии слизистой тонкой кишки с умеренным экспрессией (1 – ДК; 2 – МДА; 3 – СОД; 4 – ИЛ-6; 5 – ФНО α). Окраска гематоксилином – эозином. Ув. х 180.

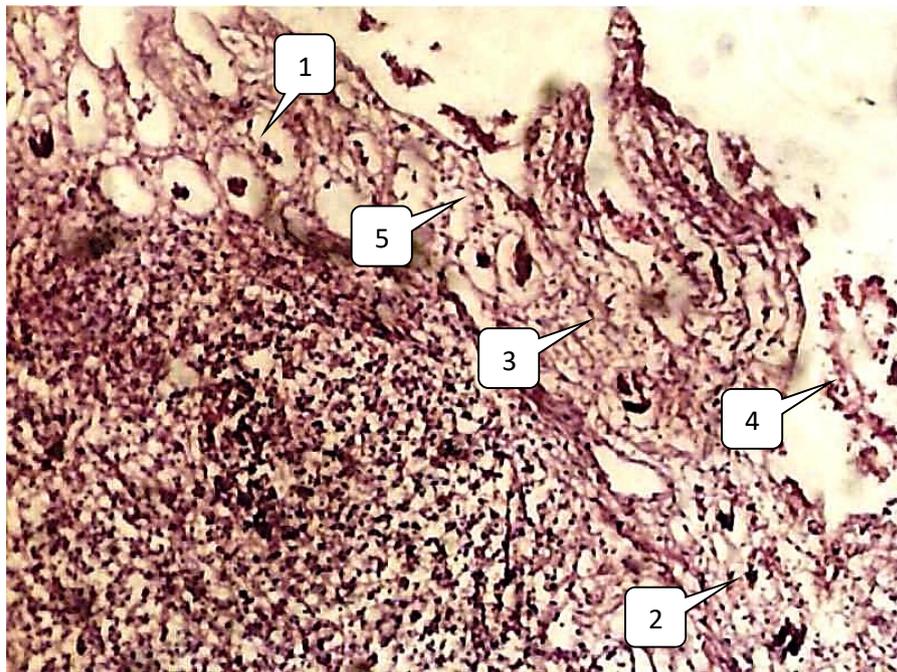


Рисунок 21. – Морфологическая картина слизистой оболочки тонкого кишечника у больных с ОСТКН с распространенными (множественными) спайками. Повышение активности с выраженной экспрессией мембранодестабилизирующих агентов в эпителии слизистой тонкой кишки с положительным окрашиванием их (1 – ДК; 2 – МДА; 3 – СОД; 4 – ИЛ-6; 5 – ФНО α). Окраска гематоксилином – эозином. Ув. х 180.

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 22).



Рисунок 22. – 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.

Предложенная новая концепция патогенеза ОСТКН дает основание в комплексе лечения пациентов наряду с проведением миниинвазивных и хирургических методов необходимости своевременной коррекции про- и антиоксидантного дисбаланса, состояния цитокинового статуса и серотониновой недостаточности, а именно применение донаторов оксида азота, антиоксидантов и серотонина адипината.

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 23).

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 23. – Алгоритм диагностики больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью

ГЛАВА 5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

На сегодняшний день в тактике лечения пациентов с ОСТКН имеется ряд трудностей. Было установлено, что при развитии ОСТКН показано раннее проведение оперативного вмешательства. При проведении хирургического вмешательства у больных с ОСТКН наряду с устранением причинного фактора развития кишечной непроходимости, т.е. рассечение спаек, особое место занимают меры по предупреждению развития кишечного пареза в раннем послеоперационном периоде и снижению риска возникновения рецидива заболевания и его осложнений.

5.1. Предоперационная подготовка больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью

Объем и комплекс интенсивных консервативных мероприятий с целью дооперационной подготовки у пациентов с ОСТКН зависели, в первую очередь, от давности развития заболевания, состояния больного, его возраста и от наличия других соматических заболеваний. При этом проводились консультации со специалистами смежных профилей.

Непосредственно после госпитализации пациента с ОСТКН в стационар выполняли мероприятия по подготовке к проведению операции, направленные на стабилизацию общего состояния пациента, и которые заключались в следующем:

- прекращение перорального поступления жидкости;
- декомпрессия желудка путем проведения назогастрального зонда;
- катетеризация центральных вен эпидурального пространства и мочевого пузыря;
- введение спазмолитиков;
- коррекция водно-электролитных и метаболических нарушений;

- предоперационная эндоскопическая интубация поркисмальных участков тонкой кишки (для выведения токсинов, декомпрессии кишечника, уменьшения интраинтестинального давления и улучшения микроциркуляции в приводящей петле кишки);
- назначение препаратов, направленных на нормализацию функций сердечно-сосудистой, респираторной и мочевыделительной систем.

Борьба с гемодинамическими расстройствами у больных с ОСТКН, а также с возникшей вследствие данной патологии интоксикацией и плазмопотерей заключалась в применении коллоидно-кристаллоидных растворов и белковых препаратов крови. Количество вводимых растворов зависит от степени тяжести пациента и в среднем составляет 50-80 мл на 1 килограмм массы тела больного в течение 24 часов. Расчетные показатели объема введения для солевых растворов (0,9% раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы) составляет 25-35 мл на 1 килограмм массы тела больного в течение 24 часов, для плазмозаменителей, реополиглюкина, реосорбилакта и других – 8-10 мл на 1 килограмм массы тела больного в течение 24 часов, а для белковых препаратов – 5-7 мл на 1 килограмм веса больного в течение 24 часов.

За счет использования данных растворов создается управляемая гемодилюция, которая позволяет уменьшить концентрацию в крови токсических веществ и воспалительных медиаторов, улучшить почечную перфузию, повысить реологические свойства крови на фоне применения малых доз (0,5 мл) гепарина. С целью восстановления нормального баланса электролитов применялись солевые растворы (хлосоль, дисоль), кроме того, использовались и такие растворы, как 4% р-р КСl и 10% р-р кальция глюконата.

Проведение такой подготовки позволяло в течение короткого периода времени нормализовать волевические и гемодинамические показатели.

5.2. Хирургическая тактика при ОСТКН

На основании результатов анализа патогенетических особенностей развития ОСТКН и данных комплексного диагностического обследования в клинике были разработаны критерии выбора методов хирургического лечения (таблица 20).

Таким образом, противопоказаниями к выполнению адгезиоэнтеролизиса лапароскопическими методами у больных ОСТКН, обусловленными необходимостью наложения пневмоперитонеума и отсутствием возможности обеспечения оптимального рабочего пространства в абдоминальной полости, являются:

- тяжелое общее соматическое состояние, не допускающее увеличения в течение длительного периода времени внутрибрюшного давления (нестабильный характер гемодинамических показателей, наличие сердечной и дыхательной недостаточности);
- значительное (свыше 4 см) тотальное увеличение диаметра тонкокишечных петель по результатам инструментальных методов исследования, при котором возникает необходимость тотальной интубации тонкой кишки (увеличивает риск возможности ятрогенных повреждений тонкой кишки и перехода на лапаротомию);
- перитонеальная симптоматика;
- наличие выраженности спаечного процесса по Блинникову О.И – III и IV степени (невозможность создания адекватного рабочего пространства в абдоминальной полости);
- отсутствие «акустического окна», необходимого для пунктирования абдоминальной полости;
- общее состояние больного по шкале ASA - III (относительно) и IV степени;
- наличие некроза тонкого кишечника более 20 см;
- наличие гнойно-фибринозного перитонита.

Таблица 20. – 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	-	-	+
Показатели эндотоксемии:			
MCM, усл. уд			
до 0,624±0,54	+	+	+
более 0,750	-	+/-	+
ЛИИ, нмоль/мл			
до 5,12±0,10	+	+	+
более 8,41±0,12	-	+/-	+
Лактат крови, ммоль/л:			
до 2,68±0,02	+	+	
более 3,24±0,03	-	+/-	+
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 висцеропариетальных 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 20 см	-	-	+
Характер экссудата в брюшной полости:			
серозный	+	+	+
геморрагический	+	+	+
серозно-фибринозный	+	+	+
гнойно-фибринозный	-	-	+

Все другие противопоказания могут считаться относительными и учитываются в индивидуальном порядке для каждого больного в отдельности с учетом опыта хирурга в лапароскопических вмешательствах.

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 21).

Так, 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.

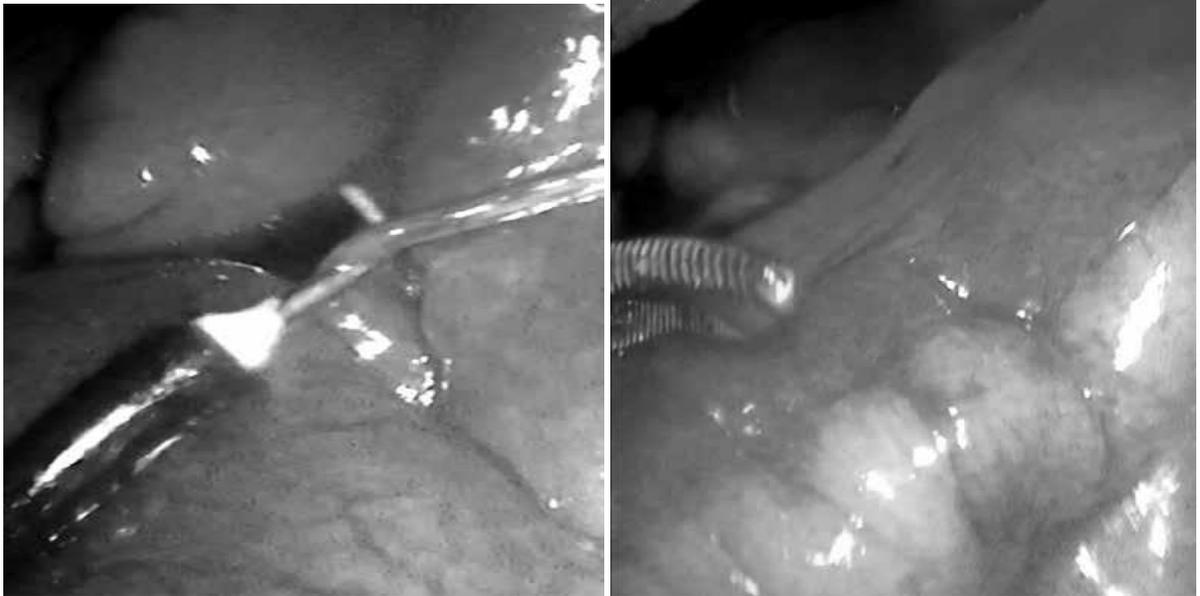
В 50 случаях у больных с ОСТКН из основной группы были выполнены мининвазивные вмешательства. Так, в 30 (60%) случаях при наличии единичных спаек и местном развитии спаечного процесса осуществлялся видеолапароскопический адгезиолизис с дренирование брюшной полости (рисунок 24). В 13 (26%) наблюдениях, в которых у пациентов имел место ограниченный непротяженный некроз кишечника с геморрагическим перитонитом, были выполнены видеолапароскопически-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 (рисунок 25), с наличием распространенного гнойно-фибринозного перитонита, что потребовало проведения продленной назогастроинтестинальной интубации, выполнения

конверсии доступа на лапаротомный с проведением тотального рассечения спаек.

Таблица 21. – 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- транsverзоанастомозом	-	-	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

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.



А

Б

Рисунок 24. - Эндофото. Шнуровидная связка, лапароскопический адгезиолизис (А), восстановление кишечной проходимости (Б).



Рисунок 25. - Интраоперационная картина некроза тонкой кишки у больных с ОСТКН

5.2.1. Разработка способа профилактики несостоятельности швов межкишечных анастомозов

К числу наиболее грозных послеоперационных осложнений со стороны межкишечных анастомозов, наложенных после резецирования кишки, относится несостоятельность швов, причинами которой может быть большое количество различных факторов. Непосредственные причины возникновения несостоятельности швов анастомоза принято разделять на две категории. К первой категории относятся ошибки, совершенные врачом, технического и/или тактического характера. Среди тактических ошибок чаще всего отмечается неправильная оценка жизнеспособности участков кишки у больных со странгуляционной непроходимостью. Ко второй категории относятся сложные расстройства гемодинамики, которые способствуют ослаблению иммуннобиологических механизмов защиты, сопровождаются усугблением течения интраабдоминального инфекционного процесса и замедленной регенерацией тканей.

Таким образом, повышение надежности межкишечных анастомозов является необходимым условием, позволяющим снизить риск возникновения осложнений.

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 выявления во время диагностической лапароскопии некротизированного участка петли тонкого кишечника протяженностью не более 20-25 см производили его мобилизацию интракорпорально, затем данный участок кишечника выводили наружу в операционную рану длиной до 6 см и экстракорпорально выполняли резекцию тонкого кишечника с формированием энтероэнтероанастомоза бок в бок. Если длина некротизированного участка тонкой кишки превышала 25 см с

наличием массивного спаечного процесса, выполнялась конверсия, то есть открытым лапаротомным доступом осуществлялась резекция кишечника с наложением энтероэнтероанастомоза бок в бок. После формирования анастомозов в обоих вариантах для повышения их физической и биологической герметичности линии анастомозов укрепляли пластинами Тахосил (TACHOSIL, фирмы Такеда), которые представляют собой фибрин-коллагеновую субстанцию - коллагеновую пластину с нанесенными на нее компонентами фибринового клея, обладающего герметизирующим эффектом.

По предложенной методике оперировано 16 больных с удовлетворительными результатами.

Таким образом, предложенный способ повышения надёжности и герметичности межкишечных анастомоз позволяет в значительной степени снизить частоту несостоятельности швов сформированных анастомозов, нормальному транзиту содержимого по кишечному тракту и быстрому восстановлению больного.

Предложенным нами метод находит подтверждение в следующем клиническом наблюдении.

Больной Д. 43 лет, поступил в хирургическое отделение ГУ «Городской медицинский центр №2 имени академика К.Т. Таджиева» г. Душанбе через 4 дня от момента начала заболевания с жалобами на схваткообразные боли в животе, тошноты, рвоту, сухость во рту, задержка газов и стула, общую слабость. Госпитализирован для проведения комплексного лечения с предварительным диагнозом «Спаечная болезнь, ОСТКН». При изучении анамнеза больного было установлено, что 2 года назад у него был диагностирован «Острый гангренозный аппендицит, местный перитонит», по повлду чего ему была выполнена операция – «Аппендэктомия, санация и дренирование правой подвздошной области» с доступом по Волковичу-Дьяконову. Состояние больного при госпитализации оценивалось как тяжелее.

Тоны сердца при госпитализации аритмичные, частые. А/Д - 130/80 мм.рт.ст. Пульс - 102 удара в мин. При обзорной рентгенографии брюшной полости было обнаружено наличие уровней жидкости и «чаши Клойбера». При УЗИ органов абдоминальной полости было выявлено расширение диаметра кишечных петель более 2 см, антиперистальтические движения петли тонкого кишечника, наличие свободной жидкости в брюшной полости. С целью определения зоны для установки первого троакара определялось «акустическое окно». После установления диагноза ОСТКН и проведения кратковременной предоперационной подготовки (до 2 часов), учитывая наличие «акустического окна», больной подвергся оперативному вмешательству лапароскопическим способом, при котором первый троакар в брюшную полость был введён открытым способом по методике Хассона. При лапароскопическом ревизии брюшной полости была выявлена картина острой спаечной тонкокишечной непроходимости, осложненной некрозом терминального отдела подвздошной кишки на 30 см выше илеоцекального угла протяженностью 20 см, характер экссудата в брюшной полости серозно-геморрагический. Распространенность спаечного процесса оценивали по Блинникову О.И., имела место I степень распространенности спаечного процесса. Проводился лапароскопический адгезиолизис, мобилизацию некротизированного кишечника выполняли интракорпорально, затем данный участок кишечника выводили наружу в операционную рану длиной до 6 см и экстракорпорально выполняли резекцию тонкого кишечника с формированием энтероэнтероанастомоза бок в бок. Далее для повышения физической и биологической герметичности линии анастомозов укрепляли пластинами Тахосил и кишечник обратно вводился в брюшную полость. Операция заканчивалась дренированием брюшной полости полихлорвиниловой трубкой. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений, заживление первичным натяжением. На 7-е сутки после контрольного проведения ультразвукового исследования и оценки биохимических параметров крови больной выписан домой в удовлетворительном состоянии.

5.2.2. Разработка способа профилактики и лечения спаечной тонкокишечной непроходимости

Спаечная болезнь и развитие в последующем спаечной тонкокишечной непроходимости на сегодняшний день представляют большую проблему в области неотложной хирургии. В течение последних лет частота встречаемости ОСТКН в структуре всех форм ОКН неопухолевой этиологии возрасла почти в 2 раза, колеблясь в пределах 50,0-93,3% [15,38].

Развитие кишечного пареза в послеоперационном периоде и его сохранение в течение продолжительного периода времени в 40-96% случаев приводит к развитию энтеральной недостаточности [45,72].

Несмотря на некоторое улучшение результатов хирургического лечения больных с ОСТКН, в комплексе которого основным компонентом наряду с устранением ОКН является проведение профилактических мероприятий, большую роль в снижении уровня летальности играет разрешение кишечного пареза, возникающего в раннем после хирургического вмешательства периоде, а также укрепление сформированных после резекции кишечника анастомозов.

В настоящее время наблюдается рост числа пациентов со СКН, увеличение числа случаев развития в послеоперационном периоде кишечного пареза, при этом отсутствуют эффективные способы их лечения и меры профилактики, что обуславливает необходимость проведения более глубоких исследований в этом направлении.

Таким образом, актуальной представляется проблема восстановления моторно-эвакуаторной функции тонкого кишечника в послеоперационном периоде.

Для улучшения результатов оперативного лечения ОСТКН важным является снижение частоты пареза кишечника и рецидивов спаечной кишечной непроходимости. С этой целью в клинике была разработана

методика комплексного медикаментозного лечения спаечной тонкокишечной непроходимости. Суть разработанной методики основана на длительном парезе кишечника, синдроме кишечной недостаточности и развитии спаечной болезни и спаечной тонкокишечной непроходимости вследствие активизации процессов липопероксидации, цитокинового статуса и серотониновой недостаточности, а также нарушения микроциркуляции в брыжейке и стенке тонкого кишечника. 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 эноксатил по 0,6 мл п/к 1 раз в сутки в течение 5-7 дней в зависимости от тяжести заболевания и выраженности изменении лабораторных показателей. Возмещение недостаточности серотонина, нормализация показателей цитокинового статуса и перекисного окисления липидов, а также улучшение микроциркуляции в брыжейке и стенке тонкого кишечника способствуют восстановлению двигательной функции тонкой кишки в раннем послеоперационном периоде (Таблицы 22-23).

Таблица 22. - Показатели оксидантного стресса, провоспалительных цитокинов и серотонина у больных с ОСТКН в сыворотке крови до лечения (n=50)

Показатели	ОСТКН с ограниченными спайками (n =29)	ОСТКН с распространенными спайками (n =21)	p
ДК (отн. ед.)	1,01±0,32	1,21±0,09	<0,001 (U =102,0; z =-3,91)
МДА (ммоль/мл)	2,94±0,16	3,84±0,21	<0,001 (U =0; z =-5,93)
СОД (усл. ед.)	6,34±0,19	4,27±0,17	<0,001 (U =0; z =5,94)
ФНО α (пг/мл)	24,2±1,4	35,4±1,2	<0,001 (U =0; z =-5,94)
IL 6 (пг/мл)	4,38±0,07	5,26±0,12	<0,001 (U =0; z =-5,94)
Серотонин (мкмоль/л)	0,3±0,7	0,2±0,6	<0,001 (U =27,5; z =5,52)

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

Таблица 23 - Показатели оксидантного стресса, провоспалительных цитокинов и серотонина у больных с ОСТКН в сыворотке крови после лечения (n=50)

Показатели	ОСТКН с ограниченными спайками (n =29)	ОСТКН с распространенными спайками (n =21)	p
ДК (отн. ед.)	0,43±0,8	0,65±0,06	<0,001 (U =102,0; z =-3,91)
МДА (ммоль/мг)	1,22±0,18	1,63±0,31	<0,001 (U =0; z =-5,93)
СОД (усл. ед.)	8,21±0,24	8,12±0,27	<0,001 (U =0; z =5,94)
ФНО α (пг/мл)	15,42±2,04	20,42±2,14	<0,001 (U =0; z =-5,94)
IL 6 (пг/мл)	3,26±0,19	3,38±0,15	<0,001 (U =0; z =-5,94)
Серотонин (мкмоль/л)	1,1±0,13	0,9±0,14	<0,001 (U =27,5; z =5,52)

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

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±0,8 отн. ед. и 0,65±0,06 отн.ед., МДА – до 1,22±0,18 мкмоль/мг и 1,63±0,31 ммоль/л и повышение СОД до 8,21±0,24 усл.ед. и 8,12±0,27 усл.ед., снижение цитокинового профиля - IL-6 - 3,26±0,19 пг/мл и 3,38±0,15 пг/мл и ФНОα - 15,42±2,04 пг/мл и 20,42±2,14 пг/мл, а также повышение уровня серотонина - 1,1±0,13 мкмоль/л и 0,9±0,14 мкмоль/л соответственно.

Наряду с этим также отмечалось улучшение показателей микроциркуляции в стенке тонкого кишечника после лечения при ультразвуковом дуплексном сканировании (Таблицы 24-25).

Также отмечалась отчетливая положительная динамика в раннем послеоперационном периоде, о чем свидетельствуют восстановление моторно-эвакуаторной функции тонкого кишечника, появление шумовперистальтики, отсутствие пареза кишечника и вздутия живота, а также раннее отхождение газа и стула.

Таблица 24. - Показатели ультразвукового дуплексного сканирования в стенках тонкого кишечника при ОСТКН до лечения (n=50)

Показатели	ОСТКН с ограниченными спайками (n =29)	ОСТКН с распространенными спайками (n =21)	p
V max (см/сек.)	17,47±0,39	12,35±0,81	<0,001 (U =0; z =5,94)
V min (см/сек.)	6,14±0,26	4,11±0,35	<0,001 (U =0; z =5,94)
RI (см/сек.)	0,61±0,11	0,52±0,11	=0,014 (U =176,0; z =2,45)

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

Таблица 25. - Показатели ультразвукового дуплексного сканирования в стенках тонкого кишечника при ОСТКН после лечения (n=50)

Показатели	ОСТКН с ограниченными спайками (n =29)	ОСТКН с распространенными спайками (n =21)	p
V max (см/сек.)	23,35±0,13	21,64±0,25	<0,001 (U =0; z =-5,94)
V min (см/сек.)	6,82±0,29	6,04±0,33	<0,001 (U =0; z =5,94)
RI (см/сек.)	0,84±0,12	0,72±0,15	>0,05 (U =231,5; z =1,35)

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

Об эффективности данной методики свидетельствует улучшение показателей моторно-эвакуаторной функции по данным лабораторных показателей крови, рентгенологического и ультразвукового исследований.

Консервативное лечение по предложенной методике было выполнено у 50 пациентов, при этом были отмечены хорошие результаты. Таким образом, использование в лечении кишечной недостаточности серотонина адипината, применение антиоксидантных и антигипоксантных средств в борьбе с оксидативным стрессом и для нормализации цитокинового статуса, применение низкомолекулярного гепарина в коррекции микроциркуляторных расстройств, возникающих в брыжейке и тонкокишечной стенке, способствуют восстановлению моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

5.3. Непосредственные результаты лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости

В ургентной хирургии органов брюшной полости при оценке результатов оперативных вмешательств у пациентов большое значение имеет изучение ближайших и отдаленных результатов лечения.

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 26.

Таблица 26. – 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.

Как видно, в целом в 6 (12%) наблюдениях имело место развитие различных ранних послеоперационных осложнений у пациентов из основной группы. Так, в 2 (4%) случаях и 4 (8%) развилось нагноение троакарной и лапаротомной раны соответственно, которые были пролечены местно консервативным методом. 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. Так, нагноение лапаротомной раны имело место в 5 (8,3%) наблюдениях, которые пролечены комплексно консервативным способом.

Сложными осложнениями, которые возникли в раннем послеоперационном периоде, являлись внутрибрюшные абсцессы (n=2), для лечения которых потребовалось проведение релапаротомии, вскрытые и дренирование. Ранняя рецидивная спаечная тонкокишечная непроходимость развилась в 4 (6,7%) случаях, при этом также выполняли релапаротомию, рассечение спаек, интубацию тонкого кишечника, санацию и дренирование абдоминальной полости. В 3 (5%) наблюдениях релапаротомию выполняли по поводу несостоятельности швов тонкокишечных анастомозов, при которых выполняли повторные резекции тонкой кишки (n=2) и повторное ушивание линии анастомоза (n=1). В послеоперационном периоде 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.

Также 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 такжеи 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) (таблица 27).

Таблица 27. – Отдалённые послеоперационные осложнения у больных ОСТКН основной и контрольной групп (n=91)

Характер осложнений	Основная группа (n = 44)		Контрольная группа (n = 49)		p
	абс.	%	абс.	%	
Рецидив ОСТКН	1	2,3	7	14,3	<0,001
Послеоперационная вентральная грыжа	1	2,3	1	2,0	>0,05
Всего	2	4,6	9	16,3	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по точному критерию Фишера)

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 алгоритма, а также проведением персонафицированной 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.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Спаечная болезнь (СБ) брюшной полости относится к числу актуально значимых и до конца нерешенных проблем в области неотложной абдоминальной хирургии. Спаечная болезнь представляет собой патологическую 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) [6, 62, 73, 102]. В структуре всей хирургической патологии, диагностируемой в стационарах, частота ОСТКН составляет 3,5%. Случаи рецидива данного заболевания после выполнения адгезиолизиса отмечаются в 20,3-71,0% наблюдений [89, 91, 109].

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 [94, 106].

По данным некоторых ученых, в основе развития кишечного пареза в послеоперационном периоде лежат расстройства в обменных процессах серотонина [7], 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 атония способствует образованию спаек в брюшной полости.

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 [19, 50, 166]. 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.

В настоящей работе изучены результаты проведения комплексной диагностики и оперативных вмешательств у 110 пациентов с ОСТКН, госпитализированных в период с 2012 года по 2020 ы в ГУ ГМЦ №2 имени академика К.Т. Таджиева г. Душанбе. 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, перенесших общепринятые, открытые традиционные вмешательства. Среди больных с ОСТКН мужчин было 43 (39,1%) случаях, женщин – 67 (60,9%) человек.

Необходимо подчеркнуть, что на выбор оптимальной тактики хирургического вмешательств 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 времени от 13 до 24 часов - 32 (29,1%) человек, в целом, они составляющим 87 (79,1%) пациентов, госпитализированных в клинику до 24 ч от 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, также различных открытых традиционных хирургических вмешательств на органах абдоминальной

полости, в 6 (5,5%) случаях возникла первично, т.е. без предварительно перенесенной операций.

Также тщательная детализация перенесенных оперативных вмешательств в анамнезе показала, что в 23 (22,1%) наблюдениях 104 пациента с ОСТКН в анамнезе перенесли 2 и более оперативных вмешательств. 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%) наблюдениях больные с ОСТКН перенесли ранее по 1 открытому традиционному оперативному вмешательству.

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

В результате комплексного изучения у наблюдавшихся нами больных с ОСТКН были выявлены характерные предикторы – факторы, влияющие на спайкообразование.

Так, главными предикторами спайкообразования являются перенесенные травматичные (повреждение серозной оболочки) хирургические вмешательства на органах абдоминальной полости и малого таза – в 45 (40,9%) случаях, повторные хирургические вмешательства на органах абдоминальной полости и малого таза (чем их больше, тем выше риск спайкообразования) - 23 (20,9%), 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 др.) - 19 (17,2%) и наличие воспалительных процессов в стенке тонкого кишечника – 6 (5,4%).

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. (1988).

Так, в обеих группах в 64 (58,2%) случаях имела место I степень распространения спаечного процесса в брюшной полости, II степень – в 25 (22,7%) наблюдениях, у 14 (12,7%) пациентов имелась – III степень и в 7 (6,4%) случаях – IV степень распространения спаечного процесса в брюшной полости.

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

Из 110 оперированных больных обеих групп одиночные (ограниченные) спайки имели место у 64 (58,2%) пациентов, множественные (распространенные) – в 46 (41,8%) случаях.

Анализ данных показывает, что в 30 (27,3%) случаях у больных основной и в 36 (32,7%) наблюдениях у больных контрольной групп 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 в данном исследовании анализ показывает, что наличие диффузного перитонита было диагностировано у 59 (53,6%) пациентов, наличие общего перитонита было диагностировано у 51 (46,4%) пациента. При этом серозный перитонит был установлен в 26 (23,7%) случаях, геморрагический перитонит – у 32 (29,1%) пациентов, серозно-фибринозный

перитонит – в 34 (30,8%) случаях, гнойно-фибринозный перитонит – у 18 (16,4%) пациентов.

Используя шкалу ASA (American Society of Anesthesiologists), все пациенты с ОСТКН в соответствии с оценкой операционно-анестезиологического риска распределены следующим образом.

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

Наличие ОСТКН и обоснование методов хирургического лечения больных данной категории устанавливается на основании клинических ее признаков, а также данных результатов комплексного лабораторно-инструментального обследования.

При ОСТКН наблюдаются значительные изменения со стороны показателей эндогенной интоксикации, основным источником которой является тонкий кишечник, где возникают расстройства всех жизненно-необходимых функций.

Исследование показателей эндотоксемии у больных с ОСТКН показало, что по мере давности обструкции кишечника, а также развития осложнений – некроза тонкого кишечника и перитонита, в крови происходит скопление большого числа эндотоксинов, исходящих из тонкого кишечника. В группе пациентов с ОСТКН и наличием некротических изменений в кишечной стенке показатели эндотоксемии являлись наиболее высокими и доходили до критического значения, по сравнению с группой пациентов без некроза кишечника: ЛИИ - $8,41 \pm 0,23$ ед., МСМ - $0,811 \pm 0,005$ усл.ед, лактат крови - $3,24 \pm 0,03$ ммоль/л и других показателей. Повышение показателей эндотоксемии у больных с ОСТКН совпадало с давностью течения заболевания и интраоперационными находками.

К числу основных и доступных методов исследования при ОСТКН относится рентгенологический метод диагностики, который применялся у всех 110 (100%) пациентов.

Характерные симптомы тонкокишечной непроходимости, такие как дилатированные петли тонкой кишки (более 3 см в диаметре), чаши Клойбера, горизонтальные уровни жидкости, поперечная исчерченность, соответствующая складкам Керкрина, не всегда проявлялись при первичном исследовании.

Наличие чаши Клойбера – из кардинальных рентгенологических симптомов кишечной непроходимости. Обзорная рентгенография брюшной полости позволила в 92 (83,6%) случаях выявить наличие чаш Клойбера, которые обычно появляются через 4-6 часов после начала приступа болей. Одиночные, нечетко контурирующиеся чаши Клойбера свидетельствуют о наличии ОСТКН.

Появление чаш Клойбера указывает на наличие выраженных расстройств в системе микроциркуляции в стенке кишки, уменьшение тонуса мышечной оболочки кишки и является признаком стаза в кишечнике, т.е. свидетельствует о наличии энтеральной недостаточности. У 31 пациента наряду с чашами Клойбера было обнаружено наличие кишечных арок.

На сегодняшний день с целью раннего обнаружения механических форм ОСТКН широко применяется УЗИ. В нашем наблюдении комплексное УЗИ было проведено также всем 110 (100%) пациентам с ОСТКН. При проведении УЗИ ориентировались на основные критерии диагностики, такие как неравномерное расширение несмещаемых кишечных петель с депонированной жидкостью в просвете, увеличение толщины кишечной стенки, наличие отека, визуализация складок слизистой кишечника, поступательно-возвратные движения в содержимом тонкой кишки, свободная жидкость в абдоминальной полости. Кроме обнаружения ультразвуковых признаков спаечной тонкокишечной непроходимости, метод позволял определить наличие так называемых «акустических окон» (зон, свободных от сращений и располагающихся рядом кишечных петель), что помогало в выборе участка для установки первого троакара во время выполнения лапароскопического вмешательства. УЗ-признаками так называемого

«акустического окна» являются наибольшая смещаемость висцерального и париетального листков брюшины, расстояние между которыми составляет свыше 30 мм, расположение участка в удалённой от послеоперационного рубца области, зоны изменения размеров диаметра кишки, отсутствие в области предполагаемого введения троакара конгломератов кишечных петель со связующими их висцеро-висцеральными спайками. «Акустические окна» определены в 50 (45,5%) случаях. У этих больных проводилась диагностическая лапароскопия с проведением адгезиолизиса.

Наличие ОСТКН удалось установить у 93 (84,5%) пациентов. У 17 (15,5%) больных наличие ОСТКН не удалось установить.

Необходимо отметить, что результатом спаечного процесса в брюшной полости, развития тонкокишечного пареза и ОСТКН также являются микроциркуляторные расстройства в тонкокишечной стенке, что негативно влияет на течение послеоперационного периода.

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 составила 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 соответственно, показатели RI составили от $0,70 \pm 0,03$ см/сек до $0,51 \pm 0,03$ см/сек.

В последнее время с целью ранней диагностики ОСТКН широко стали применяться лапароскопические методы исследования. Данные методы исследования применялись у всех пациентов с ОСТКН из основной группы. Показаниями к проведению эндовидеолапароскопии являлись дифференциация ОСТКН от другой патологии органов абдоминальной полости, определение формы и участков кишечной непроходимости, оценка распространенности спаечного процесса, а также с целью определения метода хирургического лечения – традиционного открытого либо лапароскопического.

При проведении с целью диагностики лапароскопического вмешательства у пациентов с ОСТКН имеется риск возникновения повреждений, которые в нашем случае наблюдались у 7 больных.

В патогенезе большинства острой хирургической патологии органов абдоминальной полости большую роль играет оксидативный стресс, цитокиновый статус и серотониновая недостаточность.

По этой причине мы решили изучить некоторые аспекты влияния процессов липопероксидации, цитокиновой активности и серотониновой недостаточности в адгезиогенезе с последующим развитием 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. Необходимо отметить, что случаев с ОСТКН с осложненным гнойным перитонитом с абдоминальным сепсисом среди наших больных при поступлении не наблюдалось.

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) снижение показателя антиоксидантной системе (АОС) (СОД - $6,34 \pm 0,29$ усл.ед.) на фоне повышения цитокинового профиля (ИЛ-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).

Наряду с изменениями показателей ПОЛ и цитокинового статуса у больных с ОСТКН подобные изменения также наблюдалось по уровню снижения содержания серотонина в сыворотке крови.

Так, более значительное снижение уровня серотонина в сыворотки крови отмечали у пациентов с ОСТКН (одиночные – ограниченные и множественные – распространенные спайки) ($0,37 \pm 0,09$ мкмоль/л и $0,21 \pm 0,09$ мкмол/л).

В дальнейшем для более глубокого изучения локальных патологических изменений в стенке тонкого кишечника, а именно в слизистой оболочке, были изучены патоморфологические и биохимические изменения в слизистой тонкой кишки у 20 (40%) больных основной группы с ОСТКН, осложненной некрозом тонкого кишечника, которые подверглись резекции кишечника. Биоптат из слизистой тонкой кишки забирался при резекции тонкого кишечника из здорового полностью жизнеспособного участка как проксимальной, так и дистальной частей петли тонкой кишки, а также из удаленного макропрепарата тонкого кишечника.

Проведенные морфологические исследования в тканях слизистой оболочки тонкой кишки показывают, что у больных с ОСТКН с ограниченными (одиночными) спайками в слизистой оболочке наблюдаются признаки атрофии, очаговых воспалений, наличие ворсинок в малом количестве, набухшие и запустевшие кровеносные сосуды. Нередко отмечалось их шелушение, в ряде случаев в клетках отмечалась повышенная прозрачность без наличия в ядре хроматина. В слизистом и подслизистом слоях кишки обнаруживаются слабовыраженные воспалительные инфильтраты, наличие которых свидетельствует о значительном повреждении эпителия клеток. В тканях, подвергшихся отеку, отмечается наличие мигрировавших нейтрофильных клеток.

Еще более выраженные изменения наблюдались в слизистой оболочке у больных ОСТКН с распространенными (множественными) спайками, при которых выявлялись частичная десквамация и слущение эпителия желёз,

геморрагия, инфильтрация, местами видны явления межволокнутого отёка в мышечной пластине слизистой оболочки. В представленном материале биоптатов слизистой тонкой кишки также наблюдаются дистрофические измененные железистые структуры с очаговым некрозом эпителия, железистые структуры атрофичные с участками изъязвления, выраженного отёка стромы на фоне периваскулярной, и стромальной лимфоцитарной инфильтрации.

Наряду с патоморфологическими изменениями в слизистой тонкой кишки у больных с ОСТКН также были изучены некоторые биохимические изменения с изучением показателей цитокинового профиля и продуктов ПОЛ в слизистой тонкой кишки.

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 - $2,21 \pm 0,17$ отн.ед., МДА - $4,73 \pm 0,16$ ммоль/мг), снижение показателя антиоксидантной защиты – СОД - $4,40 \pm 0,12$ усл.ед.) и повышение провоспалительных цитокинов (IL-6 - $6,43 \pm 0,21$ пг/мл и ФНО α - $42,5 \pm 3,12$ пг/мл), по сравнению с группой пациентов с ОСТКН и наличием одиночных (ограниченных) спаек. Полученные данные подтверждают повышение интенсивности процессов липопероксидации и активизации цитокинопродуцирующих клеток в слизистой оболочке, о чем свидетельствует локальное повышение синтеза провоспалительных цитокинов и уровня продуктов ПОЛ в слизистой тонкой кишки в частности в стенке, где образовалось множество 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.

Результаты исследования подтверждают, что при нарастании активности процессов про- и антиоксидантной системы и их дисбалансом, а также цитокинового статуса отмечается заметное уменьшение показателей концентрации серотонина в биоптатах, взятых со слизистой тонкого кишечника.

Так, у больных с ОСТКН по мере усиления активности процессов липопероксидации уменьшается концентрация серотонина в слизистой тонкого кишечника, которая при наличии у данных больных одиночных (ограниченных) спаек снижается до $2,4 \pm 0,3$, а у больных с множественными (распространенными) спайками - до $2,1 \pm 0,2$ усл.ед. Это может быть обусловлено, с одной стороны, уменьшением содержания в слизистой тонкого кишечника ЕС-клеток, а с другой стороны – недостаточной выработкой ЕС-клетками серотонина.

На основании проведенных исследований нами разработана и предложена концепция патогенеза ОСТКН.

Согласно разработанной концепции исследования, показано, что в зависимости от выраженности изменения содержания продуктов перекисного окисления липидов и цитокинового статуса в слизистой оболочке тонкой кишки и в сыворотке крови снижается и уровень серотонина в слизистой оболочке тонкой кишки 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 количества ЕС-клеток, и, тем самым, снижению синтеза серотонина с последующим нарушением моторной функции тонкого кишечника, развитием от умеренного до выраженного пареза кишечника, что является патогенетическим фактором образования висцеро-висцеральных и висцеро-париетальных спаек с развитием ОСТКН. С другой стороны, локальное повышение уровня

продуктов ПОЛ и активация цитокинового профиля в стенке тонкого кишечника, которые замедляют мембраностабилизирующую способность в слизистой и других тканевых структурах оболочек тонкого кишечника, 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.

Предложенная новая концепция патогенеза ОСТКН дает основание в комплексе лечения пациентов наряду с проведением миниинвазивных и хирургических методов лечения использовать своевременную коррекцию про- и антиоксидантного дисбаланса, активност цитокинового статуса и серотониновой недостаточности, конкретно применять донаторы оксида азота, антиоксиданты и серотонина адипинат.

На основании анализа проведенных комплексного всестороннего 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.

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 производится обзорная R-графия брюшной полости и УЗИ. При неэффективности лучевых методов диагностики выполняется КТ и диагностическая лапароскопия по показаниям.

На сегодняшний день в тактике лечения пациентов с ОСТКН имеется ряд трудностей. Было установлено, что при развитии ОСТКН показано раннее проведение оперативного вмешательства. При проведении хирургического вмешательства у больных с ОСТКН наряду с устранением причинного фактора развития кишечной непроходимости, т.е. рассечения спаек, особое место занимают меры по предупреждению развития кишечного пареза в раннем послеоперационном периоде и снижению риска возникновения рецидива заболевания и его осложнений.

Объем и комплекс интенсивных консервативных мероприятий с целью дооперационной подготовки у пациентов с ОСТКН зависели, в первую очередь, от давности развития заболевания, состояния больного, его возраста и от наличия других соматических заболеваний. При этом проводились консультации со специалистами смежных профилей.

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

Таким образом, противопоказаниями к выполнению адгезиоэнтеролизиса лапароскопическими методами у больных ОСТКН, обусловленными необходимостью наложения пневмоперитонеума и отсутствием возможности обеспечения оптимального рабочего пространства в абдоминальной полости, являются:

- тяжелое общее соматическое состояние, не допускающее увеличения в течение длительного периода времени внутрибрюшного давления (нестабильный характер гемодинамических показателей, наличие сердечной и дыхательной недостаточности);

- значительное (свыше 4 см) тотальное увеличение диаметра тонкокишечных петель по результатам инструментальных методов исследования, при котором возникает необходимость тотальной интубации тонкой кишки (увеличивает риск возможности ятрогенных повреждений тонкой кишки и перехода на лапаротомию);
- перитонеальная симптоматика;
- наличие выраженности спаечного процесса по Блинникову О.И – III и IV степеней (невозможность создания адекватного рабочего пространства в абдоминальной полости);
- отсутствие «акутического окна», необходимого для пунктирования абдоминальной полости;
- общее состояние больного по шкале ASA - III и IV степеней;
- наличие некроза тонкого кишечника более 20 см;
- наличие гнойно-фибринозного перитонита.

У наблюдаемых нами пациентов с ОСТКН производились различные по характеру методы и способы оперативные вмешательства в соответствии с предложенными критериями. Выполнялись открытые лапаротомные, лапароскопические и лапароскопически-ассистированные лапароскопические вмешательства.

Так, лапаротомные операции производились у 60 пациентов из контрольной группы. Из них в 31 (51,7%) случае был выполнен адгезиолизис с дренированием абдоминальной полости, у 29 (48,3%) пациентов произведено 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 видеолапароскопический адгезиолизис с дренированием брюшной полости. В 13 (26%) наблюдениях, в которых у пациентов имел место ограниченный

непротяженный некроз кишечника с геморрагическим перитонитом, были выполнены видеолапароскопически-ассистированный адгезиолизис, резекция участка тонкой кишки с наложением анастомоза по типу «бок в бок» и дренирование 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 тотальным рассечением 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 формированием Y-образного тонко-тонкокишечного анастомоза и назоинтестинальная интубация тонкого кишечника.

Следует отметить, что повышение надежности межкишечных анастомозов является необходимым условием, позволяющим снизить риск возникновения осложнений.

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 выявления во время диагностической лапароскопии некротизированного участка петли тонкого кишечника протяженностью не более 20-25 см производили его мобилизацию интракорпорально, затем данный участок кишечника выводили наружу в операционную рану длиной до 6 см и экстракорпорально выполняли резекцию тонкого кишечника с формированием энтероэнтероанастомоза бок в бок. Если длина некротизированного участка тонкой кишки превышала 25 см с

наличием массивного спаечного процесса, выполнялась конверсия, то есть открытым лапаротомным доступом производилась резекция кишечника с наложением энтероэнтероанастомоза бок в бок. После формирования анастомозов в обоих вариантах для повышения их физической и биологической герметичности линии анастомозов укрепляли пластинами Тахосил (TACHOSIL, фирмы Такеда), которые представляют собой фибрин-коллагеновую субстанцию - коллагеновую пластину с нанесенными на нее компонентами фибринового клея, обладающего герметизирующим эффектом.

По предложенной методике оперировано 16 больных с удовлетворительными результатами.

В настоящее время наблюдается рост числа пациентов со СКН, увеличение числа случаев развития в послеоперационном периоде кишечного пареза, при этом отсутствуют эффективные способы их лечения и меры профилактики, что обуславливает необходимость проведения более глубоких исследований в этом направлении.

Актуальной представляется проблема восстановления моторно-эвакуаторной функции тонкого кишечника в послеоперационном периоде.

Для улучшения результатов оперативного лечения ОСТКН важным является снижение частоты развития пареза кишечника развития и рецидива спаечной кишечной непроходимости. С этой целью в клинике была разработана методика комплексного медикаментозного лечения спаечной тонкокишечной непроходимости. Суть разработанной методики основана на том, что при длительном парезе кишечника, синдроме кишечной недостаточности и развитии спаечной болезни и спаечной тонкокишечной непроходимости происходит активизация процессов липопероксидации, цитокинового статуса и серотониновой недостаточности, а также нарушение микроциркуляции в брыжейке и стенке тонкого кишечника. 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, также для улучшения микроциркуляции в стенке тонкой кишки применяли препарат эноксатил 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. Возмещение недостаточности серотонина, нормализация показателей цитокинового статуса и перекисного окисления липидов, а также улучшение микроциркуляции в брыжейке и стенке тонкого кишечника способствуют адекватному восстановлению моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки в раннем послеоперационном периоде.

После проведения комплексного патогенетического консервативного лечения на 3-5-е сутки у больных с ОСТКН без некроза (n=30) и с некрозом тонкого кишечника (n=20) 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 - ИЛ-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 наблюдалось улучшение показателей микроциркуляции в стенке тонкого кишечника до и после лечения при ультразвуковом дуплексном сканировании.

В ургентной хирургии органов брюшной полости при оценке результатов оперативных вмешательств у пациентов большое значение имеет изучение ближайших и отдаленных результатов лечения.

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).

Так, в целом в 6 (12%) наблюдениях имело место развитие различных ранних послеоперационных осложнений у пациентов из основной группы. В 2

(4%) и 4 (8%) случаях развилось нагноение троакарной и лапаротомной раны соответственно, которые были пролечены местно консервативным методом. Наблюдался 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. Нагноение лапаротомной раны имело место в 5 (8,3%) наблюдениях, которые пролечены комплексно консервативным способом.

Сложными осложнениями, которые возникли в раннем послеоперационном периоде, являлись внутрибрюшные абсцессы (n=2), для лечения которых потребовалось проведение релапаротомии, вскрытие и дренирование абсцессов. Ранняя рецидивная спаечная тонкокишечная непроходимость развилась в 4 (6,7%) случаях, при этом также выполняли релапаротомию, расечение спаек, интубацию тонкого кишечника, санацию и дренирование абдоминальной полости. В 3 (5%) наблюдениях релапаротомию выполняли по поводу несостоятельности швов тонкокишечных анастомозов, в процессе произведены повторные резекции тонкой кишки (n=2) и повторное ушивание линия анастомоза (n=1). В послеоперационном периоде от нарастания интоксикации, развития полиорганной недостаточности (n=3) и вследствие вялотекущего послеоперационного перитонита (n=1), в целом, в контрольной группе умерло 4 (6,7%) больных.

Также важным моментом в хирургическом лечении больных с ОСТКН является изучение отдалённых результатов. Основным критерием его эффективности является частота возникновения рецидивов спаечной болезни с развитием рецидивной ОСТКН, а также 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 имелся 1 (2,3%) случай эпизода рецидива ОСТКН, который был ликвидирован комплексной консервативной терапией. Развитие других осложнений – послеоперационная вентральная грыжа - также имело место в 1 (2,3%) случае, которая в плановом порядке была оперирована. В целом, у 9 (16,3%) пациентов контрольной группы наблюдалось развитие отдаленных послеоперационных осложнений в виде рецидива ОСТКН – 7 (14,3%) и в 1 (2,0%) случае образовалась послеоперационная вентральная грыжа, последняя потребовала проведения оперативного грыжесечения. Следует отметить, что у 7 (14,3%) пациентов эпизоды рецидива ОСТКН наблюдались неоднократно, которые были купированы комплексными консервативными мероприятиями, однако в 5 (10,2%) случаях 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 данной патологии и диагностическому алгоритму, а также проведением дифференцированной хирургической тактики с учетом разработанных критериев выбора методов открытого лапаротомного, лапароскопического или лапароскопически-ассистированного лечения с применением комплексного консервативного патогенетически обоснованного метода профилактики и лечения больных основной группы позволили снизить ранние показатели послеоперационных осложнений на 12,0% и летальных исходов – на 2,0%, по сравнению с пациентами контрольной группы, где послеоперационные осложнения имели место в 23,3%, летальные исходы – 6,7% случаев. При этом отдаленные послеоперационные осложнения снизились до 4,6% случаев в основной группе, по сравнению с контрольной группой, в которой они имелись в 16,3% случаев.

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 вмешательства, 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, являющимся 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 персонифицирован 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. и 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 ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдулгадиев, В. С. Интраоперационная профилактика спаечного процесса в брюшной полости / В. С. Абдулгадиев, М. А. Магомедов, Д. М. Дамадаев // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 3. – С. 72.
2. Абдухалимов, К.С. Роль лапароскопии в диагностике и лечении различных форм тонкокишечной непроходимости / К.С. Абдухалимов, М.А. Абдулаев, З.Т. Абдуллаев // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2017. – №1. – С.422-423.
3. Алексеев, А. А. Современные представления об этиологии и патогенезе спаечного процесса в малом тазу у женщин репродуктивного возраста / А. А. Алексеев, А. Н. Сулима // Медицинский вестник Юга России. – 2016. – № 1. – С. 4–14.
4. Анализ активности различных антибактериальных средств на формирование спаечного процесса в брюшной полости / А. А. Сопуев, [и др.] // Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева. – 2017. – № 4. – С. 108–111.
5. Бадасян, А. Н. Профилактика рецидивов острой спаечной кишечной непроходимости у больных в послеоперационном периоде // А. Н. Бадасян, О.С. Олифирова // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2017. – №1. – С. 335–336.
6. Балльно-оценочная шкала для определения лечебной тактики у пациентов со спаечной тонкокишечной непроходимостью / Б.В. Сигуа, [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2021. – Т.10, №1. – С.303-308.
7. Белик, Б.М. Оценка клинической эффективности препарата сератонина адипинат в лечении и профилактике синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните / Б.М. Белик // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 9. – С. 76–82.
8. Белоконев, В.И. Определение показаний к наложению анастомозов и выведению кишечных стом у больных с перитонитом и острой кишечной

непроходимостью / В.И. Белоконев, А.И. Федорин // Вестник Авиценны. - 2012. - № 3 (52). - С. 30-33.

9. Бердиев, Э. А. Значение концентрации фибриногена и фибринолитической активности крови в развитии спаечной кишечной непроходимости у детей / Э. А. Бердиев, И. П. Пирназаров // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2017. – №1. – С. 87–88.

10. Бердиев, Э. А. Образование спаечного процесса на фоне фибринолитической активности крови при остром аппендиците у детей / Э. А. Бердиев, Р. О. // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2017. – №1. – С. 88

11. Биологические пленочные имплантаты для профилактики спаечного процесса (экспериментальное исследование) / Д. В. Бритиков [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2016. – Т. 17, № S3. – С. 13.

12. Богданович, А. В. Коррекция нарушений протеолитической активности при острой спаечной кишечной непроходимости / А. В. Богданович // Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Минск, 2013. – 25 с.

13. Бойко, В. В. Способ профилактики спайкообразования у ранее оперированных больных на органах брюшной полости / В. В. Бойко, Д. А. Евтушенко // Инновации в науке. – 2013. – № 25. – С. 177–181.

14. Боймуродов, О.С. Случай успешного лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости с использованием малоинвазивной технологии / О.С. Боймуродов, Ё.Б.Ёров, З.Х. Газиев // Вестник Авиценны. – 2017. - №4. – С. 556-570.

15. Бондаревский, И.Я. Современное состояние проблемы прогнозирования и профилактики послеоперационного адгезиогенеза брюшины (обзор литературы) / И.Я. Бондаревский, М.С. Шалмагамбетов, В.Н. Бордуновский // Урал. мед. журн. – 2018. – №1. – С.69-78.

16. Борисов, А.Ю. Оптимизация нутритивной поддержки у больных с острой тонкокишечной непроходимостью в раннем послеоперационном

периоде / А.Ю. Борисов // Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 2012. - № 4. - С. 100-104.

17. Бурлев, В. А. Перитонеальные спайки: от патогенеза до профилактики / В. А. Бурлев, Е. Д. Дубинская, А. С. Гаспаров // Проблемы репродукции. – 2009. – №3. – С. 36–43.

18. Вахеева, Ю. М. Опыт применения интраоперационного ультразвукового исследования при спаечной кишечной непроходимости / Ю. М. Вахеева, О. М. Шмелева, А. Ю. Соловьев, А. В. Гусев // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2017. – №1. – С. 11141.

19. Видеолапароскопическое лечение острой спаечной кишечной непроходимости / З.Т. Облакулов [и др.] // Достижения науки и образования. – 2020. – №1 (55). – С.70-73.

20. Видеолапароскопическое лечение острой спаечной кишечной непроходимости / Б.Т. Эгамов [и др.] // Роль больниц скорой помощи и научно-исследовательских институтов в снижении предотвратимой смертности среди населения: Материалы 4-го съезда врачей неотложной медицины с международным участием, Москва. – 2018. – С.162-163.

21. Видеолапароскопия в диагностике и лечении больных со спаечной тонкокишечной непроходимостью / А.С. Ермолов, [и др.] // Медицинский алфавит.- 2016.- Т.3.- Сер.: Неотложная медицина.- № 20 (283). - С. 20-24.

22. Власов, А.П. Липидный дистресс-синдром при спаечной болезни / А.П. Власов, О.Ю. Рубцов, В.А. Трофимов// – Саранск: «Красный Октябрь», 2006. – 280 с.

23. Влияние перфторана и супероксиддисмутазы на процессы свободно-радикального окисления и антиоксидантный статус у больных с острой кишечной непроходимостью / Д.В. Волков, [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9–3. – С. 340–345.

24. Влияние противоишемической и антиоксидантной терапии на морфофункциональное состояние тонкой кишки при синдроме энтеральной

- недостаточности на фоне экспериментального перитонита / Д.В. Волков [и др.] // Оренбургский медицинский вестник. – 2015. – Т. III, № 3 (11). – С. 14–19.
25. Волков, В.Е. Острая спаечная кишечная непроходимость / В.Е. Волков, Д.Г. Жамков, Г.В. Жамков // Актуальные вопросы оториноларингологии: Материалы межрегиональной научно-практической конференции, Чебоксары: Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова. – 2020. – С.11-15.
26. Волков, Д.В. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности у больных с кишечной непроходимостью / Д.В. Волков, В.С. Тарасенко, С.И. Красиков // Астраханский медицинский журнал. - 2013. - Т. 8. №1. - С. 53-56.
27. Гаврилов, С.В. Значение определения уровня лактата крови в диагностике острой кишечной непроходимости у пациентов пожилого возраста / С.В. Гаврилов, Р.В. Сабаури, А.В. Меньков// Совр. техн. в медицине. – 2014. – Т.6,№ 4. – С. 172 – 175.
28. Горский, В.А. Использование пластических свойств клеевой субстанции при операциях на кишечнике/ В.А. Горский, М.А. Агапов, С.С. Андреев // Сборник статей «Современные технологии диагностики и лечения хирургических заболеваний». – М., 2015. – С. 61–62.
29. Горский, В.А. Проблема состоятельности кишечного шва/ В.А. Горский, М.А. Агапов, А.Е. Климов (и др.)// Практическая медицина. – Хирургия, 2015. – № 5 (81). – С. 35–40.
30. Грищенко, М.Ю. Экспериментальное исследование применения антиоксидантного комплекса для профилактики спаечного процесса в брюшной полости / М.Ю. Грищенко, А. В. Потапов, Е. Ю. Варакута // Бюллетень сибирской медицины. –2012. – № 3. – С. 163–166.
31. Грищенко, М.Ю. Профилактика спаечного процесса брюшной полости с использованием антиоксидантного комплекса в эксперименте: дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 /М. Ю.Грищенко. - Томск, 2012. - 20 с.

32. Губов, Ю.П. Классификация кишечной непроходимости / Ю.П. Губов, Н.А. Бутакова // Медицинский вестник северного Кавказа. - №1 – 2009. - С. 36.
33. Гусенов, Г.М. Профилактика и лечение нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника после экстренных операций на органах брюшной полости (экспериментально-клиническое исследования): дисс. ...канд. мед. наук: 14.00.27/ Г.М. Гусенов. – Великий Новгород. 2004. – 133 с.
34. Дарвин, В.В. Острая кишечная непроходимость: оценка патогенетических механизмов развития органных и системных дисфункций / В.В. Дарвин, Е.В. Бубович // Здравоохранение Югры: опыт и инновации. - 2015. - №1. - С. 45-46.
35. Диагностика ишемических повреждений кишечника при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / Ш.В. Тимербулатов, [и др.]// Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2012. - №3. – С. 40-52.
36. Дифференциальная диагностика форм острой спаечной тонкокишечной непроходимости / С.Г. Шаповальянц [и др.] // Московский хирургический журнал. – 2013 - №3. – С. 35 - 44.
37. Жерносенко, А.О. Мануально-ассистированные лапароскопические операции как этап перехода к лапароскопическим методам лечения заболеваний толстой кишки: автореф. дисс. ...канд. мед. наук: 14.01.17 / А.О. Жерносенко – Ставрополь. 2013. – 23 с.
38. Изменения в системе гемостаза у больных с острой хирургической патологией / С.Ю. Муравьев [и др.] //Рос. медико-биологический вестн. им. академика И.П. Павлова. – 2014. - № 4. – С. 124-128.
39. Информативность ультразвуковой диагностики острой кишечной непроходимости / С.Н. Гисак [и др.] // Медицинский вестник северного Кавказа. - №1. – 2009 - С. 33-34.
40. Калашников, А.В. Современный взгляд на проблему спаек брюшной и плевральной полости: этиология, патологические проявления, сходство и

- различия, спорные вопросы профилактики / А.В. Калашников, Д.Ш. Салимов // Оперативная хирургия и клиническая анатомия. – 2018. – Т.2, №1. – С.27-35.
41. Каракурсаков, Н.Е. Фармакологическая коррекция микроциркуляторных нарушений в кишечной стенке при синдроме внутрибрюшной гипертензии (экспериментальное исследование) / Н.Е. Каракурсаков, А.В.Костырной, Д.В. Шестопалов, И.В. Говорунов // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2012. – Т.13, №2. – С.– 278-279
42. Китаев, А. В. Спаечная болезнь брюшины в эксперименте. Профилактика и лечение / А. В. Китаев, А. Т. Айрапетян, Д. М. Турлай // Колопроктология. – 2016. – № S1 (55). – С. 118.
43. Клинический случай в хирургической практике: острая спаечная тонкокишечная непроходимость / М.В. Корнильев [и др.] // Modern Science. – 2020. – №3. – С.33-35.
44. Коагуляционно-литическое состояние тканей кишечника при острой кишечной непроходимости / А.П. Власов, [и др.] // Фундаментальные исследования. - 2013. - № 2. – С. 43-46.
45. Козлова, Ю.А. Роль рентгеновской компьютерной томографии в диагностике кишечной непроходимости (обзор литературы) / Ю.А. Козлова, Р.Б. Мумладзе, М.Ю. Олимпиев // Анналы хирургии. – 2013. – №4. – С.5-11. 115
46. Котков, П.А. Лечение и профилактика рецидивирования острой спаечной кишечной непроходимости/ автореф. дисс..... канд. мед. наук: 14.01.17 / Котков Павел Александрович. – Санкт-Петербург, 2017. – 15 с. 116.
47. Коррекция энтерального дистресс-синдрома при острой кишечной непроходимости /А.П. Власов [и др.]// Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2022. - №9. - С. 85-90.
48. Курбонов, К.М. Интубация тонкой кишки как компонент лечения острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости / К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев, Н.М. Даминова // Вестник Авиценны. – 2018. - №20(4). –С. 436-441.

49. Курбонов, К.М. Комплексная диагностика и хирургическое лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости / К.М.Курбонов, М.К. Гулов, И.Г. Нурназаров // Вестник хирургии, -2006- №3, С. 54-57.
50. Курбонов, К.М. Современные технологии в диагностике и лечении спаечной тонкокишечной непроходимости / К.М. Курбонов, Б.Н. Джонов // Вестник Авиценны. – 2012. - №4. – С. 35-38.
51. Лапароскопическая диагностика и лечение спаечной кишечной непроходимости / С.А. Камолидинов [и др.] // World science: problems and innovations: Сборник статей XLIX Международной научно-практической конференции, Пенза: "Наука и Просвещение" – 2020. – С.270-275.
52. Лапароскопический адгезиолизис в лечении больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью / И.С. Малков [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т.11, №5. – С.54-58.
53. Лапароскопический доступ в диагностике и лечении больных спаечной тонкокишечной непроходимостью / П.А. Ярцев [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2016. - №1-2. - С.23-28.
54. Лапароскопический доступ при лечении спаечной тонкокишечной непроходимости / С.В. Тарасенко [и др.] // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. – 2018. – Т.177, №2. – С.30-33.
55. Лапароскопический метод в хирургическом лечении спаечной тонкокишечной непроходимости / С.Ж. Антонян [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. - 2019.-Т. 8, № 2.-С.5-11.
56. Лапароскопический метод в хирургическом лечении спаечной тонкокишечной непроходимости / С.Ж. Антонян [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2019. – Т.8, №2. – С.5-11.
57. Левин, Л.А. Возможности лапароскопической диагностики и устранения острой спаечной кишечной непроходимости / Л.А. Левин, П.О. Малышкин, Б.Э. Байрагдарова // Уральский медицинский журнал. – 2018. – №13. – С.135-138.

58. Магомедов, М.М. Сравнительная оценка эффективности хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости / М.М. Магомедов, М.А. Магомедов // Современные проблемы науки и образования. – 2020. – №3. – С.107.
59. Малков, И.С. Оценка двигательной активности тонкой кишки при острой кишечной непроходимости / И.С.Малков, Э.Б. Багаутдинов, А.В. Бердников // Практическая медицина. – 2014. – № 5 (81). – С. 7–11.
60. Маркосян, С.А. Этиология, патогенез и профилактика спайкообразования в абдоминальной хирургии / С.А. Маркосян, Н.М. Лысяков // Новости хирургии. – 2018. – Т.26, №6. – С.735-744.
61. Медведева, М.А. Роль эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости / М.А. Медведева // Бюл. мед. интернетконференций. - 2012 - Т. 2, № 2. - С. 144.
62. Менаяков. Т.Т. Патогенетические особенности нарушения эвакуаторной функции кишечника после экстренных операций на органах брюшной полости (экспериментально-клиническое исследования): дисс. ...канд. мед. наук: 14.00.16/ Т.Т. Менаяков. – Бишкек. 2009. – 130 с.
63. Миннуллин, М.М. Диагностика и хирургическое лечение больных с острой кишечной непроходимостью / М.М. Миннуллин, Д.М. Красильников, Я.Ю. Николаев // Практ. медицина. – 2014. - № 2 (78). – С. 46 - 51.
64. Морфологические изменения тонкой кишки при острой странгуляционной тонкокишечной механической непроходимости / А.В. Пугаев [и др.] // Клиническая медицина. - 2015. - Т. 93, № 4. - С. 56-61.
65. Морфология формирования послеоперационных брюшинных спаек / В.И. Петлах [и др.] // Детская хирургия. – 2014. – Т.18, №1. – С.42-46.
66. Морфофункциональное состояние тонкой кишки при синдроме энтеральной недостаточности на фоне экспериментального перитонита и

- антиоксидантной терапии / Д.В. Волков [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 2. – С. 105.
67. Назаренко, А.А. Эпидемиология. Патогенез и профилактика послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости / А.А. Назаренко, В.П. Акимов, П.О. Малышкин // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2016. – Т.175, №5. – С.114-118.
68. Назаров, Х.Ш. Миниинвазивные вмешательства в лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости /Х.Ш. Назаров, Ш.К. Назаров, А.Р. Сараев// Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2021. - №1. – С. 42-47.
69. Нестеров, М.И. Способ предупреждения спаечной болезни в брюшной полости после хирургических операций / М.И. Нестеров, А.М. Магомедов, М.Р. Рамазанов // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 4-3. - С. 569-571.
70. Оптимизация оперативного лечения острой кишечной непроходимости / А.П. Власов [и др.] // Мед. альманах. - 2013. - №5. – С. 135-138.
71. Опыт использования видеолапароскопии при обследовании и лечении пациентов с острой тонкокишечной непроходимостью / М.В. Турбин [и др.] // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. ак. Б.В. Петровского. – 2020. – Т.8, №2. – С.67-72.
72. Орсич, Е. О. Факторы, влияющие на выраженность спаечного процесса / Е. О. Орсич, А. С. Жидков, С. А. Жидков // Современная медицина: актуальные вопросы. – 2016. – № 54–55. – С. 138–144.
73. Основные аспекты спаечной тонкокишечной непроходимости / М.К. Гулов [и др.] // Вестник Авиценны. - 2021. - №2. – С.269-279.
74. Основные клинико-диагностические и лечебные принципы ведения больных острой спаечной кишечной непроходимостью / А.А. Сопуев [и др.] // Проблемы современной науки и образования. – 2016. – №10 (52). – С.170-174.

75. Особенности диагностики и лечения пациентов пожилого и старческого возраста со спаечной тонкокишечной непроходимостью / Б.В. Сигуа, [и др.] // Успехи геронтологии. – 2021. – №1. – С. 33-38.
76. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: лапаротомия или лапароскопия / И.С. Малков [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2018. – Т.99, №3. – С.508-514.
77. Петров В.Ф. Некоторые пути улучшения результатов хирургического лечения больных с острой спаечной кишечной непроходимостью / В.Ф. Петров, И.А. Ерюхин // Экспер. и клин. иммунология и аллергология, Чебоксары, 1985, С. 101-102.
78. Показания для установки зонда Эббота-Миллера при острой кишечной непроходимости / Е.С. Волкова [и др.] // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. – 2015. – Т.10, №2. – С.961-962.
79. Показатели эндогенной интоксикации – критерии энтеральной недостаточности при остром перитоните / А.П. Власов [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 106. – С. 1066–1070.
80. Полвонов, Ш.Б. Коррекция свободнорадикальных нарушений и эндотаксикога у больных с острой тонкокишечной непроходимостью в послеоперационном периоде /Ш.Б. Полвонов, К.М. Курбонов// Вестник Таджикского национального университета. –Душанбе. -2015 -С. 58-61.
81. Полвонов, Ш.Б. Патогенез, диагностика и хирургическое лечение острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости и её послеоперационных осложнений: автореф. дисс. докт. мед. наук: 14.01.17 / Полвонов Шукрулло Бобоевич. – Душанбе. - 2017. – 42 с.
82. Польшинский, А.А. Лапароскопия в диагностике и лечении спаечной кишечной непроходимости / А.А. Польшинский, И.Т. Цилиндзь // Актуальные проблемы медицины: материалы ежегодной итоговой научно-практической конференции, Гродно: Гродненский государственный медицинский университет. – 2018. – С.634- 637.

83. Применение перфторана и рекомбинантной супероксиддисмутазы в комплексном лечении энтеральной недостаточности у больных с острой кишечной непроходимостью / Д.В. Волков, [и др.] // Креативная хирургия и онкология. – 2014. – № 3. – С. 63–67.
84. Применение противоспаечных средств в профилактике спаечной болезни живота / С.А. Степанян [и др.] // Вестник Хирургии им. И.И. Грекова. – 2012. – Т.171, №1 – С.45-49.
85. Противоспаечные барьеры в абдоминальной хирургии: современное состояние проблемы / В. А. Самарцев, [и др.] // Пермский медицинский журнал. – 2017. – Т. 34, № 2. – С. 87–93.
86. Профилактика спаечной болезни органов брюшной полости в раннем послеоперационном периоде / В. Ф. Зубрицкий, [и др.] // Медицинский вестник МВД. – 2015. – № 6 (79). – С. 9–11.
87. Радионуклидный метод в диагностике спаечной тонкокишечной непроходимости / Н.Е. Кудряшова [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2017. – №4. – С.3-8.
88. Разработка оптимального алгоритма диагностики и лечения при острой спаечной кишечной непроходимости / М.В. Калицова [и др.] // Медицинский вестник Юга России. – 2019. – №3. – С.217- 218.
89. Результаты хирургического лечения спаечной кишечной непроходимости из лапароскопического доступа / О.В. Зайцев [и др.] // Вектор развития высоких медицинских технологий на госпитальном этапе: материалы научно-практической конференции, Рязань. – 2019. – С.44-46.
90. Рентгеномографическое исследование при острой спаечной кишечной непроходимости / Ф.Ф. Муфазалов, [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – №4. – С.204.
91. Родин, А. Профилактика образования спаек в брюшной полости // А. Родин, В. Привольнев, А. Шилина // Врач. – 2017. – № 10. – С. 6–10.
92. Сажин, А.В. Выбор срока оперативного лечения при острой спаечной тонкокишечной непроходимости (мультицентровое проспективное

рандомизированное исследование) / А.В. Сажин, А.Е. Тягунов, С.Е. Ларичев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2018. – №3. – С.24-30.

93. Самарцев, В.А. Профилактика острой спаечной кишечной непроходимости / В.А. Самарцев, В.А. Гаврилов, Б.С. Пушкарев // Нестираемые скрижали: сепсис et cetera: Сборник материалов конференции Ассоциации общих хирургов, приуроченной к юбилею кафедры общей хирургии ЯГМУ, Ярославль: Цифровая типография. – 2020. – С.445-447.

94. Самарцев, В.А. Спаечная болезнь брюшной полости: состояние проблемы и современные методы профилактики / В.А. Самарцев, В.А. Гаврилов, Б.С. Пушкарев // Пермский медицинский журнал. – 2019. – Т.36, №3. – С.72-90.

95. Сафаров, А.Н. Оптимизация лечебно-диагностического алгоритма при острой спаечной тонкокишечной непроходимости: автореф. дисс.... канд. мед. наук 14.01.17 / Сафаров Азер Нариман оглы. – Москва, 2013. – 22 с.

96. Свободнорадикальные процессы и антиоксидантный статус у больных с кишечной непроходимостью / Д.В. Волков [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2013. – Т. VI, № 2 (19). – С. 202–207.

97. Сигуа, Б.В. Современные аспекты хирургического лечения пациентов со спаечной тонкокишечной непроходимостью / Б.В. Сигуа, В.П. Земляной, С.В. Петров, Д.Х. Каландарова// Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им И.И. Мечникова. – 2020. – Т.12, №4. – С.47-54

98. Современные возможности хирургической техники в лечении больных спаечной тонкокишечной непроходимостью / С.Ж. Антонян [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. - 2018.- Том 13, № 6 (78).- С.79-84.

99. Современные возможности хирургической техники в лечении больных спаечной тонкокишечной непроходимостью / С.Ж. Антонян [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2018. – Т.13, №6 – С.79-84.

100. Современные подходы в консервативном лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости / С.Е. Ларичев [и др.] // Московская медицина. – 2019. – №2. – С.79.
101. Современные технологии профилактики послеоперационного спайкообразования / Б. С. Суковатых, [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2014. – Т. 173, № 5. – С. 98–104.
102. Спаечная болезнь брюшной полости / А. А. Андреев, [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2017. – Т. 11, № 4. – С. 320–326.
103. Спаечная болезнь. Использование физических барьеров в профилактике спайкообразования / Е. А. Сосновский, [и др.] // Молодой ученый. – 2018. – № 15 (201). – С. 185–187.
104. Сравнительные патогенетические аспекты развития синдрома кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости и перитоните в эксперименте / С.Е. Урядов [и др.] // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 10-1. - С. 185-188.
105. Степанюк, А. А. Открытый и лапароскопический адгезиолизис – преимущества и недостатки в лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости / А. А. Степанюк, Н. В. Завада, А. Р. Гуревич и др. // Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы неотложной хирургии: непроходимость кишечника», г. Гродно. – 2012. – С. 84–87.
106. Стяжкина, С.Н. Спаечная кишечная непроходимость / С.Н. Стяжкина, Х.И. Галимова, Р.С. Минахметова // Modern Science. – 2020. – №3. – С.101-105.
107. Суфияров, И.Ф. Ранняя диагностика острой спаечной кишечной непроходимости с помощью рентгенокомпьютерной томографии / И.Ф. Суфияров, Ф.Ф. Муфазалов, Г.Р. Ямалова // Сеченовский вестник. – 2018. – №4 (34). – С.55-59.

108. Тактические вопросы профилактики и лечения спаечной болезни / Б.П. Филенко [и др.] // Вестник Российской военномедицинской академии. – 2014. – №2 (46). – С.40-43.
109. Тягунов, А.Е. Факторы риска летального исхода при острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Результаты многоцентрового исследования / А.Е. Тягунов, А.А. Тягунов, Т.В. Нечай // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2021. – №3. – С.26-35.
110. Ультразвуковое исследование в диагностике острой спаечной тонкокишечной непроходимости / А.А. Степанюк [и др.] // В кн.: Актуальные вопросы неотложной хирургии: непроходимость кишечника: сборник научных трудов [отв. ред. С.М. Смотрич]. - Гродно, 2012. – С. 88-91.
111. Филенко, Б.П. Острая кишечная непроходимость: проблемы и решения: учебное пособие / Б.П. Филенко, В.П. Земляной, А.И. Шугаев // СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова. – 2018. – С.68.
112. Филенко, Б.П. Спаечная болезнь: профилактика и лечение: монография / Б.П. Филенко, В.П. Земляной, И.И. Борсак [и др.] // Изд. СЗГМУ и И.И. Мечникова. – 2013. – С.139.
113. Хабаева, М.Т. Возможности рентгенологического метода в дифференциальной диагностике острой спаечной кишечной непроходимости / М.Т. Хабаева, Д.Р. Гаглюева // Norwegian Journal of Development of the International Science. – 2020. – №39. – С.38-40.
114. Хитарьян, А.Г. Сравнительное исследование травматичности открытой и лапароскопической мануально-ассистированной передней резекции прямой кишки / А.Г. Хитарьян, Е.Э.Глумов, К.С.Велиев// Вестник хирургии. – 2015 - №1. – С. 52-56.
115. Шкердина, М.И. Аспекты лапароскопического лечения больных спаечной тонкокишечной непроходимостью (обзор литературы) / М.И. Шкердина, С.Ж. Антонян, Ю.О. Жариков // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2020. – Т.179. – С.79-84.

116. Чуприс, В.Г. Острая тонкокишечная непроходимость неопухолевого генеза. / автореферат... дисс.д.м.н. // Санкт- Петербург. - 2009. - 23с.
117. Abebe, E. Ileo-ileal knotting as an uncommon cause of acute intestinal obstruction / E. Abebe. B. Asmare, A. Addise // *J/ Surg/ Case Rep.* – 2015. – Vol. 8. – P. 102.
118. Andrei, L. Rare cause of intestinal obstruction - submucous lipoma of the sigmoid colon / L. Andrei [et al.] // *Chirurgia (Bucur).* – 2014. – Vol. 109, № 1. – P. 142-147.
119. Baghdadi, Y.M.K. Validation of the anatomic severity score developed by the American Association for the Surgery of Trauma in small bowel obstruction / Y.M.K. Baghdadi, D.S. Morris, A.J. Choudhry // *Journal of surgical research.* – 2016. – Vol. 204, №2. – P.428-434.
120. Bayat, Z. Non-operative Management of Small Bowel Obstruction in Patients with No Previous Abdominal Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis / Z. Bayat, M.P. Guttman, J. Shiroky // *World Journal of Surgery.* – 2021. – Vol. 45, №7. – P.2092-2099.
121. Beglaibter, N. Adhesive Small-Bowel Obstruction-Surgery for All? / N. Beglaibter, H. Mazeh // *JAMA surgery.* – 2019. – Vol. 154, №11. – P.1076-1077.
122. Behman, R. Association of Surgical Intervention for Adhesive Small-Bowel Obstruction With the Risk of Recurrence / R. Behman, A.B. Nathens, S. Mason // *JAMA surgery.* – 2019. – Vol. 154, №5. – P.413-420.
123. Bevilacqua, L.A. Clinical course of patients presenting to the emergency department with small bowel obstruction in New York State / L.A. Bevilacqua, M.S Altieri, J. Yang // *Surgical Endoscopy.* – 2021. – Vol. 35, №6. – P.3040-3046.
124. Bircan, H.Y. Laparoscopic Treatment of Gallstone Ileus / H.Y. Bircan [et al.] // *Clin Med Insights Case Rep.* – 2014. – Vol. 7. – P. 75–77.
125. Borisenko, V.B. Role and place of ultrasonography in diagnostics of adhesive intestinal obstruction / V.B. Borisenko, A.N. Kovalev, T.A. Denysiuk // *Wiadomosci lekarskie* – 2020. – Vol.73, №1. – P.83-86.

126. Bouassida, M. Predicting Intestinal Ischaemia in Patients with Adhesive Small Bowel Obstruction: A Simple Score / M. Bouassida, G. Laamiri, S. Zribi // World journal of surgery. – 2020. – Vol. 44, №5. – P.1444-1449.
127. Catena, F. Adhesive small bowel adhesionsobstruction: Evolutions in diagnosis, management and prevention / F. Catena, S. Di Saverio, F. Coccolini //World journal of gastrointestinal surgery. – 2016. – Vol. 8, №3. – P.222.
128. Chou, C.K. CT manifestations of small bowel ischemia due to impaired venous drainage-with a correlation of pathologic findings. / C.K. Chou //The Indian journal of radiology & imaging. – 2016. – Vol. 26, №3. – P.342.
129. Clinical factors associated with intestinal strangulating obstruction and recurrence in adhesive small bowel obstruction / J.F. Mu, [et al.] // Medicine. – 2018. – Vol. 97, №34. – P.e12011.
130. Cohen, R.B. Timing of Gastrografin administration in the management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): Does it matter? / R.B. Cohen, S.N. Olafson, J. Krupp //Surgery. – 2021. – Vol. 170, №2. – P.596-602.
131. Di Saverio, S. Laparoscopic management of adhesive small bowel obstruction with strangulation: when to resect and how to distinguish reversible from nonreversible bowel ischaemia - a video vignette / S. Di Saverio, A. Gori, E. Chisari //Colorectal Dis. – 2019. – Vol. 21, №6. – P.727-729.
132. Diamond, M. Small Bowel Obstruction and Ischemia. / M. Diamond, J Lee, C.A. Le Bedis //Radiologic Clinics. – 2019. – Vol. 57, №4. – P.689-703.
133. Dombert, L. Impact of Protocol Utilizing Water-Soluble Contrast for Adhesive Small Bowel Obstruction / L. Dombert, A. Hussain, B. Bullock //Journal of Surgical Research. – 2021. – Vol. 259. – P.487-492.
134. Early operation is associated with a survival benefit for patients with adhesive bowel obstruction / P.G. Teixeira, [et al.] // Ann. of surgery. – 2013, Sep. – Vol. 258, № 3. – P. 459 - 465.
135. Evaluation and management of small-bowel obstruction: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline /

- A.A. Maung, [et al.] // J. Trauma Acute Care Surg. – 2012. – Vol. 73, № 5, Suppl. 4. – P. 362 - 369.
136. Fung, B.S.C. Longer Trials of Non-operative Management for Adhesive Small Bowel Obstruction Are Associated with Increased Complications / B.S.C. Fung, R. Behman, M.A. Nguyen //Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2020. – Vol. 24, №4. – P.890-898.
137. García, P. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in critically ill medical patients: a prospective epidemiological study / P. García, [et al.] // Ann Intensive Care. – 2012. –Vol.2. – Pp.3-7.
138. Gökçelli, U. Prevention of peritoneal adhesions by non - thermal dielectric barrier discharge plasma treatment on mouse model: a proof of concept study / U. Gökçelli, U.K. Ercan, E. İlhan //Journal of Investigative Surgery. – 2020. – Vol. 33, №7. – P.605-614.
139. Gottlieb, M. Utilization of ultrasound for the evaluation of small bowel obstruction: A systematic review and meta-analysis / M. Gottlieb, G.D. Peksa, A.V. Pandurangadu //The American journal of emergency medicine. – 2018. – Vol. 36, №2. – P.234-242.
140. Gu, L. Use of the Water-Soluble Contrast Medium Gastrografin in Treatment of Adhesive Small Bowel Obstruction in Patients with and Without Chronic Radiation Enteropathy: A Single-Center Retrospective Study / L. Gu, F. Zhu, T. Xie // Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research. – 2021. – Vol. 27. – P.930046.
141. Guerrini, J. Adhesive small bowel obstruction: Single band or matted adhesions? A predictive model based on computed tomography scan / J. Guerrini, D. Zugna, D. Poretti //Journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2021. – Vol. 90, №6. – P.917-923.
142. Hajibandeh, S. Operative versus non-operative management of adhesive small bowel obstruction: A systematic review and meta-analysis / S. Hajibandeh, N. Panda, R.M.A Khan // International Journal of Surgery. – 2017. – Vol. 45. – P.58-66.

143. Hernandez, M. C. The American Association for the Surgery of Trauma Severity Grade is valid and generalizable in adhesive small bowel obstruction / M.C. Hernandez, N.N. Haddad, D.C. Cullinane // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2018. – Vol. 84, №2. – P.372-378.
144. Hu, Q. A review of physiological and cellular mechanisms underlying fibrotic postoperative adhesion / Q. Hu, X. Xia, X. Kang // *International journal of biological sciences*. – 2021. – Vol. 17, №1. – P.298.
145. Hunt, L. A comparison of fluid instillation volumes to assess intra-abdominal pressure using Kron's methods / L. Hunt, [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2012. – Vol. 73. – Pp.152-155.
146. Jang, T.B. Bedside ultrasonography for the detection of small bowel obstruction in the emergency department / T.B. Jang, D. Schindler, A.H. Kaji // *Emerg. Med. J.* – 2011 Aug. - Vol. 28, № 8. – P. 676 - 678.
147. Kim, J. Non-strangulated adhesive small bowel obstruction: CT findings predicting outcome of conservative treatment / J. Kim, Y. Lee, J. H. // *European Radiology*. – 2021. – Vol. 31, №3. – P.1597-1607.
148. Kirkpatrick, A. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the world society of abdominal compartment syndrome / A. Kirkpatrick, [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2013. – Vol. 39. – Pp. 1190-1206.
149. Köstenbauer, J. Current management of adhesive small bowel obstruction / J. Köstenbauer, P.G. Truskett // *ANZ journal of surgery*. – 2018. – Vol. 88, №11. – P.1117-1122.
150. Kothari, A.N. "Right place at the right time" impacts outcomes for acute intestinal obstruction / A.N. Kothari [et al.] // *Surgery*– 2015. – Vol. 158, № 4. – P. 1116-1127.
151. Krielen, P. In-hospital costs of an admission for adhesive small bowel obstruction / P. Krielen, B.A. Van den Beukel, M.W. Stommel // *World Journal of Emergency Surgery*. – 2016. – Vol. 11, №1. – P.49

152. Kumar, R. Intra-abdominal pressure at ICU admission: Evaluation as a predictor of severity and mortality in severe acute pancreatitis / R. Kumar, P. Bhaskar // *S Afr J Crit Care*. – 2012. – V.28(1). – P.17-21.
153. Long, B. Emergency Medicine Evaluation and Management of Small Bowel Obstruction: Evidence-Based Recommendations / B. Long, J. Robertson, A. Koyfman // *The Journal of emergency medicine*. – 2019. – Vol. 56, №2. – P.166-176.
154. Management of adhesive small bowel obstruction: A distinct paradigm shift in the United States / K. Matsushima [et al.]//*Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2019. – Vol. 86, №3. – P.383-391.
155. Manning, S.W. General Surgery Residency and Emergency General Surgery Service Reduces Readmission Rates and Length of Stay in Nonoperative Small Bowel Obstruction / S.W. Manning, S. L. Orr, K.S. Mastriani // *The American surgeon* – 2020 – Vol. 86, №9 – P.1178.
156. Medical malpractice in the management of small bowel obstruction: A 33-year review of case law. / A.J. Choudhry [et al.] // *Surgery*. – 2016. – Vol. 160, №4. – P.1017-1027.
157. Meier, R.P. Clinical outcome in acute small bowel obstruction after surgical or conservative management / R.P. Meier, W.O. de Saussure, L.A. Orci // *World J. Surg.* – 2014. – Vol. 38, № 12. – P. 3082-3088.
158. Mukhopadhyay, B. Endodermal sinus tumor of testis with acute intestinal obstruction: A rare presentation / B. Mukhopadhyay, R.M. Shukla, M. Mukhopadhyay // *J. Indian Assoc Pediatr Surg.* – 2012. – Vol. 17, № 1.– P. 37–39.
159. Podda, M. Adhesive Small Bowel Obstruction and the six w's: Who, How, Why, When, What, and Where to diagnose and operate? / M. Podda, M. Khan, S. Di Saverio // *Scandinavian Journal of Surgery*. – 2021. – Vol. 110, №2. – P.159-169.
160. Rami Reddy, S. R. A Systematic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Small Bowel Obstruction / S.R. Rami Reddy, M.S. Cappell // *Current gastroenterology reports*. – 2017. – Vol. 19, №6. – P.28.

161. Rausei, S. A Review on Vacuum-assisted Closure Therapy for Septic Peritonitis Open Abdomen Management / S. Rausei [et al.] // *Surg Technol Int.* – 2014. – Vol.25 – P. 68-72.
162. Rawal, N. Epidural technique for postoperative pain: gold standard no more? / N. Rawal // *Reg Anesth Pain Med.* – 2012. May-Jun. – Vol. 37, N 3. – P. 310 – 317.
163. Sajid, M.S. A systematic review comparing laparoscopic vs open adhesiolysis in patients with adhesional small bowel obstruction / M.S. Sajid, [et al.] // *The American Journal of Surgery.* – 2016. – Vol. 212, №1. – P.138-150.
164. Sakari, T. Mechanisms of adhesive small bowel obstruction and outcome of surgery; a population-based study / T. Sakari, M. Christersson, U. Karlbom // *BMC surgery.* – 2020. – Vol. 20, №1. – P.62.
165. Sallinen, V. Laparoscopic versus open adhesiolysis for adhesive small bowel obstruction (LASSO): an international, multicentre, randomised, open-label trial / V. Sallinen, [et al.] // *The Lancet gastroenterology & hepatology.* – 2019. – Vol. 4, №4. – P.278-286.
166. Sebastian-Valverde, E. The role of the laparoscopic approach in the surgical management of acute adhesive small bowel obstruction / E. Sebastian-Valverde, I. Poves, E. Membrilla-Fernández // *BMC surgery.* – 2019. – Vol. 19, №1. – P.1-7.
167. Shi, X. Z. Novel Insights Into the Mechanisms of Abdominal Pain in Obstructive Bowel Disorders / X.Z. Shi, Y.M. Lin, S. Hegde // *Frontiers in integrative neuroscience.* – 2018. – Vol.12. – P.23.
168. Sisodia, V. Clinical Profile of Patients with Postoperative Adhesive Intestinal Obstruction and its Association with Intraoperative Peritoneal Adhesion Index / V. Sisodia, S.K. Sahu, S. Kumar // *Chirurgia (Bucur).* – 2016. – Vol. 111, №3. – P.251-258.
169. Smereczyński, A. Ultrasound of selected pathologies of the small intestine / A. Smereczyński, T. Starzyńska, K. Kolaczyk // *J. Ultrason.* – 2013. – Vol. 13, № 53. – P. 155-166.

170. Strik, C. Long-term impact of adhesions on bowel obstruction / C. Strik, [et al.] // *Surgery*. – 2016. – Vol. 159, №5. – P.1351-1359.
171. Sun, D. L. Accuracy of the serum intestinal fatty-acid-binding protein for diagnosis of acute intestinal ischemia: a meta-analysis / D.L. Sun, [et al.] // *Scientific reports*. – 2016. – Vol. 6, №1. – P.1-7.
172. Swarbrick, K. Enterolithotomy for the treatment of large bowel obstruction secondary to gallstones / K. Swarbrick, B. Allin, T. Yeung // *BMJ Case Rep*. – 2014. – Vol. 19. – P. 2014.
173. Tabibian, N. Abdominal adhesions: A practical review of an often overlooked entity / N. Tabibian, [et al.] // *Annals of Medicine and Surgery*. – 2017. – Vol. 15. – P.9-13.
174. Ten Broek, R. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group / R. Ten Broek, P. Krielen, S. Di Saverio // *World Journal of Emergency Surgery*. – 2018. – Vol. 13, №1. – P.1-13.
175. Tewari, S.O. Safety and Efficacy of Percutaneous Cecostomy/Colostomy for Treatment of Large Bowel Obstruction in Adults with Cancer / S.O. Tewari, G.I. Getrajdman, E.N. Petre // *J. Vasc Interv Radiol*. – 2014. – Vol. 16. – P. 182-188.
176. Thornblade, L.W. The Safety of Expectant Management for Adhesive Small Bowel Obstruction: A Systematic Review / L.W. Thornblade, F.C. Verdial, M.A. Bartek // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. – 2019. – Vol. 23, №4. – P.846-859.
177. Tong, J.W.V., Adhesive small bowel obstruction—an update / J.W.V. Tong, P. Lingam, V G. Shelat // *Acute Medicine & Surgery*. – 2020. – Vol. 7, №1. – P.587.
178. Tongyoo, A. Acute intestinal obstruction due to Kalimate, a potassiumlowering agent: a case report and literature review / A. Tongyoo, E.Sriussadaporn, P. Limpavitayaporn // *J. Med Assoc Thai*. – 2013. – Vol.96, № 12. – P. 1617-1620.

179. Torsten, K. Influence of two different levels of intra-abdominal hypertension on bacterial translocation in a porcine model / K. Torsten, [et al.] // *Annals of Intensive Care* . – 2012. – Vol. 2 № 1. – Pp. 17-21.
180. Value of MDCT and Clinical and Laboratory Data for Predicting the Need for Surgical Intervention in Suspected Small-Bowel Obstruction / A. Scrima, [et al.] // *American Journal of Roentgenology*. – 2017. – Vol. 208, №4. – P.785-793.
181. Van Hooft, J.E. Self-expandable metal stents for obstructing colonic and extracolonic cancer: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline / J.E. Van Hooft, E.E. Van Halsema, G. Vanbiervliet // *Endoscopy*. – 2014. – Vol. 46, № 11. – P. 990-1053.
182. Van Steensel, S. Adhesion awareness in 2016: An update of the national survey of surgeons / S. Van Steensel, L.C.L Van den Hil // *Plos one*. – 2018. – Vol. 13, №8. – P.418.
183. Van Steensel, S. Prevention of intra-abdominal adhesions by a hyaluronic acid gel; an experimental study in rats / S. Van Steensel, H. Liu, T. F. Vercoulen // *Journal of Biomaterials Applications*. – 2021. – Vol. 35, №7. – P.887-897.
184. Wessels, L. E. Outcomes in adhesive small bowel obstruction from a large statewide database: What to expect after nonoperative management / L.E. Wessels, R.Y. Calvo, C.E. Dunne // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2019. – Vol. 86, №4. – P.651-657.
185. Wiggins, T. Benefits of laparoscopy in selected cases of small bowel obstruction / T. Wiggins // *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*. – 2019. – Vol. 4, №4. – P.257- 259.
186. Yamaguchi, D. New insertion method of transnasal ileus tube for small bowel obstruction: Anterior balloon method / D. Yamaguchi, K. Ikeda, Y. Takeuchi // *Plos One*. – 2018. – Vol. 13, №11. – P.7099.
187. Yang, K.M. The long-term outcomes of recurrent adhesive small bowel obstruction after colorectal cancer surgery favor surgical management / K.M. Yang, C.S. Yu, J.L. Lee // *Medicine*. – 2017. – Vol. 96, № 43. – P.e8316.

188. Yazough, I. A rare cause of intestinal obstruction: ileosigmoid knot / I. Yazough, H. Benhammane, O. Morad // *Pan Afr Med J.* – 2014. – Vol.19 – P. 21.
189. Zheng Yi-Xiong "Sandwich" treatment for diospyrobezoar intestinal obstruction: A case report / Zheng Yi-Xiong, Pankaj Prasoan, Yan Chen // *Chen World J. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20, № 48. – P. 18503–18506.
190. Zins, M. Adhesive Small Bowel Obstruction: Predictive Radiology to Improve Patient Management / M. Zins, I. Millet, P. Taourel // *Radiology.* – 2020. – Vol. 296, №3. – P.480-492.
191. Krielen, P. Laparoscopic versus open approach for adhesive small bowel obstruction, a systematic review and meta-analysis of short term outcomes / P. Krielen, S. Di Saverio, R. Ten Broek // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* – 2020. – Vol. 88, №6. – P.866-874.
192. Ten Broek, R.P. Epidemiology and Prevention of Postsurgical Adhesions Revisited / R.P. Ten Broek, E.A. Bakkum, C.J. Laarhoven // *Annals of surgery.* – 2016. – Vol. 263, №1. – P.12-19.