

В.В. Плечев, Р.З. Латыпов, В.М. Тимербулатов

**Хирургия
спаечной болезни брюшины
(руководство)**

Уфа 2015

УДК 616-007. 274-089-06-08

**Российский Федеральный центр
пластической абдоминальной хирургии.**

В.В. Плечев, Р.З. Латыпов, В.М. Тимербулатов, С.А. Пашков, И.Ф. Суфияров, А.А. Гумеров, А.Н. Изосимов. – Хирургия спаечной болезни брюшины (руководство). – Уфа, Издательство «Башкортостан», 2015. - 748 с.

Технический редактор: И. Р. Мензелевская.

Компьютерная верстка, обработка иллюстраций: А.Ф. Давлетшина.

Авторы представили анализ мирового опыта 1645 научных работ по этиологии, диагностике, профилактике и лечению больных спаечной болезнью брюшины и острой спаечной кишечной непроходимостью.

В руководстве представлен опыт лечения более чем 5000 пациентов данной патологией, пролеченных, в том числе в Российском Федеральном центре пластической абдоминальной хирургии, за последние 40 лет.

Разработан новый комплексный подход к диагностике, сформулирована патогенетическая концепция спаечной болезни брюшины. Инновационные подходы к профилактике и хирургическому лечению брюшинных спаек внедрены в клинику, эффективность которых подтверждена улучшением результатов хирургического лечения более 2000 пациентов.

Основные положения данного руководства изложены в 207 научных публикациях и защищены 54 патентами РФ.

Монография может представлять большой интерес не только для научных работников, гастроэнтерологов, хирургов, но и является прекрасным учебным пособием для слушателей институтов постдипломного образования, интернов и студентов старших курсов медицинских ВУЗов.

ISBN 5-8258-0142-1

© Башкирский государственный медицинский университет

© ООО НПО «Башбиомед»

*Памяти Выдающегося хирурга и ученого
современности*
САВЕЛЬЕВА ВИКТОРА СЕРГЕЕВИЧА
посвящается...



Сведения об авторах:

Плечев Владимир Вячеславович – заведующий кафедрой и клиникой кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, руководитель Российского Федерального центра пластической абдоминальной хирургии, член-корреспондент АН РБ. Заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ и РБ, лауреат Государственной премии РБ в области науки и техники. Доктор медицинских наук, профессор.

Латыпов Ринат Закирович – профессор кафедры госпитальной хирургии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, ведущий специалист Российского Федерального центра пластической абдоминальной хирургии, хирург высшей квалификационной категории. Заслуженный врач РБ. Доктор медицинских наук, профессор.

Тимербулатов Виль Мамилович – заведующий кафедрой и клиникой хирургии с курсами эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, член-корреспондент РАН, академик АН РБ. Заслуженный деятель науки РФ и РБ, заслуженный врач РФ и РБ. Доктор медицинских наук, профессор.

Пашков Сергей Афанасьевич – хирург высшей квалификационной категории. Заслуженный врач РБ. Доктор медицинских наук.

Суфияров Ильдар Фанусович – профессор кафедры хирургических болезней ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, хирург высшей квалификационной категории. Доктор медицинских наук, профессор.

Гумеров Аитбай Ахметович – заведующий кафедрой детской хирургии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Заслуженный деятель науки РФ и РБ, заслуженный врач РФ и РБ, лауреат премии им. В.П. Немсадзе. Доктор медицинских наук, профессор.

Изосимов Александр Николаевич – детский хирург высшей квалификационной категории. Кандидат медицинских наук.

*Памяти Выдающегося хирурга и ученого современности
САВЕЛЬЕВА ВИКТОРА СЕРГЕЕВИЧА посвящается...*

ПРЕДИСЛОВИЕ

Спаечная болезнь брюшины остается одной из сложных и до конца не решенных проблем абдоминальной хирургии. Значимость ее растет в связи с постоянным увеличением числа и объема операций на органах брюшной полости и забрюшинного пространства. Частота рецидива болезни достигает порой 60-70%, а острая спаечная кишечная непроходимость занимает первое место среди других форм непроходимости кишечника, несмотря на огромный прогресс мининвазивных технологий за последние десятилетия.

Профилактика и лечение спаечной болезни, а также сочетания ее с послеоперационными вентральными грыжами, представляются в клинической практике весьма сложной задачей, что связано в первую очередь с тяжестью и многоликостью самого заболевания и отсутствием надежных методов предупреждения рецидивов.

Несмотря на повышенный интерес к этой проблеме, до настоящего времени продолжает просматриваться тенденция, даже среди ведущих клиник страны, оперировать этих больных только в случае возникновения у них острой спаечной кишечной непроходимости. При других формах болезни зачастую придерживаются консервативной тактики лечения и, купируя болевой приступ, отказываются от дальнейшего обследования и планового оперативного лечения их, считая это бесперспективным. Однако после выписки продолжают поступать эти пациенты в различные лечебные учреждения с развитием стойкой инвалидизации.

С другой стороны недостаточное обследование больных, проходящих под маркой спаечной болезни брюшины, зачастую приводит к диагностическим ошибкам, даже при явной органической патологии органов желудочно-кишечного тракта, не связанной со спаечным процессом. Имеет место неоправданный отказ хирургов от тщательной ревизии брюшной полости и разъединения спаечных сращений, в том числе при герниопластике у больных послеоперационными вентральными грыжами, ограничиваясь манипуляциями только в зоне грыжевого дефекта, порой даже без вскрытия грыжевого мешка, хотя известно, что послеоперационные вентральные грыжи сочетаются со спаечной болезнью брюшины в 75-90% случаев и даже при адекватно выполненном грыжесечении, каждый шестой больной оперируется повторно по поводу острой спаечной кишечной непроходимости в ближайшие 5 лет.

К настоящему времени отсутствуют статистические данные о частоте хронической спаечной непроходимости кишечника в общей структуре заболеваемости спаечной болезнью брюшины, нет регистра, и это в свою очередь свидетельствует о том, что целенаправленных работ по этой важной проблеме до сих пор не проводилось. В литературе, посвященной хронической спаечной непроходимости кишечника, отсутствует даже деление илеуса на тонкокишечный и толстокишечный, что непосредственно находит свое отражение на выработке хирургической тактики у конкретных больных. Высоким остается процент расхождения рентгенологических признаков с клиническими данными и операционными находками при спаечной болезни брюшины, достигая в отдельных случаях 50%. Значительные трудности испытывают врачи-хирурги и гастроэнтерологи даже при проведении дифференциальной диагностики между обтурационной и динамической формами хронической спаечной тонко-толстокишечной непроходимости, особенно в ранние сроки спаечного процесса. Не до конца остается изученным характер ответной реакции интактной тонкой и толстой кишки на возникающий абдоминальный спаечный процесс. Не находит в литературе отражение так же вопрос о функциональных взаимосвязях кишечника при спаечной болезни брюшины.

Много спорного и нерешенного в объяснении рецидива болезни даже в случае применения всех имеющихся в арсенале хирургов методов профилактики, что порождает сдержанное отношение врачей к плановой санации этих больных.

Об актуальности проблемы в целом свидетельствует и тот факт, что имеющиеся литературные источники, освещают лишь отдельные аспекты патологии, не рассматривая спаечную болезнь брюшины как сложную нозологию в целом, что порождает разноречивые подходы к профилактике болезни.

Однако, по мере накопления клинического опыта изучения особенностей различных форм спаечной болезни брюшины, было обращено внимание на наличие закономерностей в течении этого заболевания, не имеющих четких объяснений с позиции традиционных представлений о генезе болезни.

Данное издание основано на глубоком анализе всей мировой литературы, посвященной этой патологии, и лечения более 5000 пациентов различными формами спаечной болезни в Российском Федеральном центре пластической абдоминальной хирургии Клиники Башкирского государственного медицинского университета, больницы скорой медицинской помощи №22 и детской республиканской больницы г. Уфы.

Креативность данного руководства в том, что четко выдержаны все принципы доказательной медицины - от гипотезы и эксперимента до внедрения в клинику. Фундаментальный объем экспериментальных исследований более чем на 150 собаках и 500 других теплокровных животных позволил авторам сделать обоснованные умозаключения и разрабо-

тать новые походы к хирургическому лечению и профилактике спаечной болезни, защищенные 54 патентами РФ, 88 рационализаторскими предложениями и отраженные в 207 публикациях.

Особенностью предлагаемого коллективного труда является не только включение новых данных, но и расширение таких разделов в учении о спаечной болезни брюшины как: роль ишемии кишечника в генезе болезни; функциональные взаимосвязи вовлеченных в процесс и интактных отделов кишечника; возможные механизмы компенсации; новый диагностический алгоритм; вопросы патогенеза; классификация; новое в хирургическом лечении и профилактике.

Также авторами проведена серьезная работа по обобщению практически всех подходов диагностики и хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости на этапах оказания медицинской помощи этой сложной категории больных, представлена эволюция диагностических и хирургических технологий.

Видное место в работе уделено особенностям острой спаечной непроходимости у детей, включая самые важные и необходимые разделы этой патологии, отличающиеся своей новизной, что делает данный труд еще более значимым.

Авторами монографии преследовалась главная цель – обобщить и систематизировать имеющуюся по данному вопросу литературу, на основании огромного клинического опыта, дополненного экспериментальными исследованиями, выработать и в весьма корректной форме предложить оптимальную тактику и алгоритм выбора диагностических и лечебных мероприятий, систематизирующих правильность оценки, выраженности и значимости тех или иных признаков.

Следует особо подчеркнуть, что основные методики, описанные в данном руководстве, апробированы и успешно внедрены академиком В.С. Савельевым в Клинике факультетской хирургии им. С.И. Спасокоцкого РГМУ при 1-й Градской больнице им. Н.И. Пирогова.

Выражаю искреннюю уверенность, что данный труд, основанный на 40-летнем опыте лечения этой сложной категории больных, позволит во многом пересмотреть устоявшиеся догмы и будет весьма полезным не только для хирургов, но и для студентов старших курсов медицинских вузов и врачей, желающих получить углубленные сведения о многих, еще не до конца освещенных проблемах гастроэнтерологии в целом.

Главный хирург Министерства здравоохранения
Российской Федерации, академик РАН



В.А. Кубышкин

Произведения, которые долго обдумывались и медленно писались, являются благодаря этому, более содержательными и в произведениях ума, как и в механике, мы приобретаем в силе то, что теряем во времени.

Гельвеций

РАЗДЕЛ ПЕРВЫЙ. СПАЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ БРЮШИНЫ

Глава 1.

Учение о спаечной болезни брюшины

Спаечная болезнь брюшины - сложное полиэтиологическое заболевание, возникающее, как правило, вследствие хирургических вмешательств на органах брюшной полости и отличающееся многоликостью клинических проявлений.

Жизнь правомерно утвердила термин «спаечная болезнь», и дискуссии на этот счет в отечественной литературе за последние годы появляются все реже (Дубяга А.Н., 1987).

Истории вопроса более 170 лет, после первого сообщения о брюшных спайках В.П.Добровольского (1838).

Изучению этой проблемы в дальнейшем посвящены труды крупных отечественных и зарубежных ученых, внесших огромный вклад в правильное понимание генеза болезни (Гирголаев С.С., 1928; Хесин Я.С., 1949; Дедерер Ю.М., 1965; Гатауллин Н.Г., 1966; Симонян К.С., 1966; Блинов Н.И., 1968; Напалков Л.Н., 1977; Дубяга А.Н., 1988; Gollins D.E., Sandy F., 1966; Buckman R.P. et al., 1976; Ellis H., 1982; и др.).

Подавляющее большинство работ посвящено вопросам этиопатогенеза спайкообразования, открывающим новые направления и возможности в профилактике болезни.

Одной из ведущих гипотез спайкообразования считается механическое повреждение брюшины при оперативном вмешательстве, влияние химических, физических агентов, повреждающих мезотелий, наличие инородных тел, дренажей и т.д. (Осипов А.Л., 1972; Гатауллин Н.Г., 1978; Удот В.М. и др., 1978; Качуровский И.О., 1986; Cantor M.O., 1962; Sow M., 1970; Noga P.E. 1972; Reese-Smith H.K., et al., 1984).

Другие исследователи (Ревунов А.Ф., 1966; Запорожец А.А., 1967, 1968; Попов В.В. и др., 1968; Житнюк Р.И., 1975; Трунин М.А. и др., 1977; Путятин К.Д., 1972; Hang E. et al., 1923; Grundmaus E., 1965; Markus P., 1970; Kamaky K.I., 1972; Dimaria, 1975 и др.) считают, что возникновение спаек во всех случаях связано с воспалением брюшины и ее инфицированием.

Наличие гемоперитониума на фоне воспаления брюшины и инфекции так же является мощным провоцирующим моментом для развития спаечных сращений (Норкунас П. и др., 1974; Арутюнян С.И. и др., 1975; Connolly W.B. et al., 1968; Gieslik R., 1976).

Изучая антигенные сходства кишечной палочки и ткани стенки кишки Г.М. Бочко (1978), М.М. Ковалев и В.Л. Рой (1977, 1983), В.В. Поканевич (1985) пришли к выводу, что в генезе спайкообразования ведущим фактором является сенсбилизация организма к кишечной микрофлоре. На роль иммунобиологической реактивности организма, аллергической предрасположенности в развитии спаечной болезни указывают и другие авторы (Жуков Е.А., 1973; Женчевский Р.А., 1973, 1984; Шалаев М.И. и др., 1978; Дубяга А.Н., 1974, 1978, 1987).

В последние годы появился ряд исследований, посвященных изучению нарушения обмена в организме внеклеточных компонентов соединительной ткани и их метаболизма (кофактора лизилоксидазы, N-ацетилтрансферазы, гексозамина и др.) в плане прогнозирования спаечной болезни и определения конституционального фактора (Маглашвили Р.Д. и др., 1983, 1985; Лукьянова Г.М., 1988).

Некоторые авторы считают, что наряду с другими факторами, стойкий парез кишечника играет важную роль в образовании спаечных сращений в послеоперационном периоде (Гатауллин Н.Г., 1966; Хунафин С.Н., 1970; Лорембский О.Б. и др., 1976; Тимофеев Н.Н., 1977; Реут А.А. и др., 1979; Веллер А.Г. и др., 1979; Тишинская З.В. и др., 1980; Bilditay A.M. et al., 1963; Quast C. et al., 1965)

Наряду с вышеперечисленными взглядами на генез спайкообразования представляет особый интерес точка зрения ряда других исследователей. Так, А.Н. Скобунова (1957) показала в эксперименте, что в спайках идет бурное развитие кровеносных и лимфатических сосудов, выдвинув гипотезу о том, что их возникновение можно считать компенсаторно-приспособительным механизмом при ущербном кровообращении органа. Данное положение автор подкрепляет, обнаруживая спайки у лиц с гипертонической болезнью, атеросклерозом, с частыми абдоминальными кризами, а также тем, что наиболее часто в спаечный процесс вовлекается подвздошная кишка, связывая это с особенностью кровообращения. Е.М. Miller et al. (1959) сообщали о 43 случаях спаечной кишечной непроходимости, делая акцент на тот факт, что у 32 больных именно подвздошная кишка была вовлечена в обширный спаечный процесс. По данным Я.Б. Юдина и других (1986) из 232 детей, оперированных по поводу острой кишечной непроходимости, в 128 случаях причиной последней явились спайки в области илеоцекального угла.

A.I. Premen et al. (1987), изучая возможности коллатерального кровообращения кишечника и пути перетока при дозированной окклюзии верхне-брыжеечной артерии в эксперименте, показал, что коллатерали компенсируют ишемию через мышечно-серозный слой и даже при кратковременной окклюзии магистрального сосуда кровоток в подвздошной кишке падает на 70%, в то время как в других отделах кишечника не более, чем на 50%.

P.S. Belzer (1967) в эксперименте на собаках, удаляя брюшину и производя вскрытие животных через несколько суток, констатировал, что в случае стягивания дефекта кисетным швом в 11 из 13 случаев имели место спаечные сращения, при отсутствии их в контрольной группе. Автор делает вывод, что ишемия ткани, обусловленная наложением швов или травмой брюшины, является важным фактором в спайкообразовании. К такому же мнению пришли и другие авторы, считая спайки реакцией на ишемию ткани (Connolly W.B. et al. 1968, Федор Э. и др., 1982).

Более углубленные исследования в этом направлении выполненные R.F. Buckman, L. Sargent et al. (1975, 1976), показали, что перитонеальный дефект имеет высокую плазминогеновую активность. Организация фибрина происходит к концу первых 3 суток, и если в течение этого времени имеет место депрессия плазминогеновой активности и угнетение локального фибринолиза, происходит образование спайки. Ишемия ткани является мощным фактором, угнетающим фибринолиз ткани. Авторы провели эксперименты, нарушая мезотелальный покров стенки кишки и раздавливая сосуды, при этом изучали наличие в брюшной полости активатора плазминогеновой активности. В группе животных, которым вводился гепарин, спаечный процесс был менее выражен или отсутствовал вообще. В случаях грубого повреждения стенки кишки фаза фибринолиза почти отсутствовала.

A. Stadnicki (1987), изучая параметры фибринолитической активности в портальной системе и локтевой вене, делает вывод, что кишечник в нормальных физиологических условиях сам является модулятором фибринолитической активности.

Сторонником ишемической теории спайкообразования также является Н. Ellis (1962, 1960, 1982, 1984). Посвятив изучению гипотезы более 10 лет, автор установил, что большие перитонеальные Дефекты, лежащие открыто в ряде случаев через несколько дней заживают, покрываясь новой серозой. Однако, если ткань размозжена с наложением лигатур и швов, то есть, когда нарушения мезотелия сопровождаются нарушением кровообращения, тогда и развивается спаечный процесс и спайки

способствуют формированию новых сосудов в ишемизированной ткани. Экспериментально показано, что если попытаться предотвратить спайкообразование травмированного сегмента кишки с лигированными сосудами, окутав ее полиэтиленовой пленкой, гангрена этого участка неизбежна. Без пленки спаечный процесс позволит благодаря проросшим сосудам превзойти этот губительный критический уровень кровоснабжения и сохранить жизнеспособность кишки.

П. Норкунас и соавторы (1974) в экспериментах на 53 беспородных собаках показали, что перевязка сегментарной вены тонкой кишки приводит к резкому нарушению перистальтики, расширению приводящих отделов и образованию спаечного процесса в брюшной полости.

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что основными факторами в генезе спайкообразования следует считать: нарушение целостности серозных покровов с образованием фибриновых сгустков, наличие инфекции и воспаления в брюшной полости, стойкий послеоперационный парез, аутоиммунный фон, а также нарушение кровообращения органов брюшной полости.

Логично предположить, что ишемический фактор является общей неотъемлемой составляющей всех перечисленных звеньев спайкообразования.

В патогенезе спаечной болезни, обусловленной уже развившимся спаечным процессом в брюшной полости, много неясных и неучтенных моментов. Сложность определения ведущего патогенетического звена в различных стадиях болезни ставит клиницистов в тупик перед правильностью выбора тактики лечения и порождает неуверенность в его перспективности.

Большинство работ посвящено вопросам этиопатогенеза спайкообразования и методам профилактики болезни. Патогенез самой спаечной болезни в настоящее время изучен далеко не достаточно, а имеющиеся многочисленные литературные источники все же не дают четкого представления обо всех механизмах развития болезни, тем более в динамике.

Говоря о патогенезе спаечной болезни, Д.П. Чухриенко с соавторами (1972) ограничивается только констатацией нарушений секреторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, минерального и межклеточного обмена, функции печени, почек и сердечно-сосудистой системы, отметив, что у этих больных имеется тенденция к повышению холинэстеразной активности.

А.Н. Дубяга и другие (1974), основываясь на клинико-рентгенологических исследованиях, считают, что в основе патогенеза лежат функциональные нарушения деятельности кишечника, и тяжесть клинической

картины во многом определяется не столько выраженностью спаечного процесса, сколько степенью и глубиной нарушений функции кишечника. Автор убежден, что в основе функциональных нарушений лежат изменения сосудистого характера, вызывающие дегенеративные изменения в стенке кишки. Кроме того, связывая вышеперечисленное и разделяя мнение Р.А. Женчевского (1971, 1975) о роли аллергизации организма в патогенезе спаечной болезни, автор делает вывод, что спаечная болезнь является морфологическим субстратом гиперергической реакции организма, которая проявляется не только со стороны брюшины, связывая функциональные нарушения кишечника с изменениями иммунологической реактивности организма.

Н.Г. Гатауллин (1978) на основании большого клинического опыта, обследования и диспансеризации этих больных предлагает достаточно стройную схему развития патогенеза спаечной болезни, которая может явиться своего рода канвой для дальнейшего изучения всех его звеньев: «...активное состояние организма больного, имеющего послеоперационные брюшинные спайки, в частности, прием пищи и физическое напряжение, в определенных случаях нарушает физиологическую корреляцию желудочно-кишечного тракта. Изменяющееся при этом внутрибрюшное и внутрикишечное давление вызывает растяжение богато снабженных нервными волокнами брюшинных спаек, что приводит к спазму кишечных петель и болевой реакции. Двигательная деятельность, функции всасывания фиксированных брюшными спайками участков кишечника бывают угнетены. Вышележащие отделы, свободные от спаек и поэтому более мобильные, переполняются содержимым и вступают в антифизиологические взаимодействия с фиксированными, спазмированными участками кишечной трубки. Все это приводит к нарушению кишечного пассажа».

С использованием современных методик С.Н. Хунафин (1982) провел серию исследований по изучению мембранного и полостного пищеварения у больных спаечной болезнью, показав наличие грубых нарушений указанных функций, являющихся достоверным признаком хронического энтерита. В дальнейшем это нашло подтверждение в морфологических исследованиях (Хунафин С.Н., 1983), которые четко коррелировались с клиническими проявлениями заболевания. Проведенная хемилюминисценция плазмы крови при спаечной болезни (Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н., 1983; Хунафин С.Н., 1985) показала повышение интенсивности сверх слабого свечения плазмы, особенно у больных с тяжелыми формами болезни, что также говорит о наличии деструктивных процессов в организме, вероятнее всего в кишечной стенке.

Р.З. Латыпов (1987) на большом клиническом материале показал наличие прямой связи между болевым синдромом и интенсивной кишечной гипермоторики. Применяя комплексный метод, было изучено состояние толстой кишки у больных спаечной болезнью брюшины. Автор убедительно доказал, что развитие синдрома раздраженной толстой кишки, со всеми его клиническими проявлениями и разностью течения неизбежно при любой локализации спаечного процесса и является следствием хронического энтерита с ускоренным тонкокишечным транзитом или контактного раздражения толстой кишки, что совпадает с морфологическими находками (Дубяга А.Н., Ермаков В.Д., 1976; Никоненко Т.Н., 1983).

П.Н. Напалков (1977) для правильного понимания патогенеза спаечной болезни брюшины рекомендует обязательное углубленное обследование этих больных, включая копрологическое изучение пристеночного пищеварения для понимания глубины его нарушения, а также селективную ангиографию верхнебрыжеечной артерии.

Л.Е. Кевеш (1977) выдвинул гипотезу о том, что функциональные изменения кишки могут быть обусловлены не только спайками, а иными «несомненно, иннервационными и сосудистыми нарушениями». Однако автор пришел к выводу, что возможные диффузные поражения мелких сосудов кишечной стенки могут быть недоступны визуализации при ангиографии.

Материалы вскрытия 31 трупа страдающих спаечной болезнью больных и морфологическое изучение кишечной стенки показали в 24 случаях поражения интрамуральной нервной системы и наличие признаков нарушения кровообращения стенки кишки (Горделадзе А.С., 1977).

О важной роли нарушения кровообращения в патогенезе острой кишечной непроходимости указывали Ю.Л. Шальков и другие (1977).

На основании вышеизложенного убедительно утверждать о ведущей роли нарушения кровообращения в патогенезе болезни не представляется возможным, тем более что за последние годы в доступной литературе мы не встретили работ, прямо посвященных этому вопросу. Однако научные исследования, косвенно касающиеся этой проблемы, позволяют в какой-то степени подкрепить данную гипотезу. Образование нервных элементов, врастающих в спайку из органов в динамике похоже на прорастание центрального отрезка периферического нерва (Гирголаев С.С., 1929), раздражение которого приводит к спазму гладкой мускулатуры и нередко к дистрофическим изменениям стенки кишки (Хесин Я.Е., 1949).

По данным Л.Г. Лекарь и другие (1977), в спайках имеются нервные окончания по типу симпатических, раздражение которых во время смещения органа приводит к деформации и спазму сосудов, вызывает воспаление вплоть до симпатoadреналовых кризов.

Длительный спазм мезентериальных сосудов, независимо от причины, вызывает неокклюзионную ишемию кишечника, вплоть до развития гангрены (Бородина О.А., 1972; Сигал З.М., 1977).

N. Granger et al. (1982) сообщают, что оксигенизация кишечника значительно падает при раздражении симпатических нервов.

Многочисленными исследованиями (Антипов Б.В., 1975; Кулик В.Л. и др., 1976; Шальков Ю.Л. и др., 1976; Сигал З.М. и др., 1984) показано, что нарушение интрамурального кровотока является основной причиной функциональной кишечной непроходимости. По данным Б.Е. Сигаева и других (1981), степень нарушения кровообращения кишечника может служить одним из объективных тестов для определения стадии функциональной непроходимости кишечника.

В свою очередь изменение моторной активности обязательно сказывается на кровотоке стенки кишки, в значительной степени влияя на перераспределение венозной и артериальной крови между слоями кишечной стенки (Chou C.C., 1982).

Б.С. Добряков и другие (1979), проведя экспериментальные исследования на собаках и кроликах, установили, что повышение внутрикишечного давления свыше 30 мм рт. ст. можно считать критическим для нарушения микроциркуляции кишечной стенки. О ведущей роли повышения внутриспросветного давления кишечника в расстройстве интрамурального кровообращения сообщают и другие исследователи (Ruf W, et al., 1980; Shikata I. et al., 1983).

Е.Н. Палашенко и другие (1980) показали, что другим важным компонентом, влияющим как на центральную, так и чревную гемодинамику является внутрибрюшное давление, повышение которого до 200 мм вод. ст. значительно снижает кровоток кишечной стенки, а цифру 400 мм вод. ст. можно считать критической.

Г.Е. Сохон et al. (1987) в своих исследованиях подчеркивают важную роль миогенного контроля за тонусом сосудистой стенки. Автор указывает, что при хронической кишечной непроходимости существует 3 ведущих фактора, влияющих на кровообращение кишки:

- 1) внутриспросветное давление;
- 2) изменение моторики;
- 3) адаптационный; имея ввиду компенсаторную гипертрофию мышечной стенки проксимальных отделов кишечника. Уже через 4 недели при хронической непроходимости происходит дилатация кишечника с резкими изменениями моторики и кровообращения.

В генезе хронического энтерита у больных спаечной болезнью, отли-

чающегося быстрым и прогрессирующим течением, нарушения микроциркуляции, по всей вероятности, играют не последнюю роль. В свою очередь сам энтероколит вызывает серьезные нарушения интрамурального кровотока (Златкина А.Р. и др., 1975).

Как показали результаты экспериментальных и клинических исследований ишемия стенки кишки приводит в короткие сроки к нарушению проницаемости кишечной стенки, резкому угнетению резорбтивной и переваривающей функции, а далее к стойким диффузным атрофическим изменениям стенки (Амиров Н.Ш., 1977; Соколов А.М., 1977; Арипов У.А. и др., 1964; Шкодивский Н.И., 1965; Tagesson C. et al., 1978; Ghambou M. et al., 1987).

Анализ данных литературы позволяет предположить, что патогенетические факторы спаечной болезни обусловлены не столько механическими, аллергическими и другими причинами, сколько являются следствием ишемии кишечника, находясь постоянно в причинно-следственных взаимоотношениях.

Роль ишемии в указанных патогенетических звеньях очевидна, однако доступная литература содержит лишь косвенные подтверждения данной вполне правомерной гипотезы, для обоснования которой необходимо продолжить исследования в этом направлении.

Многообразие клинических симптомов у больных спаечной болезнью связано, безусловно, с нарушением функции желудочно-кишечного тракта и зависит от различных факторов, ведущими из которых принято считать локализацию и обширность спаечного процесса, и состояние компенсаторно-приспособительных реакций организма (Гатауллин Н.Г., 1978).

На первый взгляд, симптомокомплекс болезни достаточно характерен, а его клинические проявления, начиная с самых безобидных симптомов и кончая острой спаечной кишечной непроходимостью, подробно освещены в литературе (Симонян К.С., 1966; Чухриенко Д.П. и др., 1972, Блинов Н.И., 1978; Гатауллин Н.Г., 1966, 1978; Хунафин С.Н., 1986).

Многоликость симптоматики порождает обилие клинических классификаций, ни одна из которых целиком и полностью не отражает существа патологического процесса и не предопределяет дальнейшей тактики.

Классификации по форме, структуре спаек и распространенности (Верещинский А.О., 1924; Балаценко Д.Н., 1956; Чухриенко Д.П., 1956) безусловно, расширяют кругозор хирурга в большей степени в плане возможных операционных находок и весьма условно связаны с вопросами клиники и тактики лечения, не имея практического применения.

К.С. Симонян (1966) различал три формы спаечной болезни: острую,

интермиттирующую и хроническую, подразделяя в свою очередь хроническую форму спаечной болезни на 3 варианта клинического течения: 1) специфическую, 2) перивисцеритную и 3) аномальную.

Н.И. Блинов (1968) предлагает выделять только две клинические формы спаечной болезни брюшины: а) спаечная болезнь с болевым синдромом, б) спаечная болезнь с периодически повторяющимися приступами острой кишечной непроходимости; до предела упростив патогенетический подход к решению проблемы.

Третий раздел подробной классификации Д.Л. Чухриенко с соавторами (1972), посвященный механизму развития и клиническому течению спаечной болезни включает в себя:

- 1) острую спаечную непроходимость (странгуляционную, обтурационную, динамическую);
- 2) спаечную болезнь с явлениями хронической рецидивирующей непроходимости кишечника;
- 3) перивисцерит.

Данная классификация, хотя и удобная в практическом отношении, основана на констатации клинических проявлений или операционных находок.

Классификация Р.А. Женчевского (1971), в которой сделана попытка совместить этиологию с симптомокомплексом болезни, громоздка, бессистемна и практически неприменима в клинике:

- 1) послеоперационные спайки брюшной полости;
- 2) острая спаечная непроходимость кишечника;
- 3) хроническая, рецидивирующая спаечно-динамическая непроходимость;
- 4) хроническая обтурационная спаечная непроходимость;
- 5) хронический индуративный илеит или хронический индуративный мезосигмоидит;
- 6) хронический осумковывающийся перитонит.

Признавая спаечную болезнь как самостоятельную нозологию с хроническим полициклическим течением, А.Н. Дубяга (1974) счел целесообразным разделить клиническое течение на 3 стадии: 1) острую, при которой проявляется симптоматика острой кишечной непроходимости; 2) интермиттирующую, характеризующуюся менее яркой клинической картиной; 3) стадию ремиссии, когда клиническая картина на какой-то период регрессирует.

Представляет интерес клиническая классификация П.Н. Напалкова (1977), в которой автор сделал попытку связать этиопатогенез с наиболее частыми формами проявления болезни: 1) болевой синдром вне связи

с приемом пищи, без задержки кишечных отпавлений; 2) болевой гастронтеральный синдром с неустойчивым стулом или диареей; 3) первичный острый болевой дискинетический, кишечный криз с задержкой стула (первичный, псевдоилеус); 4) рецидивирующий дискинетический кишечный криз (рецидивирующий псевдоилеус); 5) рубцово-спаечная обтурация кишки; 6) рубцово-спаечная странгуляция кишечника.

Несмотря на то, что данная классификация построена по синдромному принципу, она не нашла широкого применения в практике так как многие ее положения теоретизированы, не вооружают клиницистов тактическими решениями.

Удобна и широко применяется в клиниках в течение многих лет классификация Н.Г. Гатаулина (1966, 1978) построенная в основном по клиническому течению болезни, которая включает:

- 1) бессимптомальное течение заболевания - латентную форму спаечной болезни брюшины;
- 2) спаечную болезнь брюшины с преобладанием болевого синдрома;
- 3) спаечную болезнь с преобладанием желудочно-кишечного дискомфорта;
- 4) спаечную непроходимость кишечника.

Каждая из форм подробно описана в монографии автора «Послеоперационная спаечная болезнь брюшины» (1978).

Подобное деление болезни по формам проявления, как и всякое другое, является условным, однако значительно облегчает правильное понимание тяжести заболевания и выработку тактики соответствующего лечения.

В дальнейшем эта классификация расширена включением в нее отдельной нозологической формы «синдрома большого сальника», при которой все проявления болезни зависят в основном от вовлечения большого сальника в спаечный процесс. Подобная необходимость продиктована исследованиями многих авторов (Андросов Н.С., 1967; Бондаренко В.А. и др., 1975; 1979; Ганцев Ш.Х., 1978; Мамалетавршвили Д.Г., 1978; Женчевский Р.А., 1981; Гатаулин Н.Г. и др., 1988; Lapinski L., 1961; Knoch H.G., 1963).

При всей полиморфности клинических проявлений основным симптомокомплексом при спаечной болезни брюшины являются: 1) болевой синдром, различной выраженности и продолжительности, усиливающийся при физической нагрузке, и погрешностях в диете, порой протекающий по типу спастических болей и проявляющийся чаще на высоте пищеварения; 2) дисфункция кишечника, проявляющаяся в виде наруше-

ний моторно-эвакуаторной, секреторной и абсорбционной функций, вздутием живота, аэроколией, упорными запорами или же неустойчивым стулом.

В настоящее время не существует общего взгляда на генез всех вышеперечисленных симптомов, поэтому понятно, что при такой многоликости клинических проявлений создать унифицированную классификацию, сложная, практически неразрешимая проблема.

Представляет особый интерес провести аналогию между клиническим симптомокомплексом абдоминально-ишемического синдрома, возникшего вследствие нарушения магистрального кровообращения по непарным ветвям брюшной аорты и клиникой спаечной болезни брюшины.

Основным признаком хронических нарушений висцерального кровообращения являются боли в животе различной интенсивности и локализации. Чаще боли связаны с пищевой нагрузкой или физическим напряжением, причем при нарушении кровообращения в бассейне верхнебрыжеечной артерии локализация и характер болей полностью совпадают с таковыми при спаечной болезни - область мезогастрия, низ живота и правая подвздошная область, постоянный или приступообразный характер болей (Кротовский Г.С., 1974; Шалимов А.А. и др., 1979, Покровский А.В. и др., 1982; Morris G.C. et al., 1966; Heberer G. et al., 1972; Friedman G., Sloan W., 1972; Kieny R. et al, 1976; Crawford E.S. et al, 1977).

Большинство исследователей объясняет болевой синдром сочетанным воздействием ишемического и нейрогенного факторов (Покровский А.В., 1976; Auché I. et al., 1972; Semb B. et al., 1977; Schilden E., 1978), причем болевой синдром, по мнению A.Conti с соавторами, появляется только тогда, когда исчерпаны компенсаторные гемодинамические механизмы.

Так же, как и при спаечной болезни, вторым основным симптомокомплексом при хронической ишемии органов пищеварения является дисфункция кишечника, которая, как правило, проявляется в двух формах:

- а) проксимальная энтеропатия с явлениями нарушений секреторной, абсорбционной и моторной функции кишечника;
- б) терминальная колопатия, в которой можно выделить стадию функциональных нарушений терминального отдела кишечника и стадию деструктивных расстройств (Покровский А.В. и др., 1982).

Клиническая картина энтеральной недостаточности имеет абсолютное сходство с симптомокомплексом желудочно-кишечного дискомфорта при спаечной болезни брюшины, а нарушения секреторной и абсорбционной функции, морфологические деструктивные изменения стенки кишки имеют те же закономерности (Шальков Ю.Л., 1971; Курбангалеев С.М. и соавт., 1977; Поташов Л.В. и соавт., 1985; Dick A. et al., 1972; Bracale G, et al., 1974, и др.).

Клиника дисфункции толстой кишки также укладывается в картину синдрома раздражения толстой кишки, описанного у больных спаечной болезнью с характерной стадийностью процесса (Казанчан П.О., 1977; Покровский А.В. и др., 1982, Marston A., 1966; Ittinger L.W. et al., 1966; Marston A. et al., 1976).

Несмотря на то, что ни одна из описанных ранее классификаций не уделяет должного внимания ишемическому фактору в течение болезни вышеуказанное, дает основание предполагать наличие реально существующих механизмов в развитии симптомокомплекса спаечной болезни, связанных с нарушениями интрамурального кровообращения.

Поэтому продолжение экспериментальных и клинических исследований в этом направлении поможет правильному пониманию патогенеза и клиники для выбора наиболее оптимального метода лечения.

Необходимость точной диагностики и документации спаек диктуется в настоящее время значительным увеличением числа больных спаечной болезнью в связи с ростом оперативной активности и возросшей хирургической активностью по отношению к этим больным.

Наличие в анамнезе перенесенных операций, послеоперационного рубца на передней брюшной стенке в сочетании с вышеуказанной симптоматикой дает возможность заподозрить спаечную болезнь (Женчевский Р.А. и др., 1974, 1986).

Тщательность обследования этих больных диктуется тем обстоятельством, что под маркой спаечной болезни брюшины зачастую проходят больные с наличием органической патологии органов желудочно-кишечного тракта (Гатауллин Н.Г., 1983).

При наличии послеоперационного рубца на передней брюшной стенке и симптомокомплекса спаечной болезни Р.А. Женчевский и М.А. Чередниченко (1974) предусматривают следующие варианты диагностических находок:

- 1) наличие спаек, которые обуславливают клиническую картину;
- 2) наличие сращений, которые сопутствуют другому заболеванию или отягощают его течение;
- 3) наличие спаек, просто сопутствующее другим заболеваниям;
- 4) спаяк в брюшной полости нет, выявляются другие заболевания брюшной полости и забрюшинного пространства.

Таким образом, диагностика должна преследовать следующие основные цели: дифференциальную диагностику с другими заболеваниями брюшной полости и забрюшинного пространства, установление адекватной степени утраты трудоспособности (Гатауллин Н.Г., 1978).

Клиника и диагностика острой спаечной кишечной непроходимости, хотя и представляет определенные трудности (Зайцев В.Г. и соавт., 1976; Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н., 1982; Луцевич У.В. и соавт., 1982; Kronberger L., 1980), достаточно хорошо представлена в литературе и знакома клиницистам.

Многими авторами ведущая роль в диагностике кишечной непроходимости придается экстренному рентгенологическому и рентгеноконтрастному (пассаж бария) методам исследования желудочно-кишечного тракта (Напалков Л.Н., 1977; Блинов Н.И., 1966; Гатауллин Н.Г. и др., 1977; Труник М.А. и др., 1977; Щербатенко М.К. и др., 1977, 1980; Яремчук А.Я. и др., 1983; Минцер О.О. и др., 1984; Зюбркцкий Н.М. и др., 1985; Жардан Л.М. и др., 1986; Крайчев С.Т., 1983; Broini R.E., 1984; Dunn I.T., 1984).

Позднее В.И. Зубкиным и И.Б. Капровым (1986) предложена программа, дающая 24 достоверных признака острой кишечной непроходимости с использованием ЭВМ «Искра 226».

Современные лабораторные и инструментальные методы исследования, включая гастродуоденофиброскопию, ультразвуковое исследование, фиброколоноскопию и другие, дают возможность выявить сопутствующую патологию при плановом обследовании больных спаечной болезнью брюшины и перейти к основным этапам диагностики.

Большое значение при обследовании больного в плановом порядке имеет правильно собранный анамнез, и прежде чем приступить к инструментальным методам исследования, чтобы утвердиться в своем подозрении о наличии спаечной болезни, целесообразно провести пальпаторное обследование живота с целью выявления характерных симптомов (Гатауллин Н.Г., 1978; Хунафин С.Н., 1986; Дубяга А.Н., 1988), диагностическая ценность которых достигает 50-60%.

Механизм возникновения всех симптомов связан с появлением боли при растяжении спайки, то есть, основан на принципе висцеросенсорных рефлексов: симптом Карно - усиление болей в эпигастральной области при разгибании туловища; симптом Леотта - боль при перемещении кожи передней брюшной стенки, взятой в «складку»; симптом Кноха - боль в рубце при подкладывании валика под поясницу; симптом Блинова - боль в рубце при сгибании туловища вперед; симптом Андросова - боль в эпигастрии при глубокой пальпации гипогастрия; симптом Бондаренко - боль в гипогастрии при глубокой пальпации эпигастрия; появление боли при искусственном надувании живота характерно для спаек почти любой локализации и описано С.Н. Хунафиным (1986).

Не умаляя ценности физикальных методов, ведущая роль в диагностике спаечной болезни брюшины принадлежит рентгенологическому исследованию (Басова В.Г., 1965, 1977; Симонян К.С., 1966; Блинов Н.И., 1968; Гатауллин Н.Г., 1966, 1983; Хунафин С.Н., 1985; Reisinger W. et al., 1978).

Предложенная и разработанная методика рентгеноскопии желудка с последующим пассажем бария и динамическим наблюдением за его продвижением по кишечной трубке (Блинов Н.И., 1968; Калугин А.С. и др., 1969) не всегда дает представление о топике процесса, особенно в отношении висцеропариетальных спаек. Поэтому, проведение подобного исследования на фоне искусственного пневмоперитонеума (двойное контрастирование) значительно повысило ее диагностическую значимость (Линденбратен Л.Д., 1963; Гатауллин Н.Г. и др., 1964; Абрамов Ш.И. и др., 1971; Басова В.Г. и др., 1973; Торопов Ю.Д., 1974).

Дальнейшее усовершенствование методов рентгеноконтрастного исследования желудочно-кишечного тракта заключалось в дополнительном ретроградном заполнении толстой кишки на фоне двойного контрастировали с целью одновременной диагностики патологии, в том числе и деформаций со стороны ободочной кишки.

Весь комплексный метод с присущими спаечной болезни рентгенологическими признаками подробно освещен в работах Н.Г. Гатауллина (1966, 1983); В.Г. Басовой и Ш.И. Абрамова (1973, 1977); Ю.Д. Торопова (1978); С.Н. Хунафина (1985).

С целью оптимизации указанных методов Г.К. Катрашук (1986) предложил респираторную полиграфию, считая, что движения диафрагмы в момент исследования раскрывают дополнительные возможности метода, а удаление газа сразу после процедуры позволит выполнять исследования амбулаторно.

Однако вышеописанная методика недостаточно информативна в плане диагностики субкомпенсированных стенозов тонкой кишки. При выраженном стенозе замедление пассажа бария является достоверным признаком нарушения проходимости по кишечной трубке в сочетании с яркой клинической картиной. При субкомпенсированном стенозе просвета кишки жидкая контрастная взвесь легко преодолевает даже участки выраженного сужения благодаря компенсаторной, избыточной моторной активности супрастенотических отделов кишки до возникновения явлений декомпенсации, то есть в начальной стадии болезни. Имеющиеся наслаения контрастированных петель друг на друга значительно затрудняют диагностику в этом плане.

При воспалительных заболеваниях органов брюшной полости многими исследователями (Чистяков И.Г., 1968; Аскарров А.З., 1972; Пашаев И.В., 1980; Лобенко А.А. и др., 1983; Gros C. et al., 1970) применялся метод жидкокристаллической контактной цветной термографии.

Данная методика также с успехом применялась у больных спаечной болезнью брюшины (Ганцев Ш.Х., 1981, 1982, 1983; Хунафин С.Н., 1986; Гатауллин Н.Г. и др., 1988) с целью дополнительной визуализации и документации наличия спаечных сращений, причем локализация «горячих зон» полностью совпадала с данными пневмоперитонеографии при наличии грубых висцеропаристальных сращений, а также при «синдроме большого сальника».

Ультразвуковое сканирование органов, широко применяемое в последние годы (Затевахин И.И. и др., 1985; Нестеренко Ю.А. и др., 1986; Norrby S. et al., 1985; Fielding L.P. et al., 1987) по данным С.Н. Хунафина (1986, 1989) раскрывает новые возможности в диагностике спаечной болезни и выявляет на экране локатора как межпетельные, так и висцеропариетальные спайки, открывая перспективы для скрининг-метода выявления этих больных.

Плановая лапароскопия для диагностики спаечной болезни, предлагаемая Р.А. Женчевским и М.В. Чередниченко (1974), не нашла широкого применения в клинике, так как наличие спаек уже является противопоказанием для метода (Савельев В.С. и др., 1977; Сотников В.Н. и др., 1979), и риск ее выполнения при имеющемся арсенале диагностических средств неоправдан. Сторонники экстренной лапароскопии для лечения острой кишечной непроходимости (Фанкельсон Е.И. и др., 1980; Буянов В.М. и др., 1983; Исаков У.Ф. и др., 1985), применяя метод вынужденно при угрозе релапаротомии, также указывают на высокую степень риска, а порой на невозможность выполнения ее из-за наличия обширных брюшинных сращений.

В настоящее время разработанный комплекс диагностических мероприятий позволяет своевременно и правильно установить диагноз спаечной болезни брюшины, обосновав его документально (рентгенограммы, эзограммы, термограммы и т.д.).

Следующим важным этапом в диагностике является оценка функционального состояния кишечника, фазность изменения которого имеет свои клинические проявления от спастических болей до явлений тонко- и толстокишечного псевдоилеуса, а степень декомпенсации которого во многом определяет тактику дальнейшего консервативного или хирургического лечения (Гатауллин Н.Г., 1978; Хунафин С.Н., 1986).

Для решения этих сложных вопросов необходимо, в первую очередь, создание специализированной и централизованной помощи этим больным с целью динамического диспансерного наблюдения и стационарного обследования (Гатауллин Н.Г., 1984, 1988; Хунафин С.Н., 1985).

В начале данной главы, обсуждая вопросы патогенеза, достаточно полно отражены новые направления в диагностике дисфункции кишечника.

В своих исследованиях С.Н. Хунафин (1986) подробно осветил вопросы оценки функционального состояния желудочно-кишечного тракта, проведя параллели между степенью этих нарушений и тяжестью течения болезни.

Таким образом, все методы диагностики спаечной болезни брюшины направлены в основном на визуализацию патологического процесса, а исследование функциональных параметров ограничено изучением моторной и пищеварительной функции кишечника.

В доступной литературе мы не встречали работ, посвященных диагностике нарушений интрамурального кровообращения при спаечной болезни брюшины, а тем более взаимосвязи нарушения гемодинамики с дисфункцией желудочно-кишечного тракта.

Лечение и профилактика спаечной болезни брюшины

Хирургическая тактика при спаечной болезни должна определяться в первую очередь характером клинического симптомокомплекса (Гатауллин Н.Г., 1978).

При ярко выраженной и некупирующейся клинике острой спаечной кишечной непроходимости вопрос об экстренном хирургическом вмешательстве в настоящее время решен однозначно (Торопов И.Д., 1976; Гаджиев А.С. и др., 1977; Гатауллин Н.Г., 1978; Луцевич З.В. и др., 1982; Земляной А.Г., 1982; Аскерханов Р.Л. и др., 1983; Стручков В.И., Луцевич Э.В., 1986).

После разъединения всех спаечных сращений и ликвидации причины острой непроходимости наиболее оправданной тактикой последние годы считается интубация или шинирование тонкого кишечника любым из способов с одновременной декомпрессией и лекарственной инстилляцией по зонду (Матасов С.А., Ильинский И.М., 1982; Дзасохов С.В. и др., 1986; Волков Б.П. и др., 1986; Вахтангишвили Р.Ш. и др., 1988; Baker I., 1968; Ramsey-Stewart G. et al., 1983; Brodin R., 1987; Wolfson P. et al., 1987; Waclaweczek H. et al., 1987).

Несмотря на относительную травматичность способа, в чем единодушны многие авторы, метод позволяет быстро купировать интоксика-

цию, парез кишечника и избавляет больного от развития ранней спаечной кишечной непроходимости.

Пересекая сдавливающие тяжи, разделяя межкишечные сращения на высоте кишечной непроходимости, хирург спасает жизнь больного, но своими манипуляциями неизбежно провоцирует образование спаек в еще большем количестве, обрекая больного на риск повторной операции, который нарастает с каждым вмешательством, достигая после пятой операции 47% (Smith G., 1955).

Тяжелое состояние этих больных усугубляется неверием врача и пациента в возможность исцеления, кратковременностью эффекта от очередного оперативного лечения (Шалаев М.И. и др., 1977), поэтому, несмотря на логическую оправданность, тактика плановой санации больных спаечной болезнью брюшины находит относительно мало сторонников даже при ярко выраженной картине заболевания (Гатауллин Н.Г., 1976, 1970; Савельев В.С., 1977; Матяшин И.М. и др., 1977; Дубяга А.Н. и др., 1977; Тарбаев Д.С., 1982; Земляной А.Г., 1965; Хунафин С.Н., 1986; Tanphiphat C. et al., 1987). Основными принципами при плановых операциях авторы считают: 1) разъединение всех спаечных сращений, преимущественно острым путем; 2) бережное отношение к тканям; 3) тщательный гемостаз в брюшной полости и передней брюшной стенке; 4) устранение всех десерозированных участков; 5) удаление крови и экссудата из брюшной полости; 6) ограничение применения тампонов и дренажей, а также выполнение при необходимости симультанных операций в случае сочетанной патологии в брюшной полости, встречающейся в 80% случаев (Женчевский Р.А. и др., 1974; Хунафин С.Н., 1988).

Нельзя согласиться с мнением Д.А. Арапова (1969), считающего возможным разделять не все спаечные сращения, что значительно ограничит ревизию органов брюшной полости, затруднит манипуляции и создаст дополнительную угрозу развития ранней спаечной кишечной непроходимости и рецидива болезни.

Показанием для резекции сегмента кишки являются обширный десерозированный участок при невозможности его ушивания в поперечном направлении, а также участок кишки с дилатированными, склерозированными стенками, когда ставится под сомнение его полноценная жизнеспособность (Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н., 1982; Петров В.Ф., 1985; Хунафин С.Н., 1986).

Обходные анастомозы накладываются в редких случаях, при наличии плотных фиброзных сращений, разъединение которых грозит неоднократным повреждением кишки (Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н., 1976; Гатауллин Н.Г., 1978).

Выполняемые ранее операции Нобля (1937) и Чайлд-Филлипса (1960) и пропагандируемые рядом исследователей (Андреев Г.Н., 1966; Симонян К.С., 1966; Непокойчицкий Е.О., 1970; Чухриенко Д.П. и др., 1974) не нашли широкого применения в клинике и были подвергнуты критике на пленуме Всероссийского научного общества хирургов (Орджоникидзе, 1971). Неоправданность выполнения этих операций в экстренном порядке связана со значительным удлинением времени операции, а вызываемое интестинопликацией взаимоторможение перистальтических волн усугубляет парез и выраженность интоксикации в послеоперационном периоде (Маят В.С. и др., 1968; Кемеровский И.Т. и др., 1969; Торопов Ю.Д., 1984).

Изучая отдаленные результаты после выполнения 78 интестинопликаций, А.Г. Земляной (1977, 1985) сообщает о высоком (до 50%) рецидиве болезни и отсутствии всяких гарантий в плане развития острой кишечной непроходимости.

По данным W. Karjal (1966), рецидив болезни после операции Нобля с явлениями хронической кишечной непроходимости достигает 9,9%, а выполнение повторных операций представляет для хирурга чрезвычайные трудности, а зачастую является практически невозможным (Mc. Cartby I.D., 1975; Somell A., 1978).

При длительной, травматичной операции, обусловленной обширностью спаечного процесса ряд исследователей (Гадтамирзаев Г.А. и др., 1977; Мишарев О.С., Троян В.В., 1982; Прусов А.Л. и др., 1983; Picus D. et al., 1987; Tanphiphat C. et al., 1987; Jones P.F. et al., 1988) являются сторонниками плановой интубации всей тонкой кишки назогастральным или гастротомическим способом.

Следует отметить, что при любой форме спаечной болезни в плане предоперационной подготовки необходимо проведение мероприятий, направленных на снятие болевого синдрома, восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, коррекцию объема циркулирующей крови, электролитного и кислотно-щелочного равновесия, коррекцию функции жизненно-важных органов (Гатауллин Н.Г., 1978).

О роли большого сальника в генезе спаечной болезни брюшины уже указано в предыдущей главе. Хотелось особо остановиться на хирургической тактике при вовлечении последнего в спаечный процесс, так как данные литературы по этому вопросу несколько разноречивы. Выраженные пластические свойства большого сальника широко используются в практической хирургии, однако при наличии инфекции и воспаления эти

свойства приобретают патологический характер, вовлекая его в спаечный процесс от 35 до 100% случаев по данным операционных находок (Блинов Н.И., Галкин В.А., 1967; Шалаев М.И., 1973; Женчевский Р.А., 1976, 1981; Сахаутдинов В.Г., Ганцев Ш.Х., 1986; Магомедов А.З. и др., 1986; Гатауллин Н.Г. и др., 1988). В большинстве случаев имеет место наличие оментита и фиброзных изменений большого сальника, что связано в первую очередь с его морфологическим строением и особенностями кровоснабжения (Ганцев Ш.Х., 1982). Попытки использовать большой сальник для оментизации анастомозов (Хаматзянов З.Х., Антонов А.М., 1977 и другие), замещения дефектов брюшины (Herrington I. L., 1963; Ferraris G., 1969), пластики дефектов передней брюшной стенки (Тоскин К.Д. и соавт., 1982) не нашли широкого применения в клинике из-за неизбежного появления симптомокомплекса «синдрома большого сальника».

В настоящее время большинство хирургов единодушно в том, что деформированный, с рубцово-воспалительными изменениями или сильно травмированный сальник подлежит обязательной субтотальной или тотальной резекции (Блинов Н.И. и др., 1967; Клещевникова В.П. и др., 1977; Гатауллин Н.Г., 1978, Цхай В.Ф. и др., 1965; Сахаутдинов В.Г., Ганцев Ш.Х., 1986), считая, что с целью профилактики вовлечения его культи в спаечный процесс их целесообразно перитонизировать по принципу Такита (1962) или Блинова Н.И. (1968). При повреждении отдельных прядей рекомендуют провести резекцию по методу Н.Г.Гатауллина и Ш.Х.Ганцева (1988) с последующей перитонизацией и укладыванием в нормальном физиологическом положении (Mucha P.G., 1987).

Таким образом, принятая в настоящее время хирургическая тактика направлена на устранение всех спаечных сращений, ревизию органов брюшной полости, хирургическую коррекцию или удаление измененного спаечным процессом органа, а также предусматривает выполнение симультантных операций.

Однако оперативное вмешательство, бесспорно, провоцирует возобновление и включение основных механизмов спайкообразования - активацию дремлющей инфекции, возникновение обширных десерозированных участков, развитие выраженного и стойкого послеоперационного пареза кишечника обусловленного травматичностью самого вмешательства на фоне функциональной недостаточности и нарушения кровообращения кишечной трубки. В связи с этим патогенетически обоснованная и своевременно начатая профилактика спайкообразования имеет решающее значение для предупреждения рецидива болезни.

Отсутствие стройной гипотезы спайкообразования и единого взгляда на патогенез спаечной болезни брюшины явились причиной наличия множества методов и средств для профилактики брюшинных спаек, о чем свидетельствует весьма обширная литература, посвященная этому вопросу. Одним из ведущих направлений в профилактике образования спаек некоторые авторы считают своевременное растворение кровяных сгустков и нормализацию фибринолиза внутрибрюшинным введением гепарина (Boys P., 1942), фибринолизина (Женчевский Р.А., 1969; Коваленко П.П. и др., 1973; Бурмистров М.И. и др., 1977; Close A.S. et al., 1969), сочетание их (Яковенко Г.М., 1969; Николенко К.К. и др., 1973; Ryan G.R. et al., 1971) в больших терапевтических дозах. Однако угроза развития внутрибрюшинных кровотечений и небольшой процент удовлетворительных результатов заставил отказаться от данных методов. По тем же причинам не нашли широкого применения в клинике стрептокиназа (Ellis H., 1960), урокиназа (Gerwin A.S., 1973; Teranishi S. et al., 1977; Birkenfeld A. et al., 1983), оказывающие, по мнению авторов, выраженный положительный эффект.

Однако Tewett T.O. et al. (1965) в опытах на кроликах и собаках не отмечали существенной разницы в спайкообразовании с контрольной группой, применяя плазмин, уро- и стрептокиназу.

Применяя урокиназу перорально, парентерально и внутрибрюшинно на 150 животных Rivkind A.L. et al. (1985) пришел к выводу, что препарат не предотвращает спайкообразования, независимо от способа введения, вызывая зачастую геморрагические осложнения.

Автор считает, что попытка лечить такой сложный процесс, включаясь только в один этиологический фактор, обречена на неудачу.

В этой связи не нашли широкого применения из-за нестабильности профилактического действия отдельные фармакологические средства: пирогенал (Галкин В.А. и др., 1967; Комахидзе М.У. и др., 1973; Тишинская З.В., 1984), пиралидон (Автономов Л.Я. и др., 1980), повидон (Goldberg E.P. et al., 1960), метилурацил и оротат калия (Ходия А.Ф. и др., 1967; Зингер Д.В., 1970), амиглурацил (Билич Г.А., Трусков А.Я., 1961), бупрофен (Nishimura K. et al., 1983), рибонуклеаза (Морозов В.Г. и др., 1977), лизоцим (Лукоянова Г.М., 1984).

Считая, что высокомолекулярные соединения при внутрибрюшинном введении вызывают коллоидноосмотическую мобилизацию жидкости из десерозированных участков, уменьшают контакт между поврежденными поверхностями за счет эффекта поверхностного натяжения, некоторые авторы рекомендуют применять полиглюкин (Маслаков Д.А. и др., 1972;

Эйсмонт К.А., 1973; Kapur M.L. et al, 1972) и декстран «70» (Holtz G., Baker E., 1960; Fabri P.L. et al., 1963; Querten D. et al., 1985; Reikeras I. et al., 1985). Однако данный метод профилактики не получил положительной оценки в ряде работ, надежно не предупреждая спайкообразование по сравнению с другими препаратами (Schimu E. et al., 1970; Gilmore I.I. et al., 1979; Soules M.R. et al., 1982; Vemer H.M. et al., 1982; Larsson B. et al., 1985; Dargenio R. et al., 1985).

Перспективным направлением в профилактике спайкообразования следует считать применение кортикостероидов, обладающих мощным противовоспалительным действием, снижающих пролиферативную активность мезенхимальной ткани, оказывающих выраженное десенсибилизирующее действие. Обоснование целесообразности применения препаратов этой группы для профилактики образования спаек нашло свое отражение в работах Н.Г. Гатауллина (1966, 1978), И.В. Горфинкеля (1977), А.Н.Дубяги (1973, 1977). Г.А.Баирова с соавт. (1983), P.N. Elers (1960), В.Н.Абрахамсон (1966); D.W. Milligan et al. (1974) и многих других.

Включение кортикостероидов в основу коктейлей для внутрибрюшинного введения значительно повысило эффективность уже разработанных методов профилактики спайкообразования и способствовало разработке новых комплексов.

Введение гидрокортизона в сочетании с 0,25% и 0,5% раствором новокаина в брюшную полость значительно облегчало течение послеоперационного периода, способствовало восстановлению перистальтики, предупреждало образование спаек (Гатауллин Н.Г. и др., 1964; Тарбаев Д.З., 1973; Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н., 1970; Хунафин С.Н., 1966).

Об успешном применении гидрокортизона и преднизолона в комбинации с метилурацилом сообщают В.Н. Чернов и другие (1973), А.С. Донцов (1982); с фибринолизином и гепарином В.П. Синькевич (1971); с фибринолизином, поливинилпирролидоном и спермацетовым маслом А.А. Никулин с соавт. (1973); с фибринолизином, новокаином и антибиотиками М.М. Мехтиев с соавт. (1977), Ю.Д. Торопов (1978, 1986); с фибринолизином, трипсином и гемодезом У.И. Ибрагимов с соавт. (1987).

Однако, несмотря на хороший профилактический эффект некоторые исследователи (Коваленко П.П. и др., 1973); Grosfield S.L. et al., 1973) ставят под сомнение широкое применение кортикостероидов из-за их выраженного иммунодепрессивного действия, говоря о возможности гнойных осложнений. Проведя многогранные экспериментальные исследования, Д.З. Тарбаев и другие (1973) доказали, что преднизолон даже в дозе 5 мг/кг веса не влияет существенно на показатели общего иммунитета и не тормозит фазы заживления кишечного анастомоза.

Большое значение всеми исследователями в профилактике спаек придается методам стимуляции кишечника.

Нельзя согласиться с мнением отдельных авторов (Wilson I.P., 1975; Grabe M.N. et al., 1980) о том, что степень послеоперационного пареза не зависит от длительности и величины внутрибрюшинной травмы.

Тяжесть пареза у больных спаечной болезнью брюшины обусловлена в первую очередь длительностью и травматичностью хирургического вмешательства, а также исходными нарушениями функции кишечника и интрамурального кровообращения. Поэтому применение обычных методов зачастую не приводит к желаемым результатам, что побуждает к поиску новых нетрадиционных подходов к решению этой проблемы.

При всей сложности нервной регуляции моторной функции кишечника превалирующей роли симпатического отдела вегетативной нервной системы в послеоперационном периоде придается большое значение (Вишневский А.А. и др., 1967; Назаров И.П., 1980; Солтанов В.В. и др., 1986; Wittmoser R. 1984).

Это дало основание включить в комплекс мероприятий по борьбе с послеоперационным парезом симпатолитики (Черпак Б.Д., 1986; Petri G.et.al, 1971), ганглиоблокаторы (Нечай А.И. и др., 1977; Тарбаев Д.З., 1980, 1982), альфа- и бета-адреноблокаторы, их сочетание (Шалимов С.А., 1985; Бондаренко В.А. и др., 1986; Sugawara T., 1986; Hallerhack B., 1987; Novacesan P., 1987), а также введение ацетилхолина и серотонина непосредственно через зонд в просвет кишечника и внутримышечно (Черпак Б.Д., 1986).

Для подавления патологической импульсации и снижения адренергического тонуса нашли широкое применение пролонгированные блокады новокаином корня брыжейки (Гатауллин Н.Г., 1966; Ганцев Ш.Х., 1983; Шорох Г.П. и др., 1966), а также методы продленной перидуральной (Дольников Н.А. и др., 1977; Ишимов Ш.С., 1981) и эпидуральной анестезии (Семеникин А.А. и др., 1986; Gondon R. et al., 1966; Scheinin V. et al., 1987).

Представляют особый интерес экспериментальные исследования С.М. Луценко и Ю.П. Дубинского (1987), свидетельствующие о положительном эффекте хирургической денервации верхней брыжеечной артерии в борьбе с послеоперационным парезом и возрождающие метод, предложенный Т. Стойка (1961) и опробированный ранее в клинике на 7 больных.

В последние годы некоторые исследователи отдают предпочтение методам электростимуляции функции кишечника (Вертелецкий В.В. и

др., 1986; Алексеенко А.В. и др., 1987), вплоть до вживления электродов субсерозно (Ступин В.А. и др., 1987).

Другие авторы считают эффективным действие ультразвука на активные точки (Удод В.М. и др., 1981; Карстен Э.Г., 1986) или их акупунктуру (Попов В.А. и др., 1977).

Применение местной, умеренной гипотермии живота с целью профилактики спаек и борьбы с послеоперационными парезами нашло обоснование в работах П.П. Лактионова (1962), Н.Г. Гатауллиной (1966, 1972), С.Н. Хунафиной (1970), Р.Ф. Мухаметрахимовой (1970, 1973).

Патогенетически обоснованным направлением в профилактике рецидива спаечной болезни является применение методов и средств, препятствующих сближению и склеиванию травмированных серозных поверхностей.

С этой целью в брюшную полость в конце операции предлагали вводить воздух Р. Carnot (1925) и А.М. Аминов (1948).

Целесообразность применения кислорода в общем комплексе профилактических мероприятий обоснована Н.Г. Гатауллиным (1963, 1966), Р.Г. Зеленецким (1973), А.С.Калугиным (1976), С.Н. Хунафиным (1986) и S. Benvall et al. (1975).

Для создания «силиконового эффекта» поверхностного натяжения R. Punnonen et.al. (1982) и Т.Е. Elkins et al. (1984) предлагают вводить полиэтиленгликоль и карбоксиметилцеллюлозу внутривнутрибрюшинно. Результаты применения фибринных пленок для покрытия десерозированных поверхностей противоречивы, а механизм их действия вносит дополнительную путаницу в понимание процессов фибринолиза и репарации (Симонян К.С., 1966; Lindenberg S. et al. 1982, 1984).

Использование гомо- и гетеробрюшины (Литвак Я.М. и др., 1968; Петелин В.И., 1970) и свободных фасциальных оболочек (Галстян С.М. 1944; Carrer W.M., 1959) для закрытия дефектов брюшины также не нашло широкого применения в клинике.

Цианакрилатные соединения с целью герметизации межкишечных анастомозов широко используются в хирургии (Вишневский А., 1968; Геных С.Н. и др., 1977; Белих С.И. и др., 1979; Петров В.И. и др., 1983), причем большинство авторов (Кешелева В.В., 1982; Савельев В.С. и др., 1982; Савельев В.С., Висайтов Б.А., 1984) отмечает отсутствие спаечных сращений в местах нанесения клеевой композиции.

По всей видимости, это связано с тем, что выпадение фибрина и все репаративные процессы происходят под искусственным струпом (Вишневский А.А., 1971).

Применяя различные клеевые композиции для профилактики образования спаек А.В. Газарян (1978) и И.Х. Геворкян (1984) сообщают об обнадеживающих результатах.

Данные исследования открывают новые возможности и перспективы в профилактике спаечной болезни, и требуют дальнейшего углубленного изучения. Данные о профилактике спайкообразования облучением десерозированных участков гелий-неоновым лазером нашли отражение в экспериментальных работах А.Г. Гунина (1984, 1986), Filmar S. et al. (1966), Mecke H. et al. (1988).

Большой интерес представляют экспериментальные исследования последних лет, в которых с целью профилактики образования спаек с успехом были применены антигипоксанта - витамин Е (Kalfarentzos F. et al., 1987), пентоксифиллин, способствующий улучшению снабжения тканей кислородом (Chalkiadakis G.E. et al., 1985), дилтиазем - блокатор кальциевых каналов, также улучшающий кровоснабжение (Steinleitner A. et al., 1988). Авторы считают, что положительные результаты исследований будут способствовать открытию нового класса соединений для профилактики спаечной болезни.

Большая роль в комплексе профилактических мероприятий в послеоперационном периоде принадлежит лечебной физкультуре (Дасаев А.Н., 1974), физиотерапевтическим методам (Дмитриев А.Е. и др., 1980), а также реабилитации больных в условиях специализированных санаториев и курортов (Хунафин С.Н., 1986).

В данной главе мы коснулись лишь ведущих направлений в профилактике образования спаек, не упоминая методы, имеющие чисто исторический и теоретический интерес.

Таким образом, проанализировав вышесказанное, можно заключить, что такое обилие и многообразие методов и способов свидетельствует в той или иной степени об их ненадежности. Большинство из применяемых методов профилактики рецидива болезни не воздействует на все факторы спайкообразования что, по всей видимости, и обуславливает неудовлетворительные результаты. Кроме того, ни один из методов профилактики не уделяет должного внимания коррекции нарушений кровообращения кишечника, а некоторые из авторов касаются этого вопроса поверхностно. Следует особо отметить, что патофизиологические механизмы нарушения функции кишечника при спаечной болезни брюшины, как вовлеченного так и не вовлеченного в спаечный процесс до настоящего времени не изучены или рассматриваются в литературе без учета влияния рефлекторных и условнорефлекторных механизмов происходящих в желудочно-кишечном тракте в целом. Все это диктует необходимость поиска новых подходов к профилактике спаечной болезни брюшины, выработки комплекса более надежных и безопасных методов предупреждения этого заболевания.

Глава 2.

Общие вопросы диагностики и хирургического лечения спаечной болезни

Клиника госпитальной хирургии Башкирского государственного медицинского института более 40 лет активно занимается вопросами лечения больных СББ. С 1976 года в клинике (городская клиническая больница № 6 г.Уфы) создан республиканский центр по лечению этих больных, где проводится целенаправленное изучение патогенеза, клиники и реабилитации больных вышеназванной патологией. Основываясь на опыте лечения около 5000 пациентов со СББ и сочетания ее с ПВГ, разрабатываются и находят широкое применение в практике методы диагностики, профилактики и хирургического лечения этих больных. С 1996 года на базе республиканского центра создан Российский Федеральный центр пластической абдоминальной хирургии (приказ № 213 от 24.05.96).

По мере накопления клинического опыта изучения особенностей различных форм СББ было обращено внимание на наличие определенных закономерностей в течении заболевания, не нашедших отражения в литературе и не имеющих четких объяснений с позиций традиционных представлений о генезе болезни.

Нами на первом этапе проведен анализ 1269 историй болезни 963 больных СББ, находившихся на лечении в клинике с 1972 по 1984 гг., из них 182 пациента были неоднократно госпитализированы в различные сроки (306 поступлений). Данный углубленный анализ позволил не только оценить информативность существующих традиционных методов диагностики, хирургического лечения и профилактики спаечной болезни брюшины, но и проанализировать динамику течения и развития болезни. Среди больных мужчин было 415 (43,09%), женщин - 548 (56,91%), / 1:1,3/, распределение по возрасту подробно представлено в таблице 2.1.

Таблица 2.1.

Распределение больных по возрасту и полу

Пол	Возраст						Всего
	10-20 лет	21-30 лет	31-40 лет	41-50 лет	51-60 лет	61 и лет	
Мужчины	80	84	49	114	64	24	415
Женщины	54	74	119	168	72	61	548
Кол-во больных	134	158	168	282	136	85	963
%	13,91%	16,4%	17,45%	29,3%	14,12%	8,82%	

Как следует из таблицы 2.1., больные трудоспособного возраста от 21 до 60 лет составили 77,2% (744).

Причиной развития СББ явились следующие перенесенные операции: аппендэктомия у 428 (44,44%), гинекологические операции у 180 больных (18,69%), травмы живота в 96 (9,97%) случаев, перитонит 98 (10,16%), операции на верхнем этаже брюшной полости (на желудке, печени, желчевыводящих путях и прочие) 161 (16,79%), что не противоречит литературным данным. Подавляющее большинство больных контрольной группы имело 2 и более оперативных вмешательств на органах брюшной полости - 628 (65,21%).

Таблица 2.2.

Количество операций в анамнезе у больных контрольной группы

Больные	Количество операций				
	1	2	3	4	5 и более
Количество	335	337	166	77	78
%	34,78	31,87	17,23	7,99	8,09

В 605 историях болезни из 963 (62,8%) имелись четкие указания на наличие инфицирования брюшной полости (34,2%) и гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде (28,6%) (нагноение раны, длительно существующие лигатурные свищи, эвентрация и т.д.). Указания на внутрибрюшинные кровотечения имели место в 6,1% случаях, у 31,1% больных возможные факторы спайкообразования установить не удалось.

В течение многих лет в клинике принята классификация Н.Г. Гатауллина (1967) - по клиническому течению болезни, в которой различают:

1. Латентную форму:	когда длительное время спайки не проявляют себя клинически. Продолжительность латентного периода болезни может варьировать и связана с состоянием компенсаторных возможностей органов, вовлеченных в спаечный процесс. В последующем брюшинные спайки проявляют себя в виде одной из нижеуказанных форм.
2. Спаечную болезнь с преобладанием болевого синдрома:	наиболее распространенная форма, проявляющаяся в основном в виде болевого синдрома различной выраженности, локализации и продолжительности. Боли могут сопровождаться различного рода дискинезиями кишечника, чаще носят тупой характер, усиливаются при физической нагрузке, погрешностях в диете, порой протекают по типу спастических болей.
3. Спаечную болезнь с преобладанием желудочно-кишечного дискомфорта:	для данной формы характерны дистонические расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта - в виде нарушения аппетита, вздутия кишечника, чаще после пищевой нагрузки, тошноты, рвоты, расстройства стула, как правило, запоры. Болевые ощущения непостоянны и появляются на высоте вздутия.
4. Спаечную непроходимость кишечника	Данная форма болезни, как правило, возникает остро, внезапно, с характерной симптоматикой острой кишечной непроходимости и является неизбежным завершением одной из вышеуказанных форм. Относительно редко ее удается купировать консервативными мероприятиями; как правило, данная форма болезни требует экстренного хирургического вмешательства.

Распределение больных при поступлении согласно данной классификации представлены в таблице 2.3.

Таблица 2.3.

Распределение больных по клиническому течению болезни

Формы СББ	Латентная форма	Спаечные боли	Желудочно-кишечный дискомфорт	Непроходимость кишечника	Всего
Количество больных	47	175	226	515	963
%	4,88	18,17	23,47	53,48	100

Сроки возникновения симптомокомплекса СББ по историям болезни удалось установить у 497 больных.

Появление первых признаков заболевания после операции в течение 6 месяцев отмечается у 28,17% больных, через 6-12 месяцев - у 18,31%, от 1 до 2 лет - у 21,33%, более 2 лет у 32,19%, то есть у 2/3 больных основные симптомы заболевания имели место уже в первые 2 года.

Особый интерес представляют данные анализа появления болевого синдрома и вздутия кишечника, связанных с приемом пищи, в зависимости от давности заболевания. Давность заболевания оценивается с момента последней операции на органах брюшной полости (табл. 2.4).

Таблица 2.4.

Зависимость болевого синдрома от давности заболевания

Симптомы	Давность заболевания					Всего
	0-3 года	3-5 лет	5-7 лет	7-10 лет	Более 10 лет	
Наличие болей и вздутия живота	344	111	63	62	117	697
	100%	100%	100%	100%	100%	100%
Из них, связанные с приемом пищи	109	53	28	30	69	289
	31,69%	47,75%	44,44%	48,39%	58,98%	41,46%

Как видно из представленной таблицы, наличие указанных симптомов имеет место у 697 больных, из них у 269 боли и вздутие живота связаны с приемом пищи. Имеется прямая корреляция между давностью заболевания и частотой появления данных симптомов, связанных с пищевой нагрузкой ($r = 0,6$, при $P = 0,05$).

Всем поступившим больным проведено целенаправленное обследование по разработанной методике. Кроме общеклинических исследований, дающих представление о соматическом статусе пациента, при подозрении на СББ применялось рентгеноконтрастное обследование желудочно-кишечного тракта.

Наиболее информативной методикой является рентгенологическое исследование органов брюшной полости в латеропозиции на фоне ис-

кусственного пневмоперитонеума и контрастирование сернокислым барием петель тонкой кишки (двойное контрастирование).

Метод позволяет определить наличие висцеро-париетальных спаек, а также дифференцировать органы, припаянные к передней брюшной стенке. При необходимости, поперечно-ободочная кишка дополнительно заполняется контрастом (тройное контрастирование), что позволяет получить информацию о ее вовлечении в спаечный процесс. В некоторых случаях, по показаниям, определялось время пассажа бариевой взвеси по тонкой кишке (до илеоцекального угла) и проводилась ирригография.

По данным пневмоперитонеографии тонкая кишка оказалась вовлеченной в спаечный процесс в 27,19%, толстая - в 18,83%, большой сальник - в 13,99%, желудок - в 5,34%, сочетание указанных органов - в 34,65% случаев.

Межбрюшинные спайки оценивались по 4-балльной системе, разработанной и принятой в клинике: знаком (1+) обозначались висцеро-париетальные сращения на протяжении 25% послеоперационного рубца, знаком (2+) - на протяжении 50% рубца, знаком (3+) - на площади 75% рубца и (4+) - когда спаечные сращения наблюдались на всем протяжении послеоперационного рубца. Больные с выраженностью спаечного процесса в 1+ составляли 27,65%, 2+ - 34,34%. 3+ - 25,16%. 4+ - 12,85%. У 763 больных проведено сопоставление выраженности спаечного процесса по данным пневмоперитонеографии с количеством перенесенных ранее операций (табл. 2.5).

Таблица 2.5.
Зависимость выраженности спаечного процесса от количества перенесенных операций

Выраженность спаечного процесса	Количество перенесенных операций						Всего
	1	2	3	4	5	>5	
Умеренный (1+-2+)	211	174	61	17	4	6	473
Выраженный (3+ и 4+)	38	71	76	49	20	36	290
Соотношение	1:0,2	1:0,4	1:1,3	1:2,9	1:5	1:6	1:0,6

Результаты анализа свидетельствуют о наличии прямой положительной корреляции между обширностью спаечного процесса и количеством оперативных вмешательств в анамнезе ($r = 0,7$ при $P=0,05$). Это приводит к мысли о том, что каждая дополнительная травма брюшины на фоне других неучтенных моментов во время любой операции, является мощным фактором риска в плане возникновения СББ и диктует необходимость проведения первичных мероприятий по ее профилактике.

У 430 больных при наличии болевого синдрома и вздутия живота проведено исследование времени пассажа бариевой взвеси по тонкой кишке (табл. 2.6).

Таблица 2.6.
**Результаты исследований времени пассажа бариевой
взвеси по тонкой кишке**

Количество исследований	Продолжительность пассажа		
	Ускоренный < 3 час	Нормальный 4-6 час	Замедленный > 6 час
430	201	140	89
100	46,7 %	32,56 %	20,70 %

Представленные данные свидетельствуют о том, что несмотря указанный симптомокомплекс у большинства больных имел место ускоренный пассаж бария по тонкой кишке, причем появление этого симптома у 56,32% (из 201) пациентов отмечалось уже в первые 3 года заболевания. Полученные результаты исследований логично связать в первую очередь с наличием хронического энтерита при СББ. Вместе с тем, заслуживает внимания тот факт, что у этих больных, несмотря на ускоренный транзит бария по тонкой кишке, в 60,84% случаев наблюдались запоры.

Показанием для планового хирургического лечения являлись болевая форма, желудочно-кишечный дискомфорт, характеризующиеся упорным течением с частыми обострениями и приступами кишечной непроходимости, существенно влияющие на трудоспособность. Всего в плановом порядке прооперированно 311 пациентов.

Объем и характер оперативных вмешательств представлены в таблице 2.7.

Интраоперационная оценка выраженности спаечного процесса проводилась также по 4-балльной системе:

1+ - единичные плоскостные или тяжевые спайки, а также фиксация большого сальника на ограниченном участке;

2+ - вышеназванное в сочетании с фиксацией тонкой кишки к послеоперационному рубцу и единичные межпетельные спайки;

3+ - в дополнение к вышеназванному наличие межпетельных конгломератов тонкой кишки и вовлечение в спаечный процесс толстой кишки;

4+- тотальный спаечный процесс в брюшной полости с вовлечением других органов (желудка, печени, органов малого таза).

Выраженный спаечный процесс (3+ и 4+) имел место у 219 больных (70,42%), причем у 209 (67,2%) из 311 пациентов наряду с другими органами в спаечный процесс был вовлечен рубцово-измененный большой сальник.

При выполнении операций соблюдались принципы минимальной травматизации тканей, рассечение спаек преимущественно острым путем, тщательный гемостаз, обязательная перитонизация десерозированных участков, оптимальная адаптация краев раны при ушивании передней брюшной стенки. Всем больным проводилась профилактика СББ по методике Н.Г. Гатауллина (1967) (гидрокортизон, новокаин, кислород интраперитонеально, подробно см. главу 7). Профилактика пареза проводилась путем введения 0,25% раствора новокаина 100-120 мл в корень брыжейки тонкой кишки с применением ганглиоблокаторов и антихолинэстеразных препаратов в послеоперационном периоде.

Восстановление перистальтики к 3 суткам имело место у 73,95% больных, в остальных случаях парез держался до 4-5 суток, несмотря на проводимые мероприятия. Средние сроки восстановления перистальтики по данным аускультации составили $2,43 \pm 0,08$ суток.

У 241 больного прослежена зависимость между сроками восстановления перистальтики и давностью заболевания, свидетельствующая о наличии прямой положительной корреляции между давностью заболевания и тяжестью послеоперационного пареза ($r = 0,6$ при $P = 0,5$).

Таблица 2.7.

Объем оперативных вмешательств у больных СББ

Характер операций	Кол-во больных	%
Рассечение висцеро-париетальных и висцеро-висцеральных спаек (висцеролиз)	129	41,48
Висцеролиз + грыжесечение	39	12,54
Висцеролиз + резекция б/сальника	56	16,01
Висцеролиз + реконструктивные операции на тонкой кишке	50	16,08
Висцеролиз + колопексия	15	4,82
Висцеролиз + симультанные операции (аппендэктомия, удаление кист яичника, холецистэктомия, резекция дивертикула Меккеля, пластика баугиниевой заслонки и т.д.)	22	7,07
Всего:	311	100

Таблица 2.8.

Зависимость сроков восстановления перистальтики кишечника от давности заболевания

Восстановление перистальтики	Давность заболевания					Всего
	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет и более	
До 3 суток	42	53	31	13	9	148
3 суток и более	12'	14	16	27	24	93
Соотношение	1 : 0,29	1 : 0,26	1 : 0,52	1 : 2,11	1 : 2,7	241

С целью изучения других факторов, способных повлиять на тяжесть послеоперационного пареза, проведено сопоставление выраженности спаечного процесса и сроков восстановления перистальтики у той же группы больных (табл. 2.9).

Таблица 2.9.

Зависимость сроков восстановления перистальтики кишечника от выраженности спаечного процесса

Выраженность спаечного процесса	Сроки восстановления перистальтики					Всего
	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки	
Умеренный (1+ и 2+)	18	71	21	4	3	117
Выраженный (3+ и 4+)	7	52	47	11	7	124
Соотношение	1:0,38	1:0,73	1:2,23	1:2,75	1:2,33	241

Анализ полученных данных указывает, что тяжесть послеоперационного пареза кишечника в значительной степени определяется обширностью спаечного процесса в брюшной полости ($\gamma - 0,5$ при $P - 0,05$).

Из всех 311 оперированных в плановом порядке больных у 41 отмечены гнойно-воспалительные осложнения со стороны передней брюшной стенки (13,18%) (подкожная эвентрация - 2, нагноение раны - 19, серомы и инфильтраты с образованием лигатурных свищей - 20).

Летальность в данной группе составляла 0,6% - 2 больных умерли в послеоперационном периоде от сердечно-легочной недостаточности.

Из числа прооперированных в плановом порядке пациентов за анализируемый период у 53 отмечен рецидив заболевания (17,04%) с последующим повторным хирургическим вмешательством. Особо следует отметить, что в число этих рецидивов вошли 26 больных, у которых имели место гнойно-воспалительные раневые осложнения.

Среднее пребывание больных в стационаре составило $33,3 \pm 1,5$ койко-дня, а в послеоперационном периоде - $16,02 \pm 0,96$ койко-дней.

Кроме проанализированных выше историй болезни 1269 больных со спаечной болезнью брюшины (СББ), дополнительно подвергнуты анализу 840 историй болезни пациентов, находившихся на лечении в клинике по поводу послеоперационных вентральных грыж (ПВГ). Учитывая частое сочетание ПВГ и СББ, представляло интерес выявить особенности возникновения и течения последней у больных с вентральными грыжами.

При распределении по возрасту трудоспособный контингент составил 79,8% всех больных ПВГ. Структура операций, после которых возникли грыжи, аналогична таковой при СББ: ведущее место занимает аппендэктомия 261 (31,07%) и акушерско-гинекологические операции 214 (25,48%), оперативные вмешательства на желудке, желчевыводящих путях, кишечнике имели место в 191 случае (22,74%), травма органов живота - 55 (6,55%), прочие - 119 (14,17%).

Значительное место в генезе ПВГ также как и при СББ имеют послеоперационные раневые осложнения в виде нагноения ран, длительного существования лигатурных свищей, эвентраций. Достоверные сведения о характере заживления ран и наличии раневых осложнений получены у 428 больных. Гнойные раневые осложнения, как одну из основных причин образования грыж, имели 310 (72,4%) человек, из них глубокие нагноения раны - 242, лигатурные свищи - 45, эвентраций - 23.

Анализ сроков образования грыж проведен в 597 случаях, где имелись четкие сведения о времени возникновения грыжи, у 509 больных (85,2%) появление грыжевого выпячивания отмечалось уже в I год после перенесенных операций.

Грыжесечение произведено у 679 больных, из них у 632 со вскрытием и ревизией брюшной полости; наличие спаечного процесса отмечено у 498 пациенте в (78,8%), причем из них в 74,5% случаев при грыжах средних и больших размеров средне- и нижнесрединной локализации, а также грыжах правой подвздошной области.

Анализ выраженности спаечного процесса от размеров грыжи ника-

ких закономерностей не выявил. При сопоставлении анамнестических данных о характере заживления послеоперационной раны с выраженностью спаечного процесса удалось выявить, что в случаях гнойно-воспалительных осложнений со стороны передней брюшной стенки обширность спаечного процесса увеличивалась ($r = 0,79$ при $P = 0,05$) (табл. 2.10).

Логично предположить, что постоянная травматизация органов, находившихся в грыжевом мешке, является дополнительным фактором спайкообразования и связана давностью грыженосительства. Результаты проведенного анализа убедительно подтверждают данное предположение (табл. 2.11) ($r = 0,85$ при $P = 0,05$).

Выраженная послеоперационная атония кишечника имела место у 82 (16,5%) больных, причем во всех случаях во время операции обнаружен обширный спаечный процесс. Тяжесть пареза находится в прямой зависимости от выраженности спаечного процесса, то есть прослеживаются те же закономерности, что и у больных СББ.

Таблица 2.10.
Зависимость выраженности спаечного процесса от характера заживления раны

Заживление раны	Спаечный процесс				
	1+	2+	3+	4+	Всего
Первичным натяжением	87	109	48	13	257
Вторичным натяжением	44	94	77	26	241
Соотношение	1 : 0,5	1 : 0,9	1 : 1,6	1 : 2	498

Таблица 2.11.
Выраженность спаечного процесса и сроки грыженосительства

Спаечный процесс	Давность заболевания					Всего
	1-3 года	3-года	5-7 лет	7-9 лет	9 лет	
Умеренный (1 + и 2 +)	160	71	49	31	23	334
Выраженный (3 + и 4 +)	22	30	33	41	30	164
Соотношение	1 : 0,14	1 : 0,42	1 : 0,67	1 : 1,32	1 : 1,65	498

Гнойные раневые осложнения из всех оперированных больных с ПВГ (679) возникли в 20,3% (136 больных), несмотря на проводимую во всех

случаях антибактериальную терапию (глубокие нагноения ран - у 118 больных, серомы и лигатурные свищи - у 18). За анализируемый период рецидив грыжи установлен в 48,4% (235) случаев.

Среднее пребывание в стационаре составило $27,6 \pm 0,2$ дня, а после операции - $15,5 \pm 0,7$ койко-дня.

Ретроспективный целенаправленный анализ историй болезни больных с ПВГ, у которых интраоперационно выявлен спаечный процесс, показал, что у большинства из этих больных (287 - 57,63%) отмечался симптомокомплекс, характерный для таких форм СББ, как болевая и желудочно-кишечный дискомфорт. Более того, у одной трети этих больных прослеживалась зависимость болей и вздутия живота с приемом пищи. Однако данная симптоматика либо не принималась во внимание, либо связывалась только с наличием грыжи. Зачастую клиника острой и хронической кишечной непроходимости расценивалась как ущемление грыжи даже при наличии грыжевых ворот значительных размеров. Полученные данные свидетельствуют о том, что частое сочетание ПВГ со спаечной болезнью брюшины во многом обуславливает симптоматику болезни и диктует необходимость рассматривать эти два заболевания в комплексе.

Таким образом, проведенный анализ позволяет сделать выводы, что ведущее место в генезе спайкообразования и ПВГ занимает первичное инфицирование брюшной полости и гнойно-воспалительные осложнения передней брюшной стенки. СББ и ПВГ дают о себе знать в большинстве случаев уже в первый год после перенесенных операций. Обращает на себя внимание и требует дальнейшего изучения прогрессирование тяжести послеоперационного пареза, болевого синдрома и вздутия кишечника на фоне функциональной нагрузки с увеличением давности заболевания. Отмеченную зависимость между выраженностью пареза кишечника и обширностью спаечного процесса также было бы не совсем правомерно связывать только с травматичностью операции.

Результаты хирургического лечения в целом как СББ, так и ПВГ остаются малоутешительными, а количество раневых гнойных осложнений остается значительным, несмотря на проводимые профилактические мероприятия.

Ожидать увеличения положительных исходов можно только в случае продолжения углубленного изучения всех звеньев патогенеза и разработки новых комплексных методов диагностики и лечения, это и определило ведущее направление в дальнейшей работе, указало на необходимость проведения многосторонних экспериментальных исследований.

Глава 3.

Экспериментальные и клинические исследования

3.1. Состояние микроциркуляции кишечника при экспериментальной спаечной болезни

За последнее десятилетие исследованию микроциркуляторного русла различных органов посвящены работы многих авторов, однако в доступной литературе нами не найдено материалов по изучению микроциркуляции кишечника при спаечной болезни брюшины.

Отдельные сообщения о роли нарушения кровообращения стенки кишки в этиологии спайкообразования (Скобунова А.Н., 1957; Смирнова Е.С., 1965; Conolly W.B. et al., 1968; Ellis H., 1982, 1964) и в патогенезе самой болезни (Кевеш Л.Е., 1977; Напалков Л.Н., 1977) носят гипотетический характер, не давая представления о роли ишемии в генезе заболевания и патофизиологических закономерностях.

Анализ клинического материала, приведенного в предыдущей главе, дает дополнительные аргументы в пользу подтверждения данной гипотезы и диктует необходимость углубленных исследований в этом направлении.

Ни одну из существующих методик изучения состояния брыжеечного кровотока и особенно его микроциркуляторного звена нельзя считать полноценной, учитывающей все ранее названные факторы в условиях идеальной прижизненной модели.

Так, наиболее признанная методика Б.И. Ткаченко (1981) для определения состояния мезентерального кровообращения методом прижизненной перфузии сосудов применима только в эксперименте.

Морфометрические методики, описанные В.В. Куприяновым (1965) и другими авторами, также являются сугубо экспериментальными и дают представление скорее о фазных изменениях микроциркуляции, а не о функциональном состоянии системы; кроме того, они имеют свои ограничения при одновременном изучении кровообращения различных слоев кишечной стенки и не дают представления о состоянии суммарного кровотока.

Такие методики как ангиография, электромагнитная флоуметрия, а также применяемая в последнее время ультразвуковая доплерометрия (Taylor C.J. et al., 1985; Hartuell G.G. et al., 1987), несмотря на возможность применения в клинике, дают представление только о состоянии магистрального кровотока.

С помощью реоинтестинографии (Фролькис А.В., 1981) и ангиотензометрии (Сигал З.М. и др., 1984) возможно изучение интрамурального суммарного кровотока и в большей степени его артериального звена. Однако данные методики неприменимы для изучения всех звеньев микроциркуляции.

Предложенная С.Н. Hollinger et al. (1983) для изучения капиллярного кровотока видеомикроскопия малодоступна.

В настоящее время появляется все большее число сторонников изучения микроциркуляции методом «меченных клиренсов» наиболее удобным как в эксперименте, так и в клинике (Барвинко Н.Г., 1983; Bulkey G.V. et al., 1981; Foster M. E. et al., 1984). Скорость исчезновения изотопа (ксенон 133, йод 125, антипирин и др.) характеризует интенсивность кровообращения и дает возможность его изучения в любом исследуемом слое (Forrester D.W. et al., 1981). Методика отражает функциональное состояние дренажно-депонирующего звена микроциркуляторного русла, которому в последние годы отводится главная роль в емкостной функции системы капиллярного кровообращения (Ковалев О.А. и др., 1979; Леонтьева Г.В., 1984; Ткаченко Б.И. и др., 1987). Кроме того, метод позволяет изучать состояние микроциркуляции и влияние на нее различных фармакологических средств в динамике.

Нами для изучения микроциркуляции стенки тонкой кишки также применялась методика определения клиренса радиоактивного вещества, модифицированная В.В. Плечевым и соавторами (1960) (Рац. предложение № 4 (276), 18.01.80), где в качестве изотопа использовался раствор двузамещенного фосфата натрия, меченого P^{32} с удельной активностью 1-10 мКи/мл и рН - 6,9. Содержание радиоактивного фосфора в виде PO_4 не менее 98%, радиоактивных примесей - не более 0,02%. Изотоп в дозе 0,0001 мКи в 0,01 мл физиологического раствора вводился с помощью шприца субсерозно в стенку исследуемого органа брюшной полости, для чего к радиоактивному фосфору при исследовании добавлялся изотонический раствор хлористого натрия с таким расчетом, чтобы 0,01 мл этого раствора при измерении на контрольных мишенях на расстоянии 2 см от окна счетчика давала не более 20000 импульсов в минуту. Регистрация импульсов велась установкой Б-2 со сцинтилляционным счетчиком.

Применяемый изотоп удобен для исследования в организме, легко растворим в физиологическом растворе, не изменяет реологии крови, а поведение P^{32} в организме не отличался от нерадиоактивного элемента. Кроме того, имея минимальный пробег радиоактивных частиц в воздухе и короткий период полураспада (14 суток) при соблюдении условий он практически безопасен для исследователя.

Константа исчезновения изотопа (клиренс К) из исследуемого участка определялась по формуле:

$$K = \text{Log}C_1 - \text{Log}C_2 / T_2 - T_1$$

где C_1 и C_2 - активность (импульсы в минуту), снятая со счетчика во время T_1 и T_2

Активность «меченого пятна» считали на 1, 3, 5, 7 и так далее минутах.

Далее подсчитывался период полувыведения изотопа, который алгебраически - выводился как: $T/2 = Lg_2 + K$. На скорость исчезновения изотопа могут влиять некоторые факторы, но наиболее существенно - количество функционирующих капилляров и скорость капиллярного кровотока (Ойвин И.А., 1956).

В первой серии опытов проведены эксперименты на 25 беспородных собаках обоего пола весом от 5 до 15 кг с целью изучения состояния микроциркуляции указанных органов в норме и при созданной модели СББ в динамике.

Животные были оперированы в специально оборудованной операционной (ЦНИЛ Башгосмединститута) при строгом соблюдении правил асептики. Обезболивание достигалось (внутримышечным или внутриплевральным введением нембутала натрия из расчета 20 мг/кг веса собаки).

Среднесрединным доступом вскрывалась брюшная полость и после тщательной ревизии к ране подводились поочередно исследуемые органы - свободная часть большого сальника, подвздошная кишка на расстоянии 20-30 см илеоцекального угла и петля сигмовидной кишки. Изотоп вводился во всех случаях субсерозно (в стенку кишки противоположно брыжеечному краю) после предварительной регистрации показателей фоновой активности в помещении лаборатории. Исследования проводились под постоянным контролем состояния центральной гемодинамики (частоты сердечных сокращений, центрального венозного давления, данных ЭКГ). Состояние микроциркуляции большого сальника определялось на 16 животных, у которых период полувыведения ($T/2$) изотопа составил $7,92 \pm 0,76$ мин.

Для сравнительной оценки изучена также микроциркуляция подвздошной кишки у 25 собак, показатель которой составил $3,45 \pm 0,24$. Данные значения только условно можно принять за норму, так как доверительный интервал достаточно широк $3,45 (2,96 \pm 3,94)$, что связано в первую очередь с индивидуальными особенностями кровоснабжения и, по-видимому, с другими неучтенными факторами. Центральная гемодинамика во время исследования была стабильной.

У 16 собак произведено изучение микроциркуляции стенки подвздошной и сигмовидной кишки (у одних и тех же животных). Данное сравнительное исследование представляет интерес в том плане, что указанные области находятся в различных бассейнах магистрального кровоснабжения и имеют свои особенности иннервации.

Периоды полувыведения изотопа составили для этих животных соответственно $2,79 \pm 0,24$ мин. и $4,26 \pm 0,27$ мин., и, несмотря также на широкий доверительный интервал $2,79 (2,83 \pm 3,30)$ и $4,26 (3,69 \pm 4,83)$, очевиден факт, что микроциркуляция сигмовидного отдела толстой кишки значительно хуже ($P < 0,001$).

В дальнейшем животные были разделены на 2 опытные группы. 20 собакам первой группы с помощью щетки для мытья рук наносилась травма висцеральной брюшины большого сальника и тонкой кишки до появления «кровяной росы» на поверхности органов. Кроме того, за время исследования органы подвергались длительной эвентрации, после чего брюшная полость ушивалась послойно наглухо без применения каких-либо методик по профилактике СББ.

Пяти собакам второй группы после изучения параметров микроциркуляции подвздошной кишки перевязывалась аркадная артериальная магистраль II порядка. Контрольное исследование, произведенное в этой же зоне, показало значительное ухудшение показателей.

Периоды полувыведения изотопа до и после перевязки сосуда составили $2,89 \pm 0,12$ и $4,89 \pm 0,35$ ($P < 0,001$). Далее животным этой группы произведено ушивание брюшной полости без дополнительной травмы мезотелиального покрова органов.

В послеоперационном периоде из первой группы 3 собаки умерли, причиной смерти явилось внутрибрюшинное кровотечение (1) и острая кишечная непроходимость (2).

Через 3 месяца с момента первой операции животные обеих групп были оперированы повторно. После вскрытия брюшной полости оценивалась обширность спаечного процесса по ранее описанной методике (см. главу 3) в (+). Выраженный спаечный процесс (4+) выявлен у 7 собак, (3+) - у 6, (2+) - у 5, (1+) - у 2 животных; у 2 животных спаечный процесс не обнаружен.

Особый интерес представляет тот факт, что у всех животных второй группы отмечен выраженный спаечный процесс - 3+ - у 3 и 4+ у 2 собак с образованием мощного конгломерата кишечных петель спаянных с послеоперационным рубцом, в центре обнаружена петля с лигированным ранее сосудом. Результаты операционных находок в данной группе сви-

детельствуют о том, что в генезе спайкообразования нарушению кровообращения стенки кишки принадлежит важная роль.

Следующим этапом после вскрытия брюшной полости было изучение состояния микроциркуляции различных участков тонкой кишки:

1. Интактный отдел кишки, дистальнее спаечного процесса.
2. Петля приводящей кишки к висцеропариетальной спайке или конгломерату из кишечных петель (проксимальнее на 10-15 см).
3. Тонкая кишка в межпетельном конгломерате.
4. Та же кишка после рассечения спаек.
5. Стенка кишки у основания висцеропариетальной спайки.
6. Большой сальник до рассечения спаек.
7. Большой сальник после разъединения спаечных сращений.

Таблица 3.1.

Показатели микроциркуляции тонкой кишки и большого сальника при спаечной болезни брюшины

Исследуемый орган	Период полувыведения T/2	п	Р
1. Интактный отдел тонкой кишки, дистальнее спаечного процесса.	3,12±0,31	91	1-2 < 0,001 1-3 > 0,05
2. Петля приводящей кишки	5,61±0,37	16	2-3 < 0,001
3. Тонкая кишка в межпетельных спайках	3,59±0,34	17	3-4 < 0,01
4. Тот же участок после рассечения спаек	7,46±0,74	16	3-5 < 0,01
5. Стенка кишки у основания висцеропариетальной спайки	2,26±0,22	6	1-5 < 0,05
6. Большой сальник до рассечения спаек	9,31±0,55	14	
7. Большой сальник после рассечения спаек	13,98±0,8	14	6-7 < 0,001

Результаты исследований, приведенных в сводной таблице, позволяют установить четкие закономерности, происходящие в микроциркуляторном русле стенки кишки при спаечной болезни брюшины.

Так, наибольшие нарушения микроциркуляции отмечаются в стенке приводящего отдела тонкой кишки, проксимальнее спаечного процесса. У кишки, находящейся в спаечном конгломерате, хотя и период полувыведения изотопа несколько больше, достоверного различия изменений по сравнению с интактным отделом нет. После же рассечения спаек период полувыведения изотопа удлиняется почти в 2,5 раза, что говорит о

значительном нарушении кровообращения этого отдела. Самые же высокие показатели микроциркуляции отмечаются в стенке кишки у основания спайки.

Таким образом, результаты данного этапа исследований свидетельствуют о значительной роли спаек в кровоснабжении стенки кишки, вовлеченной в спаечный процесс.

Подобные же закономерности наблюдаются и при исследовании микроциркуляции большого сальника - T/2 до рассечения спаек составил $9,31 \pm 0,55$ мин, после рассечения спаек - $13,98 \pm 0,8$ в мин ($P < 0,001$).

Для сравнительной оценки состояния интрамурального кровотока интактных дистальных отделов тонкой кишки и сигмовидного отдела толстой при СББ нами дополнительно проведены исследования у 10 животных данной серии. При сопоставлении полученных результатов с периодами полувыведения изотопа из этих же отделов кишечника в норме (при первой операции) можно отметить заметное ухудшение показателей у животных при спаечной болезни брюшины, однако данные различия недостоверны (табл. 3.2). Несмотря на это, логично предположить реальное существование механизмов, влияющих на кровообращение кишечной стенки в целом при спаечной болезни брюшины.

Таблица 3.2.

Сравнительная оценка состояния микроциркуляции тонкой и толстой кишок в норме и при спаечной болезни брюшины

Название органа	В норме, T/2 (мин.)	n	При спаечной болезни брюшины	n
Тонкая кишка	$2,79 \pm 0,24$	16	$3,23 \pm 0,27$ $P < 0,05$	10
Толстая кишка	$4,26 \pm 0,27$	16	$4,72 \pm 0,84$ $P > 0,05$	10

Таким образом, результаты экспериментов дают основание считать, что при спаечной болезни брюшины имеют место выраженные изменения микроциркуляции тонкой кишки, наибольшие из которых наблюдаются в приводящем отделе кишечника. Кроме того, очевиден факт, что сами спаечные сращения с имеющимися в них сосудами, выполняют важную роль в кровоснабжении и реваскуляризации кишечной стенки.

Оценка микроциркуляции стенки кишки люминесцентным методом

Продолжая изучение состояния микроциркуляции кишечной стенки при экспериментальной спаечной болезни брюшины, нами был применен люминесцентный анализ. Данный метод, подробно разработанный в эксперименте и успешно внедренный в клинику Б.А. Полянским с со-

авторами (1983), обладает высокой разрешающей способностью. Однако применительно к изучению микроциркуляции возможности метода изучены не полностью, на что указывают сами авторы.

Люминесцентный анализ основан на эффекте вторичного свечения специальных веществ-флуорохромов в лучах источника ультрафиолетового излучения. При этом визуально четко регистрируется свечение флуорохромов (флуоресцеина натрия, антибиотиков тетрациклинового ряда и др.) при концентрации в тканях даже $1:2 \times 10^6$.

Применяемая нами радиоизотопная методика, хотя и полноценно характеризует изменения микроциркуляции стенки кишки, в большей степени отражает состояние ее дренажно-депонирующего звена. Люминесцентные же исследования позволяют судить преимущественно об изменениях в артериальном отделе микроциркуляторного русла. Поэтому сочетание этих двух методик помогает создать более полное представление о нарушении микроциркуляции кишечника при СББ в целом.

Исследования проведены у 25 собак первой серии, у 14 из которых в конце первой операции определен период полувыведения изотопа из стенки тонкой кишки. Далее после затемнения операционной внутривенно вводили флуорохром (5% 5,0 мл или 250 мг тетраолеана на 5,0 мл физиологического раствора). Одновременно с введением препарата операционное поле освещалось прибором ОЛД-41 с ртутной лампой низкого давления ЛУФ-4 и фильтром УФС-3, обеспечивающим выделение спектра частот с длиной волны 320-390 нм. При исследовании особое внимание обращалось на неоднородность свечения или отсутствие его в изучаемой зоне. При этом фиксировалось время от начала появления вторичной люминесценции до исчезновения темных пятен и наступления однородного свечения.

Подобные же исследования проведены при повторных операциях у 11 животных с целью изучения микроциркуляции стенки приводящего отдела тонкой кишки, имеющего наихудшие показатели периода полувыведения изотопа в ранее описанных опытах.

Результаты эксперимента, приведенные в таблице 3.3, свидетельствуют о выраженной прямой корреляции между показателями периода полувыведения изотопа из стенки кишки и задержкой вторичной люминесценции в этих же участках ($r - 0,9$; $m_r - 22$).

Таблица 3.3.

Сравнительные показатели периода полувыведения изотопа и вторичной люминесценции в норме и при спаечной болезни брюшины

№ п/п	В норме		При спаечной болезни брюшины	
	Период полувыведения T/2 (мин)	Время задержки свечения (в сек)	Период полувыведения T/2 (мин)	Время задержки свечения (в сек)
1	2,23	20	6,84	75
2	6,27	55	3,01	10
3	1,31	2	6,02	65
4	1,67	0	3,25	15
5	6,02	65	7,53	75
6	2,51	10	3,76	5
7	2,7	5	9,4	150
8	2,74	15	9,4	150
9	2,32	10	7,5	80
10	4,36	45	7,5	90
11	4,86	46	15,1	170
12	4,36	40	-	-
13	4,86	36	-	-
14	4,12	53	-	-

При данном исследовании период полувыведения при первой операции составил $3,59 \pm 0,4$ мин., а задержка свечения - $28,7 \pm 5,26$ сек., при спаечной болезни брюшины эти показатели составили соответственно $6,8 \pm 1,2$ мин. ($P < 0,02$) и 70 ± 16 сек. ($P < 0,05$). Поэтому задержку вторичной люминесценции в среднем до 28-30 секунд можно условно принять за норму. Запаздывание же флуоресценции на отдельных участках стенки кишки дольше указанного времени свидетельствует о нарушении микроциркуляции данного отдела.

Таким образом, результаты исследования еще раз свидетельствуют о наличии выраженных расстройств всех звеньев интрамурального кровообращения при спаечной болезни брюшины, подтверждая достоверность радиоизотопной методики и раскрывая новые возможности люминесцентных методов исследования для изучения микроциркуляции.

Определение лимфооттока и сорбционной активности регионарных лимфоузлов при спаечной болезни брюшины в эксперименте

В предыдущей серии опытов обращает на себя внимание тот факт, что у 17 из 22 повторно оперированных животных отмечен выраженный мезаденит. Это побудило нас продолжить экспериментальные исследования в плане изучения состояния лимфооттока при спаечной болезни брюшины, тем более что последний является составной частью дренажно-депонирующего звена микроциркуляции.

Большинство методов исследования лимфатической системы органов основано на принципе импрегнации ее различного рода красителями с целью визуализации регионарных бассейнов. В литературе мы не встречали прижизненных методик для определения количественных параметров активности лимфооттока.

Для оценки сорбционной активности лимфатической системы и ее роли в дренажно-депонирующем звене микроциркуляции нами предложена методика, являющаяся логическим продолжением описанного ранее радиоизотопного метода.

В основу способа положено предварительное исследование, показавшее, что коэффициенты поглощения изотопа тканью лимфоузла и стенки кишки - практически равные величины ($2,91 \pm 0,05$ и $2,89 \pm 0,06$).

Перед исследованием изотоп подкрашивался порошком метиленового синего (5% раствор). Микроциркуляция стенки кишки определялась вышеуказанным способом, после чего у корня брыжейки быстро иссекались окрашенные лимфатические узлы. При этом отмечалось время забора лимфоузла с момента начала эксперимента. Лимфатические узлы помещались под экран счетчика, подсчитывалось количество поглощенных радиоактивных импульсов за одну минуту, определялся вес лимфоузлов. Процент (%) дренирования в лимфатическую систему определялся по формуле:

$$C_n / C_1 - C_n$$

где C_n - активность лимфоузла (имп/мин), - активность меченого пятна стенки кишки за первую минуту после введения изотопа, C_1 - активность стенки кишки в период забора лимфоузла.

В связи с возможным наличием дополнительных, незамеченных регионарных лимфоузлов данный показатель является величиной не всегда отражающей истинное состояние лимфооттока. Учитывая это, нами выведен коэффициент удельной активности регионарной лимфатической ткани, который определяется по формуле:

$$K_{УАЛТ} = C_a / C_1 * P * T$$

где C_a - активность лимфоузла (имп/мин); C_1 - активность ткани кишки за первую минуту после введения изотопа; P - вес лимфоузла в граммах; T - время забора лимфоузла от начала исследований.

Данный коэффициент является отвлеченной величиной, показывающей сорбционную способность единицы ткани (в гр/лимфоузла в единицу времени) (Рац. предложение № 697, 20.04.84).

Исследования проведены на 5 беспородных собаках, у которых по описанной методике определялось состояние активности регионарной лимфатической системы. Затем у животных была вызвана спаечная болезнь брюшины, и, через 3 месяца, при повторной лапаротомии определялись те же параметры на участке тонкой кишки, вовлеченной в спаечный процесс.

В норме процент дренирования изотопа в лимфатическую систему составил $1,7 \pm 0,3\%$, в то время как при спаечной болезни брюшины - $5,64 \pm 0,95\%$ ($P < 0,001$). Коэффициент УАЛТ был также значительно больше при повторной операции, что свидетельствует о повышенной сорбционной активности регионарных лимфатических узлов (табл. 3.4).

Таблица 3.4.

Показатели активности регионарной лимфатической системы в норме и при спаечной болезни брюшины

Показатель	В норме	При СББ	n	P
% дренирования в лимфат. систему	$1,7 \pm 0,3$	$5,64 \pm 0,95$	5	$< 0,001$
$K_{УАЛТ}$	$0,0047 \pm 0,001$	$0,038 \pm 0,006$	5	$< 0,001$

Кроме того, при спаечной болезни брюшины обращает на себя внимание более развитая сеть импрегнированных лимфатических сосудов в исследуемом участке.

Таким образом, результаты эксперимента свидетельствуют о значительной активизации лимфатической системы при спаечной болезни брюшины. Логично предположить, что данные изменения связаны либо с включением компенсаторных механизмов в условиях редуцированного кровообращения стенки кишки, либо являются косвенным доказательством хронического воспаления кишечника, вовлеченного в спаечный процесс.

3.2. Возможности фармакологической регуляции и хирургической коррекции брыжеечного кровотока

Если вопросы этиопатогенеза, клиники острого и хронического нарушения магистрального мезентериального кровообращения достаточно

полно освещены в литературе (Савельев В.С., Спиридонов И.В., 1979; Покровский А.В. и др., 1962; Поташев Л.В., 1985), то роль нарушения интрамурального кровотока в генезе многих заболеваний желудочно-кишечного тракта мало изучена, и часто носит гипотетический характер.

З.М. Сигал (1977) в кратком литературном обзоре сообщает о роли неокклюзионной ишемии кишки в патогенезе ряда острых хирургических заболеваний органов брюшной полости.

За последнее десятилетие в периодической печати значительно чаще стали появляться сообщения о состоянии микроциркуляции кишечника при различных хирургических заболеваниях и ее значении в генезе болезни. Одним из ведущих звеньев патогенеза послеоперационного переза кишечника и острой кишечной непроходимости является нарушение мезентериального кровообращения (Шальков Е.Л., 1976, 1977; Волкова О.В., 1976; Сигаев Б.Е. и др., 1981), при перитоните этот факт также неоспорим (Кудеш М.И., 1977; Шальков Е.Л., 1981). О пятнадцати случаях послеоперационного некротического энтероколита сообщает В.П. Ужва (1979), связывая причину заболевания с нарушением микроциркуляции кишки.

С помощью люминесцентных исследований было показано, что при подавляющем большинстве острых хирургических заболеваний кишечника имеются значительные нарушения кровообращения в стенке кишки (Плянский В.А. и др., 1983; Ерюхин И.А., Рухляда Н.В., 1987).

В последние годы мезентериальному кровообращению отводится большая роль в патогенезе хронических энтеритов и псевдоилеуса (Арипов У.А. и др., 1984; I.D. Praser et al., 1980; J.E. Coxon et al., 1984; G.W.Geebhoed, 1986). Кроме того, степень нарушения кишечного кровотока может служить одним из объективных критериев для определения стадии функциональной непроходимости кишечника (Сигаев Б.Е. и др., 1981).

Даже приведенная далеко не полная литературная справка диктует необходимость углубленных клинико-фармакологических исследований с целью поиска препаратов, улучшающих брыжеечный кровоток, так как коррекция изменений последнего может иметь решающее значение для благоприятного исхода многих острых и хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Имеющиеся в доступной литературе данные о влиянии основных представителей различных фармакологических групп на функции кишечника, в том числе на интрамуральное кровообращение, получены в эксперименте на животных разного вида и носят довольно противоречивый характер.

В отношении влияния адреналина и норадреналина на брыжеечный кровоток в литературе можно встретить наибольшее количество сообщений, говорящих о их вазоконстрикторном действии, причем действие норадреналина более выражено у крупных экспериментальных животных и снимается α -блокаторами. β -адреностимулирующие средства улучшают мезентериальный кровоток, но эффект их устраняется β -адреноблокаторами (Kamp M., 1968; Swan K.G., 1971). Однако в работе Ю.П. Кудряшова (1977) показано, что влияние норадреналина на кишечный кровоток находится в зависимости от величины венозного давления и может оказывать вазодилататорный ответ в случае как падения, так и увеличения последнего.

А.В. Фролькис (1981) сообщает, что по данным реоинтестинографии при введении адреналина имеют место двухфазные изменения, где первая - наиболее выраженная фаза - уменьшение кровенаполнения, за которой следует кратковременное расширение мезентериальных сосудов. Подобный феномен возможно связан с ауторегуляцией, направленной на поддержание капиллярного кровотока путем открытия артериовенозных шунтов (Амиров Н.Ш., 1977; Swan K.J. et al., 1971). Тем не менее, физиологами часто используется норадреналин и его производные для вазоконстрикции сосудов кишечника.

Влиянию ацетилхолина на брыжеечный кровоток посвящены работы многих исследователей, и хотя большинство авторов отмечает сосудорасширяющее действие препарата, четких закономерностей по литературным данным проследить не удается.

Так, M.G. Zeigler et al. (1973) в опытах на собаках показал, что ацетилхолин повышает мезентериальный кровоток интактной кишки, в то время как O. Lundgren (1974) вообще отрицает влияние парасимпатической системы на регуляцию сосудистого тонуса кишечной стенки. Yu Vi et al. (1985) показали, что введение ацетилхолина в сосуды брыжейки значительно увеличивает скорость движения эритроцитов по капиллярам, эффект наблюдался до тех пор, пока медиатор оставался в контакте с кровеносным сосудом. C.R. Hiley et al. (1987) на перфузируемых изолированных сосудах русла верхней брыжеечной артерии крысы убедились, что ацетилхолин значительно угнетал сосудосуживающий эффект норадреналина и выдвинули гипотезу об эндотелиозависимом действии ацетилхолина.

Влияние серотонина на брыжеечный кровоток и моторную активность тонкой кишки обусловлено не только его прямым влиянием на серотонинергические рецепторы сосудистой стенки (E. Schrauwen et al.,

1980), но опосредованно и через высвобожденный нейронами ауэрбаховского сплетения ацетилхолин (Березина Т.П. и др., 1985; Гройсман С.Д. и др., 1986). Кроме того, эффект препарата снимается атропином, что также является косвенным доказательством опосредованного механизма действия. В своем обзоре N.S. Mann (1983) сообщил, что ацетилхолин вызывает расширение брыжеечных сосудов, но в больших дозах за счет повышения тонуса кишечной стенки кровотоки могут значительно снизиться.

В последние годы большую роль в регуляции брыжеечного кровотока отводят так называемым допамин-рецепторам. D.E. Brodde et al. (1981) в исследованиях на изолированных участках артерий в условиях блокады α - и β -адренорецепторов, холино- и гистаминовых рецепторов показал, что вазодилатирующий эффект допамина не изменяется и устраняется только специфическими антагонистами ДА-рецепторов. Сосудистые дофаминовые рецепторы обнаружены в почечных, брыжеечных, селезеночных, коронарных и мозговых сосудах (Mariette S. et al., 1981; Missale C. et al., 1985). И для окончательного решения вопроса об их принадлежности к одному из известных подтипов рецепторов необходимо продолжение фармакологических исследований радиолигандными методами. Авторы считают, что механизм действия связан с изменениями аденилциклазной активности сосудистой стенки.

Однако K.B. Shepperson et al. (1982) сообщают, что дофамин в дозе до 300 мкг/кг вызывает уменьшение брыжеечного кровотока, и связывают этот эффект со стимуляцией постсинаптических α_2 -адренорецепторов. K.L. Mac Cannell et al. (1986) при исследовании группы препаратов для определения их влияния на кровотоки кишечной стенки отмечают, что действие допамина как брыжеечного вазодилататора оставляет желать лучшего. В своем обзоре N.S. Mann (1983) делает заключение, что дофамин, действуя на ДА-рецепторы, улучшает микроциркуляцию кишечной стенки, но в больших дозах суживает сосуды брыжейки, возбуждая α -адренорецепторы. Исследования L. Gyorgy (1985) на кошках подтверждают тот факт, что в малых дозах (0,3 - 30 мкг/кг) дофамин вызывает повышение кровотока в брыжеечных сосудах даже на фоне понижения артериального давления.

Мы не коснулись в кратком обзоре вопросов о действии на брыжеечный кровоток представителей других фармакологических групп, биологически активных веществ - гастроинтестинальных гормонов, кининов, простагландинов потому, что литературные данные носят противоречивый характер, а применение этих препаратов в клинической практике весьма ограничено.

Противоречивость литературных данных зависит от ряда причин: видовая чувствительность к фармакологическим препаратам, их дозировка, возраст животных, характер возможного патологического процесса в кишечнике, исходное функциональное состояние кишечника и его моторики, и безусловно, методический подход могут оказывать влияние на результаты эксперимента (Фролькис А.В., 1981).

Таким образом, несмотря на возросший за последние годы интерес к этой проблеме, остается правомерным факт, что клиницисты пока не имеют в своем арсенале четких методических указаний по применению средств с целью надежного улучшения брыжеечного кровотока.

На ведущую роль микроциркуляторных расстройств в патогенезе парезов и функциональной кишечной непроходимости указывают многие авторы (Маломан Е.Н., 1977; Уточкин В.М., 1977; Шульга Д.И., 1978 и другие).

Периферическое сосудистое русло тонкой кишки лишено парасимпатической иннервации, в связи с чем не находится под влиянием разветвлений блуждающего нерва (Kewenter J., 1965). Центральную роль в иннервации артерий кишечника играет верхнебрыжеечное сплетение, находящееся у основания верхней брыжеечной артерии (Хаулике Н., 1978). А.М.Чернух (1976, 1980) в экспериментах на животных убедительно доказал, что при раздражении симпатических нервных волокон происходит увеличение периферического сопротивления току крови, при этом кровоснабжение брыжейки и кишечной стенки значительно ухудшается. Более того, функция кишечника может изменяться, как благодаря прямому действию адренергических нервов на гладкомышечные и секреторные клетки кишечника, так и опосредованно, благодаря изменению кровообращения в микроциркуляторной системе стенки, происходящему вследствие перераздражения симпатического отдела нервной системы (Хем А. и др., 1983; Gordow-Weeks P. R., 1982).

Из вышеизложенного следует, что фармакологическая регуляция брыжеечного кровотока сложная и малоизученная проблема. Актуальность изучения влияния фармакологических средств и биологически активных веществ на интрамуральный кровоток кишечной стенки неоспорима и диктуется интересами не только фундаментальных теоретических наук, но в большей степени клинической медицины. Как уже упоминалось до настоящего времени остается правомерным факт, что клиницисты не имеют в своем арсенале четких методических указаний по применению тех или иных средств с целью надежного улучшения брыжеечного кровотока со стабильным избирательным эффектом.

Экспериментальные данные противоречивы, что связано прежде всего с разным методическим подходом и неодинаковыми методами исследований, о чем свидетельствуют данные, приведенные нами в обзоре литературы.

Исследования проводились также методом определения клиренсов радиоактивного вещества, подробно описанного в предыдущей главе.

В наших экспериментах мы изучали влияние на микроциркуляцию стенки тонкой и толстой кишки миотропных фармакологических средств, механизм действия которых на кровоток обусловлен в большей степени способностью повышать содержание циклической АМФ.

Подобный выбор продиктован запросами клиники, тем более что при острой кишечной непроходимости и послеоперационном парезе кишечника происходит ранняя структурная и функциональная асинапсия иннервационных аппаратов стенки кишки, что, видимо, связано в первую очередь с быстро развивающимися нарушениями микроциркуляции (Русаков В.И. и соавт., 1966).

А.В. Фролькис (1981) сообщает, что по данным реоинтестинографии папаверин при подкожном введении в дозе 40 мг/кг значительно повышал реографический индекс. К.L. Mac Caimell (1986) также рекомендует папаверин для внутриартериального введения в качестве брыжеечного вазодилататора. Однако, по данным других авторов, препарат угнетает моторную активность и интрамуральный кровоток (Никитин И.Д., 1983) или повышает кровоток и снижает капиллярное сопротивление только на раздутой кишке, в нормальных же условиях уменьшает кровоток органа (Hanson K.M. et al., 1969). Важным моментом для оценки действия препарата на состояние микроциркуляторного русла является его одновременное влияние на моторную активность кишки, так как взаимные причинно-следственные связи могут иметь большое значение для правильного понимания механизма действия (Антипов Б.В., 1975; Сигал З.М., 1983).

Папаверин довольно часто применяется в клинике в качестве универсального спазмолитика, но его сочетание с антихолинэстеразными препаратами изучено недостаточно.

В первой серии эксперимента нами на 21 беспородной собаке изучалось влияние папаверина, прозерина и их сочетания на состояние дренажно-депонирующего звена микроциркуляторного русла подвздошной кишки. По данным Т.П. Березиной и В.И. Овсянникова (1985), именно в этом отделе кишечника наиболее выражены нарушения баланса между двумя механизмами: тормозным - адренергическим и активирующим - холинергическим. Кроме того, параллельно исследования проведены на сигмовидном отделе толстой кишки. Собаки до опыта в течение суток не получали пищу.

Операции проводились под нембуталовым наркозом из расчета 20 мг/кг веса животного. Состояние центральной гемодинамики (частота сердечных сокращений, центральное венозное давление, данные ЭКГ) оставалось стабильным в течение всего эксперимента при данном виде обезболивания.

Действие папаверина изучено на 8 животных (32 исследования), препарат в терапевтической дозе (1 мг/кг массы) вводился собаке внутривенно после изучения исходного уровня микроциркуляции указанных отделов кишечника. Кроме того, обращалось особое внимание на состояние тонуса кишки, частоту и тип перистальтических волн. Время между введением препарата и началом исследования на тонкой кишке составляло в среднем 8-10 мин, на толстой - 20-22 мин.

Результаты экспериментов показали, что папаверин вызывает значительное уменьшение клиренсов и увеличение периодов полувыведения изотопа из исследуемых участков, что свидетельствует об ухудшении дренажно-депонирующего звена микроциркуляторного русла стенки тонкой и толстой кишки.

Из 16 исследований после введения препарата в 12 случаях наблюдалось увеличение периода полувыведения ($T/2$), что при статистической обработке по критерию знаков говорит о достоверном ухудшении кровообращения ($P < 0,05$). Следует отметить, что в тех 4 случаях, когда показатели клиренсов были высокими, у животных отмечалась бурная перистальтика.

Эксперимент продолжен на 5 собаках, по вышеописанной методике изучалось состояние микроциркуляции подвздошной и сигмовидной кишки до и после введения исследуемых препаратов. В данной группе условия опыта были изменены таким образом, что после контрольных исследований животным вводился раствор прозерина в дозе 0,05% - 0,1 мл, и через 15 мин - папаверин в ранее указанной дозировке.

В 10 исследованиях отмечено улучшение микроциркуляции с повышением показателей в 1,2-1,5 раза, в 2 случаях отмечено ухудшение микроциркуляции и полное отсутствие перистальтики в изучаемом сегменте кишки.

В следующей группе из 8 животных исследовалось влияние прозерина на состояние дренажно-депонирующего звена микроциркуляции указанных отделов кишечника. Улучшение кровообращения тонкой кишки отмечено у 4 собак, толстой - у 3 из 8. Именно у этих животных отмечена бурная перистальтика исследуемых сегментов и всего кишечника в целом. У остальных животных при введении препарата улучшение показателей моторики не имело места.

Логично предположить, что оба эффекта реализуются через антихолинэстеразный механизм прозерина, однако становится очевидной связь состояния моторики кишечника и венозного кровотока.

В следующей серии опытов на 8 беспородных собаках изучалось влияние допамина в малых дозах (10-20 мкг/кг/мин) на состояние микроциркуляции субсерозного слоя кишечной стенки тех же отделов желудочно-кишечного тракта.

В указанной дозе при внутривенном капельном введении отмечалось учащение сердцебиения до 150-165 уд./мин при 130-140 до введения препарата.

Из 8 исследований на тонкой кишке - в 7 отмечено улучшение дренажно-депонирующего звена микроциркуляции ($P < 0,05$), на толстой кишке результаты менее стабильны - только в 4 случаях имел место положительный эффект. Кроме того, отмечено заметное усиление перистальтики и гиперемии кишечной стенки у тех животных, у которых наблюдалось ускорение периода полувыведения изотопа.

У 2 собак введение препарата в дозе 160-200 мкг/кг/мин резко ухудшило брыжеечный кровоток в субсерозном слое, как подвздошной, так и сигмовидной кишки.

Результаты эксперимента полностью согласуются с данными литературы о том, что в дозе, превышающей 15 мкг/кг/мин у людей, отмечается резкое сужение почечных и мезентеральных сосудов (Машковский М.Д., 1987).

N.B. Shepperson с соавторами (1982) также описывают подобный эффект у собак при внутриартериальном введении, связывая его механизм с прямой стимуляцией постсинаптических α_2 -адренорецепторов большими дозами допамина.

Компламин (ксантинол, никотинат, теоникол, ксавин), являясь ингибитором фосфодиэстеразы, способствует накоплению циклического АМФ в клетках, что приводит к расслаблению гладкой мускулатуры сосудистой стенки. Препарат и его аналоги широко применяются для лечения тромбоблителирующих заболеваний сосудов конечностей в качестве вазодилататора, однако в доступной литературе встречаются единичные сообщения о его влиянии на кровоток органов желудочно-кишечного тракта, говорящие об улучшении регионарной гемодинамики, физиологических и репаративных функций (Михайловская Л.В., 1983). Кроме того, по данным некоторых авторов (Эпиня Г.И. и соавт., 1975), сосудорасширяющий эффект компламина кратковременный, особенно на мозговые сосуды, и вместе с тем препарат может затруднять венозный отток.

Поэтому на 8 собаках изучено влияние на брыжеечный кровоток компламина. Препарат вводился в терапевтической дозе (25 мг/кг массы животного) внутривенно капельно 40-60 кап/мин.

Исследование микроциркуляции указанных отделов кишечника производилось в одноименных участках до и после введения препарата. Кроме того, клиренс изотопа из подвздошной кишки определялся и через 1,5 часа после введения препарата.

Компламин достоверно улучшил функцию венозного отдела микроциркуляции. Период полувыведения изотопа уменьшился с $2,75 \pm 0,25$ до $1,76 \pm 0,14$ ($P < 0,001$), оставаясь низким в течение 1,5 часов - $2,08 \pm 0,1$ ($P < 0,01$). Статистически достоверно снижался $T/2$ и при исследовании дренажно-депонирующего звена в стенке толстой кишки соответственно с $4,02 \pm 0,3$ до $2,95 \pm 0,5$ ($P < 0,01$).

Статистическая обработка проводилась методом критерия знаков, по Стьюденту и методом сравнения связанных совокупностей.

Кроме того, следует отметить, что у всех животных отмечалась выраженная гиперемия кишечной стенки и усиление перистальтики по сегментарному типу.

Таким образом, проведенные исследования позволяют заключить, что:

1. Состояние моторной функции кишечника и микроциркуляции находятся в прямой взаимозависимости, т.е. активация моторики приводит к улучшению функции емкостных сосудов кишечной стенки, а нормализация микроциркуляции вызывает усиление перистальтики (вазодилаторный эффект папаверина потенцируется на фоне антихолинэстеразных препаратов);

2. Допамин в дозе 10-20 мкг/кг/мин стабильно улучшает интестинальный кровоток, существенно не влияя на центральную гемодинамику;

3. Компламин в терапевтической дозировке (25 мг/кг) оказывает стойкий вазодилатирующий эффект на интрамуральные сосуды;

4. Полученные данные позволяют рекомендовать допамин и компламин в клинической практике для лечения патологических состояний клиники, в генезе которых нарушение брыжеечного кровотока является одним из ведущих звеньев.

Целесообразность денервации верхней брыжеечной артерии (ДВБА) при спаечной болезни брюшины.

В научной литературе имеются веские доказательства в пользу того, что ослабление или прекращение потока эфферентных импульсов, идущих по симпатической нервной системе, обуславливает расширение сосудов (Гервазиев В.Б. с соавт., 1983; Бокин В.Д. с соавт., 1984; Андри-

евский И.А., 1965; Перегудов И.Г. с соавт., 1966; Гершензон В. с соавт., 1986; Malina J.R., 1966; Day F.J. 1988).

Т. Стойка (1961) сообщает об успешном применении ДВБА у 7 больных с целью профилактики послеоперационного пареза.

В дальнейшем экспериментальные исследования ряда авторов (Кулик В.И., Максименкова А.Н., 1970; 1974; Лежнин О.А., 1973; Кирпатовский И.Д. с соавт., 1978; Цибулевский А.И., 1981; Ballinger W.F. et al., 1962) привели к мысли о том, что ДВБА может улучшить регионарную гемодинамику, а перевод кишки на автономную регуляцию интрамуральным нервным аппаратом усилит ее моторно-эвакуаторную, секреторную и резорбтивную функцию.

Все вышеперечисленное дает основание считать возможным применение ДВБА для профилактики спаечной болезни брюшины. Нами проведены эксперименты на 13 беспородных собаках обоего пола, у которых по ранее описанной методике была вызвана спаечная болезнь брюшины. После нанесенной травмы брюшных покровов произведено изучение микроциркуляции стенки тонкой кишки радиоизотопным методом. Показатель периода полувыведения ($T/2$) составил $4,54 \pm 0,52$, то есть намного хуже средних показателей нормальной кишки. Далее всем животным произведена стволовая денервация верхней брыжеечной артерии и через 15 минут повторное изучение состояния микроциркуляции стенки кишки в том же участке. Показатели свидетельствовали о значительном улучшении интрамурального кровообращения, $T/2$ - $2,93 \pm 0,32$ мин. ($P < 0,05$). Кроме того, при обработке полученных результатов методом парных величин и критерия знаков у 12 из 13 животных отмечено улучшение микроциркуляции ($P < 0,01$).

В 9 наблюдениях имело место появление бурной сегментирующей перистальтики, у 4 собак хотя и отмечалось усиление перистальтики, но в значительно меньшей степени, чем у остальных животных. Следует особо обратить внимание на тот факт, что именно в этих 4 случаях показатели микроциркуляции были наихудшие из всей опытной группы, как исходные, так и после ДВБА. Это может свидетельствовать о наличии прямой зависимости между состоянием интрамурального кровотока и моторикой кишки. Активная перистальтика сохранялась в течение всего периода ушивания лапаротомной раны. При дальнейшем наблюдении за животными у 5 из них в послеоперационном периоде отмечен жидкий стул (3-4 раза в день со 2 по 5 сутки).

Всем животным через 3 месяца произведена релапаротомия, при которой по вышеупомянутой методике оценивалась обширность спаечного

процесса. Умеренно выраженный процесс (2+) обнаружен только у 6 животных, причем в эту группу вошли отмеченные ранее 4 собаки с наименьшими показателями микроциркуляции. Сравнительные показатели выраженности спаечного процесса с животными первой серии опытов, которым ДВБА не производилась, представлены в таблице 3.5. Спаечные сращения в указанной группе наблюдались в 20 из 21 случая.

Таблица 3.5.

Сравнительные показатели выраженности спаечного процесса на фоне применения ДВБА и без него

Условия опыта	Выраженность спаечного процесса						
	0	1+	2+	3+	4+	n	N
После ДВБА	-	-	6	-	-	6 (46,1%)	13
Без ДВБА	1	2	5	6	7	20 (95,2%)	21

Период полувыведения изотопа из стенки тонкой кишки при повторной операции после ДВБА составил $3,23 \pm 0,28$. Хотя данный показатель и несколько хуже, чем в конце первой операции ($2,93 \pm 0,32$), статистически достоверного различия не наблюдается ($P > 0,05$).

Полученные данные подтверждают мнение о том, что состояние интрамурального кровообращения можно считать одним из определяющих факторов в генезе спайкообразования.

Таким образом, результаты эксперимента позволяют считать денервацию верхней брыжеечной артерии надежным способом, улучшающим микроциркуляцию и моторно-эвакуаторную функцию кишечника, что дает основание для применения данного метода в комплексе мероприятий по профилактике и лечению спаечной болезни брюшины.

Однако ДВБА не всегда выполнима из-за технических трудностей, связанных в первую очередь с наличием выраженного мезаденита, ожирения и особенностей операционного доступа, поэтому дальнейшие исследования посвящены изысканию медикаментозных средств, улучшающих брыжеечный кровоток.

3.3. Состояния интрамурального кровообращения у больных спаечной болезнью брюшины

Данные экспериментальных исследований с использованием радиоизотопной и люминесцентной методик выявили определенные закономерности в нарушении интрамурального кровообращения при СББ в динамике, даже в относительно короткие сроки наблюдения. Поэтому с целью подтверждения данных эксперимента дальнейшие исследования в

указанном плане проводились интраоперационно у больных в условиях готовой прижизненной модели СББ.

Однако радиоизотопный метод, являясь оптимальным для эксперимента, по ряду соображений технического и организационного порядка практически неприменим в клинике.

В основу нашего методического подхода по изучению интрамурального кровообращения стенки кишки положены исследования А.Е. Костина (1984, 1985) и М.Т. Elleby et al. (1987), в которых показана возможность количественной оценки состояния кровообращения тканей с помощью измерения сопротивлений (электропроводности) прибором со схемой уравновешенного электрического моста (Бредикис Ю.Ю., 1974). Для исключения влияния на результаты измерений тканевых мембранных потенциалов, обладающих конденсатороподобным действием и оказывающих значительное сопротивление постоянному току (Михайловская Л.В. 1983), нами был использован четырехканальный реограф (РГА-0.1), для измерения тканевого сопротивления току переменной частоты, модифицированный для регистрации изменения абсолютных величин активных сопротивлений различных участков тела 3-го канала - (46 ± 1) кГц с пределом сопротивлений от 0 до 1100 и от 5×10^{-10} фарад до ∞ , с погрешностью не более 1%, ценой деления шкалы измерителя 50 Ом. В качестве регистрирующего элемента применен двухполюсный электрод с серебряными наконечниками, укрепленными в изолирующей рукоятке из диэлектрика на расстоянии 1 см друг от друга. Электрод стерилизовался в этиловом спирте и перед использованием отмывался стерильным физиологическим раствором.

Для оценки достоверности и определения критерия показателей реометрии при отсутствии капиллярного кровотока, то есть в условиях стаза в микроциркуляторном русле стенки кишки было выполнено 24 измерения на различных отделах кишечника у 12 трупов. Исследования проводились в центральном городском патологоанатомическом отделении на трупах обоего пола в первые сутки с момента наступления смерти, последовавшей от заболеваний, не связанных с патологией органов брюшной полости, не имевших ранее хирургических вмешательств на животе (при температуре окружающего воздуха $+20^{\circ}\text{C}$).

Показатели реометрии для тонкой кишки при отсутствии кровообращения составили в среднем - $871,3 \pm 32$ Ом, для правого фланга толстой кишки - 780 ± 24 Ом, что являлось определенным ориентиром для исследований ($P > 0,05$).

Далее реометрия выполнена у 22 больных при плановых лапаротомиях (желчекаменная болезнь, язвенная болезнь желудка), проводимых

впервые, при полном отсутствии спаечного процесса в брюшной полости. Реометрические показатели в конце операции для тонкой и правого фланга толстой кишки составили в среднем $529 \pm 11,8$ Ом. С колебаниями от 500 до 550 Ом. Указанные цифры условно были приняты за норму, в сравнении с которой производилась оценка состояния интрамурального кровообращения при последующих измерениях.

У 90 больных СББ интраоперационно произведено 164 измерения, причем исследования производились в тех участках кишечника, в которых при эксперименте были обнаружены наибольшие изменения микроциркуляции - приводящий отдел тонкой кишки, интактный дистальный отдел тонкой кишки, тонкая кишка в конгломерате до рассечения спаек и после висцеролиза. Кроме того, проводилась реометрия правого фланга поперечно-ободочной кишки.

Результаты исследований, представленные в таблице, полностью подтверждают данные эксперимента о том, что наибольшие изменения интрамурального кровообращения происходят в стенке приводящего отдела тонкой кишки; в спаечном межпетельном конгломерате показатели практически не отличались от условной нормы, после же рассечения спаек кровообращение кишечной стенки значительно ухудшилось. Данные реометрии толстой кишки, не вовлеченной в спаечный процесс, также были значительно хуже нормальных показателей.

Составление данных реометрии с давностью заболевания показало, что уже в первые 2 года после операции, вызвавшей СББ, имеет место значительное ухудшение показателей, в том числе и интактной кишки (приводящий отдел - $668,3 \pm 23,4$; интактная тонкая кишка - $588,8 \pm 21,7$; $n=35$).

Таблица 3.6.

Показатели реометрии кишечника при спаечной болезни

№	Отдел кишечника	n	Показатели реометрии (Ом)	Достоверность Р
1.	Контроль	22	$529 \pm 11,8$	$P^{1-2} < 0,01$
2.	Интактный дистальный отдел тонкой кишки	59	$574,5 \pm 9,3$	$P^{1-3} < 0,0001$
3.	Приводящий отдел тонкой кишки	90	$651,7 \pm 9,1$	$P^{3-4} < 0,001$
4.	Тонкая кишка в конгломерате (до рассечения спаек)	30	$540 \pm 15,8$	$P^{1-4} < 0,05$
5.	Тонкая кишка в конгломерате (после рассечения спаек)	28	$634 \pm 5,4$	$P^{4-5} < 0,001$
6.	Поперечно-ободочная кишка	57	$597,6 \pm 11,8$	$P^{1-6} < 0,01$

Предложенная методика интраоперационной реометрии дала результаты, адекватные полученным данным в эксперименте на животных ра-

диоизотопным методом, что свидетельствует о достоверности этих данных и объективности обеих указанных методик.

Экспериментальные исследования микроциркуляции стенки кишки открыли новые возможности люминесцентного метода для изучения состояния интрамурального кровотока. Нами у 23 больных СББ в специально оборудованной операционной по описанной выше методике определялось время задержки вторичной флуоресценции и оценка однородности свечения указанных отделов тонкой кишки. Одновременно проводилась реометрия зон запаздывания люминесценции.

Анализ полученных данных свидетельствует о наличии выраженной прямой корреляции между показателями реометрии и временем задержки вторичной флуоресценции, что согласуется с результатами эксперимента ($r=0,9$ при $P=0,05$).

Следует отметить, что при показателях реометрии в пределах условной нормы (500-550 Ом), среднее время задержки свечения составило $19,31 \pm 5,1$ сек. При исследовании стенки проводящей кишки у 17 больных запаздывание времени люминесценции на отдельных участках достигло в среднем $52,7 \pm 11,9$ сек, что соответствовало реометрическому показателю ($637,7 \pm 17,04$ Ом) и свидетельствовало о нарушении интрамурального кровотока.

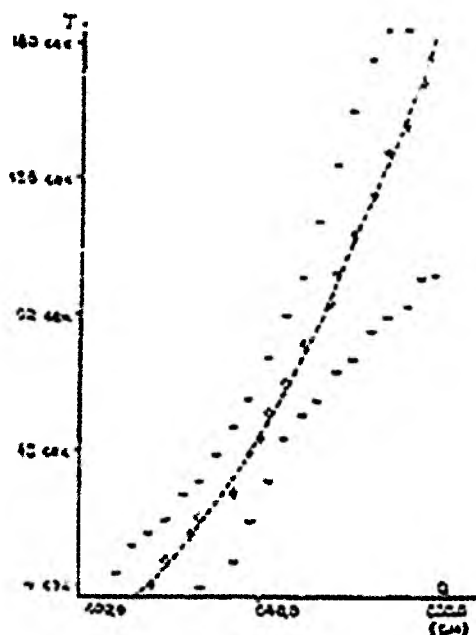


Рис.3.1. График корреляции задержки вторичной люминесценции и показателей реометрии стенки тонкой кишки.

Метод реометрии в дальнейшем был применен также для оценки эффективности денервации верхней брыжеечной артерии (ДВБА) с целью улучшения брыжеечного кровотока.

У 83 больных производилась реометрия тонкой кишки до и после ДВБА, из них у 53 параллельно проведены исследования восходящего отдела поперечно-ободочной кишки.

Таблица 3.7.

Сравнительные показатели реометрии до и после ДВБА

Участок кишечника	n	Показатели реометрии (Ом)		Достоверность
		До ДВБА	После ДВБА	
Приводящий отдел тонкой кишки	83	651,7 ± 9,1	487,9 ± 5,8	P < 0,001
Поперечно-ободочная кишка	53	597,6 ± 11,8	478,9 ± 7,3	P < 0,001

Представленные результаты свидетельствуют о значительном улучшении микроциркуляции кишечной стенки после стволовой ДВБА. Существенное снижение реометрических показателей сопровождалось появлением тонуса и активной сегментирующей перистальтики всей тонкой кишки. Это позволяет рекомендовать ДВБА для интраоперационной коррекции нарушения микроциркуляции кишечной стенки с целью профилактики и лечения СББ.

Таким образом, клинические исследования состояния микроциркуляции кишечника у больных СББ согласуются с данными экспериментов и дают основание констатировать уже в ранние сроки заболевания, выраженные нарушения интрамурального кровообращения, что во многом обуславливает особенности течения болезни и диктует необходимость учета указанного фактора в клинической классификации.

Изучение морфологии кишечной стенки при спаечной болезни брюшины

Проведенные экспериментальные и клинические исследования по изучению состояния микроциркуляции кишечной стенки при спаечной болезни брюшины выявили определенные закономерности, однако на основании полученных данных ответить на вопрос - несут ли эти изменения функциональный характер и приводят ли в дальнейшем к органическим нарушениям в стенке кишки - не представляется возможным.

Морфология самих спаек подробно освещена в монографии Н.И. Блинова (1968). Изучая морфологию кишечника на трупном материале больных спаечной болезнью брюшины А.С. Горзделадзе (1977) у 24 из 31 трупа обнаружил поражения интрамуральных нервных сплетений и морфологические признаки нарушения интрамурального кровотока. Од-

нако приведенные данные недостаточно полно отражают все изменения кишечной стенки, связанные с нарушением кровообращения.

С целью более детального и целенаправленного изучения морфологических изменений, происходящих в кишечной стенке при данной патологии, нами проведены исследования на 24 трупах (10 - женского пола и 14 - мужского пола), возрастной интервал от 2 до 66 лет, в 17 случаях - возраст не превышал 60 лет.

В 21 случае причиной смерти явились заболевания, не связанные с патологией органов брюшной полости - туберкулез, пневмония, рак легкого, инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения и т.д. В 3 случаях смерть наступила от легочно-сердечной недостаточности у больных, оперированных по поводу спаечной болезни брюшины (2) и послеоперационной вентральной грыжи (1), имевших ранее в анамнезе оперативные вмешательства.

В 21 случае спаечный процесс, обнаруженный на вскрытии, явился случайной находкой и связан с перечисленными в анамнезе абдоминальными операциями. По данным анализа историй болезни давность оперативного вмешательства колеблется от 1 до 25 лет (до 1 года в 4 случаях; до 2 лет - 5; до 5 лет - 3; до 10 лет - 4; свыше 10 лет - 5); в 3 случаях сроки операции установить не удалось.

Учитывая данные эксперимента, во время аутопсии производился забор препарата, состоящего из участка тонкой кишки длиной 10-15 см приводящего отдела к спаечному процессу, а в случае висцеропариетальных спаек - вместе с прилежащей париетальной брюшиной.

Кусочки для гистологического исследования брались в пределах 10 см из указанного отдела кишки (2-5 кусочков), фиксация производилась в 10%-ном нейтральном формалине с последующей парафиновой заливкой. Использовались следующие окраски:

- обзорная окраска гематоксилинэозином;
- для исследования состояния соединительной ткани пикофуксином по Ван-Гизону;
- для выявления ишемических расстройств в гладкомышечных клетках - гистохимическая окраска по ЛИЕ.

Исследования производились методом световой микроскопии с увеличением $\times 112$, $\times 224$, $\times 448$. Слизистая кишечника в исследованных участках снижена, с мелкими криптами, выстланными призматическим эпителием с умеренно выраженными дистрофическими изменениями. Покровный эпителий ворсин частью десквамирован. В собственном слое слизистой отмечен отек и неравномерный фиброз, с набуханием и утолщением коллагеновых волокон. В значительном числе наблюдений (20

набл.) имелась умеренно выраженная лимфоидная, плазмноклеточная, а в участках фиброза гистиоцитарная и фибробластическая инфильтрация. Сосуды слизистой представлены артериолами, капиллярами и венулами в состоянии дистонии с преобладанием пареза капилляров и венул, в части сосудов отмечена агрегация эритроцитов, стазы.

Изменения в подслизистом слое были минимальными и заключались преимущественно в незначительном очаговом склерозе (9 набл.) и отеке (6 набл.). Очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация незначительно или умеренно выраженная наблюдалась в большинстве случаев (17 набл.). Максимальные изменения в подслизистом слое отмечены в сосудах преимущественно артериального отдела. Преобладал умеренно выраженный спазм мелких артерий и артериол, в венозном отделе отмечалось (10 набл.) паретическое полнокровие с агрегацией эритроцитов. Изменения в стенке сосудов были характерными и заключались в увеличении толщины стенки сосудов, причем за счет, как интимы, так и медиальной части. В интимае отмечался отек и фиброз, который был выражен неравномерно по периметру сосуда, что не только суживало просвет, но и делало его фестончатым (рис. 3.2). Изменения в медиэ имели, как правило, циркулярный характер и заключались в гипертрофии мышечных клеток и умеренном фиброзе.

Очень характерные изменения обнаружены в мышечном слое стенки кишки: на фоне умеренно выраженной атрофии (гипертрофия мышечных клеток отмечена лишь в 3 наблюдениях), отмечается уменьшение объема как клеток, так и мышечного слоя в целом.

В большинстве наблюдений (22 набл.) обнаружены дистрофические изменения гипоксического происхождения (гипоксическое повреждение миоцитов).

Данные изменения подтверждаются гистохимическим методом (ЛИЕ). В поврежденных миоцитах отмечается набухание цитоплазмы, уплотнение и пикноз ядер. В артериях мышечного сплетения отмечены явления перекалибровки, аналогичные изменения посвета за счет неравномерного утолщения интимы, а также фиброза и отека медиэ. В нервцитах мышечного нервного сплетения отмечались значительные дистрофические изменения с набуханием цитоплазмы и ядер (ядра - светлые, пузырьковидные).

Во всех наблюдениях, за исключением тех, где спайки существовали непродолжительное время, значительные изменения были обнаружены в серозной оболочке. Как и в других слоях стенки кишки, преимущественные изменения отмечены в сосудах. Стенка артерий как мелкого, так и среднего калибра была значительно утолщена, при этом максимальные изменения обнаружены в медиэ, где наряду с фиброзом отмечена гипер-

трофия мышечных клеток, что циркулярно уменьшало просвет сосудов.

Изменения в интиме имели ограниченный характер и заключались в очаговом фиброзе и умеренном отеке. Цитоплазма эндотелиоцитов была набухшей, часть клеток десквамировалась в ряде наблюдений (6 набл.), что придавало сосудам сходство с артериями запирающего типа. В части случаев (10 набл.) в адвентиции артерий и периваскулярно обнаруживались умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

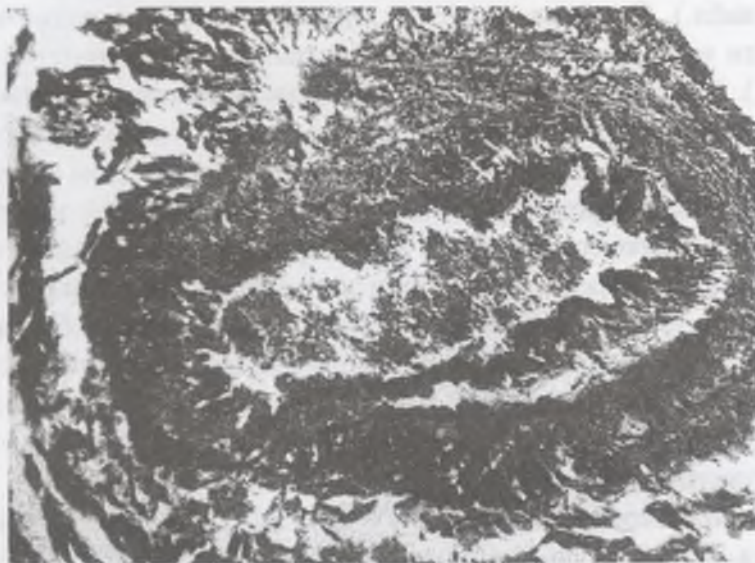


Рис.3.2. Фестончатый просвет артерии подслизистого слоя очаговый отек интимы, умеренная гипертрофия мидии. Окраска гематоксилинэозином, х 280.

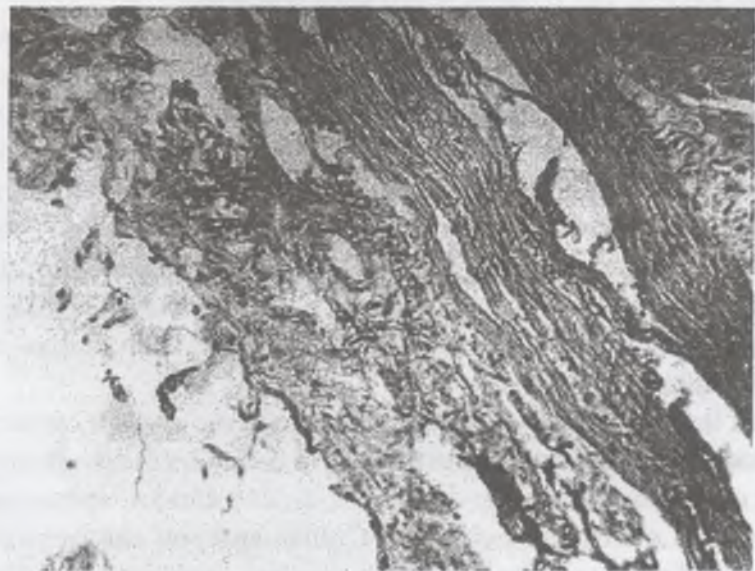


Рис.3.3. Атрофия мышечного слоя, гипоксическое повреждение миоцитов. Окраска гематоксилинэозином, х 280.

Вены серозной оболочки умеренно полнокровные, в части их обнаруживались агрегация эритроцитов, стазы. Характерной особенностью изменений сосудистого русла серозной оболочки явилось как новообразование сосудов, так и открытие коллатералей. В строме серозного слоя, как правило, отмечался значительный фиброз с резким утолщением и огрублением коллагеновых волокон, пучки которых беспорядочно переплетаются. С участками фиброза связаны и умеренная очаговая лимфо-гистиоцитарная и фибробластическая инфильтрация.

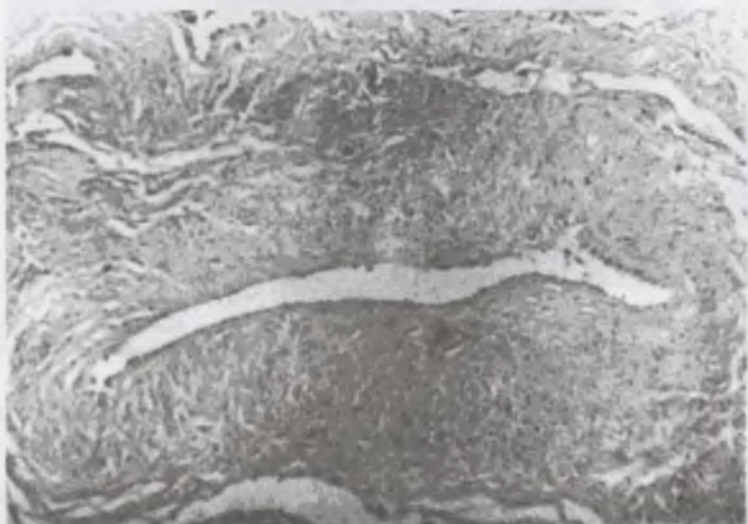


Рис.3.4. Перекалибровка артерий мышечного типа; в медици циркулярная гиперплазия мышечных клеток. Окраска гематоксилинэозином, х 280.

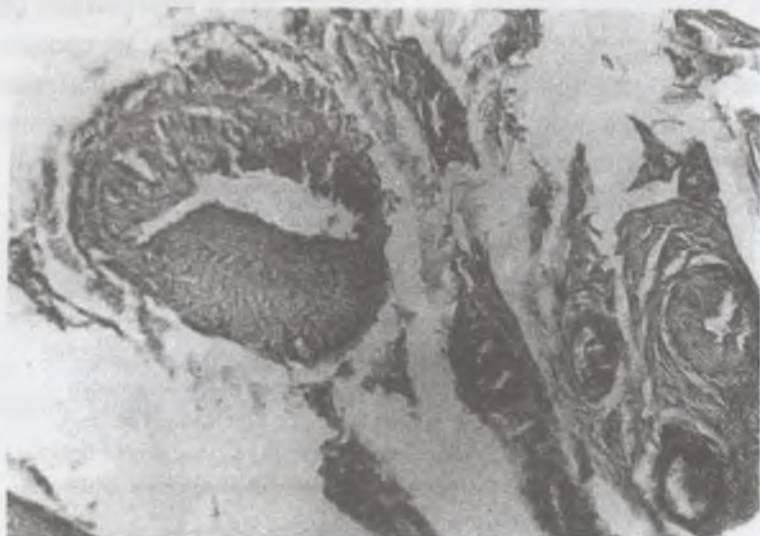


Рис.3.5. Неравномерная гиперплазия интимы и медици; сосуды симулирующие «запирательные» артерии. Окраска гематоксилинэозином х 63.

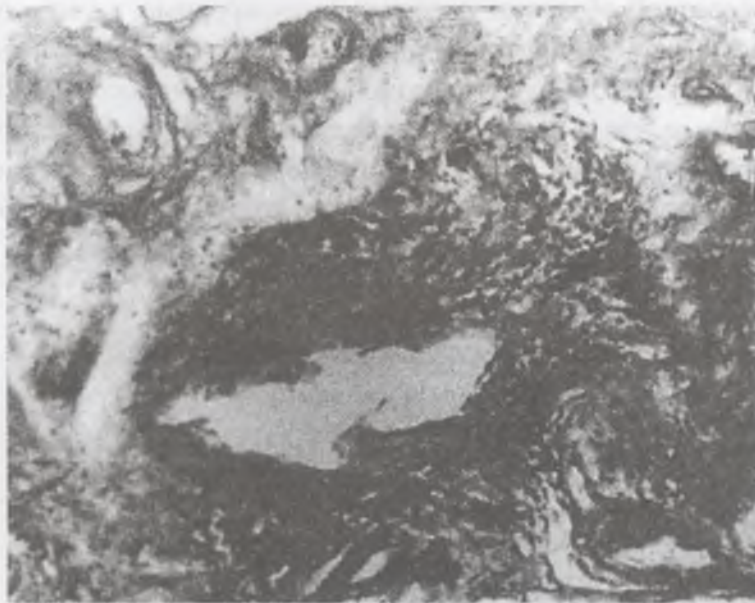


Рис. 3.6. Отек и очаговый фиброз серозного слоя, периваскулярная лимфогистиоцитарная инфильтрация. Окраска гематоксилинэозином, х 63.

Таким образом, анализируя изменения в стенке кишки, обнаруженные в отделах, расположенных проксимальнее спаечного процесса, наряду с явлениями хронического воспаления необходимо выделить феномен сосудистого повреждения. Максимальные изменения были обнаружены в средних и мелких артериях и заключались в явлениях перекалибровки за счет увеличения объема как средней, так и внутренней оболочек. Эти нарушения гиперпластического происхождения и не связаны с воспалительными изменениями. Они являются компенсаторным ответом на редуцию кровотока, вызванного спаечным процессом. Косвенным подтверждением этого является прямая зависимость выраженности изменений в сосудах от продолжительности существования спайки. От этого зависит и степень развития коллатералей в серозном слое. Изменения в стенке кишки, как в слизистой с явлениями умеренной атрофии, так и в мышечном слое, где наряду с атрофическими изменениями обнаружено гипоксическое повреждение миоцитов, носили вторичный характер и возникали в ответ на снижение перфузии крови и развившуюся в связи с этим гипоксию.

Глава 4.

Интестинальные синдромы при спаечной болезни брюшины

К настоящему времени вопросы клиники и диагностики механической непроходимости кишечника хорошо известны и в достаточной степени разработаны. Странгуляционная непроходимость тонкой кишки - это наглядное подтверждение существования при ней одновременно целого патогенетического комплекса: болевой синдром - стресс - гиповолемия - синдром энтеральной недостаточности - аутоинтоксикация - циркуляторная гипоксия - функциональная печеночная недостаточность, каждый из которых уже сам по себе может явиться причиной возникновения так называемого «псевдоилеуса». К сожалению, многие из перечисленных моментов до настоящего времени остались вне нашего понимания.

Нарушения кишечной моторики, возникающие на почве брюшинных спаек, привлекают внимание отечественных хирургов с самого начала возникновения проблемы СББ, однако почти все без исключения работы посвящены изучению дискинезии тонкой кишки (Новиков Т.М., 1939, Банайтис С.И., Сурвилло О.Н., Айзман И.М., 1949; Хорошманенко Н.Я., 1954; Матюшин И.Ф., 1960; Симонян К.С., 1966; Блинов Н.И., 1968; Чухриенко Д.П. и соавт., 1972; Басова В.Г., 1965, 1977; Лоскутова Л.А., 1982).

По данным Н.Я. Хорошманенко (1954), нарушения кишечной моторики, возникающие на почве спаек, представлены в виде атоникоспастической дискинезии. По утверждению Н.И. Блинова (1968), из функциональных симптомов вовлеченной в спаечный процесс тонкой кишки часто наблюдается дистония, которая в ряде случаев сопровождается гипомоторной дискинезией. Басова В.Г., Абрамов Ш.И. (1977) различают две формы дискинезии тонкой кишки на почве спаек гипо- и гипермоторного типа. Лоскутова Л.А. и соавт. (1982) приводят следующие данные о частоте рентгенофункциональных нарушений тонкой кишки; дистония у 47,8% больных, дискинезия гипомоторного типа - у 9,8%, гипермоторного - у 39,8% и смешанного типа - у 18,6% обследованных.

Отличительной особенностью дискинезии смешанного типа служит сочетание гипер- и гипомоторных нарушений в различных участках тонкой кишки и проявляются они ускорением эвакуации КМ в одних и замедлением в других сегментах, в связи с чем общее время эвакуации КМ по тонкой кишке зачастую укладывается в рамки существующих для нормы границ. Основным клиническим проявлением дискинезии тонкой кишки, возникшей на почве спаек, многие клиницисты считают болевой симптом, вздутие живота, реже запоры (Н.И. Блинов, 1968; Д.П. Чухри-

енко и соавт., 1972; В.Г. Басова, Ш.И. Абрамов, 1977; Р.А. Женчевский, 1989; Coldenbery J.S., Hayes M.A., 1958).

Приведенные авторами симптомы, во-первых, во многом сходны с клиническими симптомами, наблюдаемыми у больных, страдающих СРТК (Gonzales R.A., Mena L.A., 1974; Kratzsch K.H., Kunzel B., 1976). Во-вторых, указанные выше клинические симптомы могут возникать как проявление частичной механической непроходимости тонкой кишки на почве спаек, протекающей нередко при отсутствии замедленной тонкокишечной эвакуации КМ. Тем более, в литературе имеются данные, свидетельствующие о существовании частичной механической кишечной непроходимости на фоне нормального пассажа по кишечнику (В.А. Фанарджян, 1951; К.С. Симонян, 1966; И.С. Белый, Т.В. Крыжановская, 1970; Д.П. Чухриенко и соавт., 1972).

Так, по данным К.С. Симонян (1966) из 22 больных спаечной болезнью с нормальным пассажем КМ по кишечнику 17 страдали запорами с длительной задержкой стула. Д.П. Чухриенко, И.С. Белый, В.А. Бондаренко (1972) в условиях использования цветной пробы (карболен, индигокармин) наблюдали выведение цветной пробки в составе кала в нормальные сроки, т.е. через 40 часов, у больных с запущенными формами спаечного процесса, с частыми рецидивами хронической непроходимости кишечника. Подобное клинико-рентгенологическое расхождение наблюдал В.А. Фанарджян (1951) у больных с наличием компенсированных и субкомпенсированных стенозов тонкой кишки. Автор видит причину указанного несоответствия в усиленной моторной активности престенотических участков кишки, благодаря чему жидкая контрастная масса без заметной задержки преодолевает места сужений, так что выпадает важнейший рентгенологический симптом частичной тонкокишечной непроходимости. Предположение, высказанное В.А. Фанарджяном, о существовании маскирующего эффекта при стенозах тонкой кишки по причине компенсаторной гипермоторики престенотических сегментов в последующем нашло объяснение в работах ряда авторов (Эттингер А.П., Даренков С.П., Поливода Н.Д., Сидоренко В.И., Белоус Г.Г., 1984; NuKuhara T., Neys T., Tsuchiya K., 1980; Anygos S., Green J., 1983).

Таким образом, проведенный анализ данной литературы, касающейся проблемы патологической физиологии и клинико-рентгенологической диагностики частичной механической спаечной непроходимости тонкой кишки, свидетельствует о существовании в начальных стадиях формирования частичной механической непроходимости гипермоторики на престенотических участках, способной вызвать маскирующий эффект при рентгенодиагностике тонкокишечных спаечных сужений.

Именно по этой причине сам факт установления так называемого нормального типа эвакуации КМ по тонкой кишке, полученного в условиях применения метода стандартного контрастного завтрака, еще не исключает возможность существования хронической обтурационной спаечной непроходимости тонкой кишки.

Имеются в литературе данные, свидетельствующие о неравномерности происходящей тонкокишечной эвакуации при вовлечении тонкой кишки в спаечный процесс (Н.И. Блинов, 1968). Наличие ускоренной эвакуации в отдельных сегментах тонкой кишки и одновременное замедление в других по автору носит название «скачкообразной» эвакуации. При этом общее время эвакуации контрастной массы по тонкой кишке может укладываться в нормальные сроки, и тем самым из поля зрения рентгенолога выпадает важный симптом механической задержки. В этой связи следует указать и на то, что нередкое явление среди больных СББ, ранее перенесших резекцию желудка, у которых время появления контрастной массы в слепой кишке значительно замедляется и достигает 8-9 часов (Е.Э. Абарбанель, 1954; Е.А. Тагер, И.Б. Шнейдерис, 1963). Подобное компенсаторное замедление пассажа контрастных масс по тонкой кишке у данной категории больных может привести к гипердиагностике хронической тонкокишечной непроходимости. К гипердиагностике хронической спаечной тонкокишечной непроходимости может привести даже гипермоторная дискинезия и хронический энтерит (еюнит). Ускоренная эвакуация на уровне тонкой кишки характеризуются возникновением местного или общего энтерального синдромов (Ц.Г. Масевич, П.Н. Напалков, 1976; А.Р. Златкина, Ю.М. Гальперин, С.Е. Макиевская, 1978; Г.И. Бурчинский, 1980). При этом нарушения гидролиза пищевых продуктов вызывают местный энтеральный синдром, а нарушение всасывания сопровождается возникновением общего энтерального синдрома. Указанные синдромы клинически проявляются в виде болевого симптома вздутия живота, урчания, кашицеобразного стула.

При спаечных поражениях терминального отдела тонкой кишки на почве перенесенного регионального энтерита, туберкулеза может возникать так называемый синдром терминальной петли, в основе которого лежит рубцово-спаечное сужение подвздошной кишки, вызывающее клинику острой кишечной непроходимости, симптом Матье - громкое урчание в животе, сопровождающееся дистанционными шумами высокой тональности и кризы Кенига - схваткообразные боли в животе, предшествующие поносам (Губергриц А.Я., Линевский Ю.В., 1975; Женчевский Р.А., 1984).

Впервые клинику толстокишечного криза, возникшего на почве спаек у больного с хроническим перитифлитом, опубликовал американский хирург Talamon в 1892 году. В 1909 году английский хирург Jacson сделал сообщение о соединительно-тканых мембранах, идущих от париетальной брюшины к слепой и восходящей ободочной кишкам у больных, ранее не подвергнутых оперативным вмешательствам на органах брюшной полости. У носителей указанных мембран автор наблюдал резкие боли в животе и упорные запоры.

В 1913 году В.Г. Цеге-Фон-Мантейфель приходит к выводу, что наиболее часто спайки ТК вызывают обтурацию просвета кишки и значительно реже странгуляцию. E. Paur (1924) приводит описание клинической картины хронической толстокишечной непроходимости, обусловленной спаечной деформацией селезеночного угла толстой кишки в виде «двустволки». А.В. Мельников (1928) указывает на существование трех механизмов нарушений функций вовлеченной в спаечный процесс толстой кишки. Это сужение просвета кишки, деформация ее с образованием острого угла или «двустволки» и спиралевидная деформация кишки.

На тяжелые нарушения функций толстой кишки на почве спаек указывает В.Р. Брайцев (1929).

Каменский Е.А. (1937) выделяет две группы периколита в зависимости от причины его возникновения:

1. Периколит воспалительного происхождения (возникающий на почве колита, а также воспаления соседних органов - аппендицит, холецистит, сальпингоофорит).

2. Послеоперационные периколиты.

Характерными клиническими симптомами периколита, согласно утверждению автора, являются запоры, боли, неустойчивый стул на фоне вздутия живота.

Спонтанный периколит - спайки ТК воспалительного происхождения - частое явление у больных с различными заболеваниями органов брюшной полости. Так, Ю.Д. Спиридонов (1961) среди 445 больных, страдающих различными заболеваниями органов брюшной полости, явление периколита обнаружил у 111 (25%) обследованных. Первое место по частоте поражения спаечным процессом занимала поперечная ободочная кишка - 37%, на втором месте был печеночный изгиб - 32%, затем селезеночный изгиб - 17%, и сигмовидная кишка - 14%. Р.Н. Рагимов (1967) среди 182 больных, страдающих заболеваниями органов брюшной полости при отсутствии в анамнезе оперативных вмешательств, периколит обнаружил у 66 (36%) обследованных. У части больных наличие спаек толстой кишки было подтверждено на операции.

С.С. Комлева (1970) среди 127 больных со спайками толстой кишки спонтанный периколит правосторонней локализации обнаружила у 62% обследованных, и у 38% из них наблюдалось левостороннее поражение. Правосторонний периколит был представлен тяжевыми спайками у 61% обследованных, смешанными спайками у 26% и плоскостными сращениями - у 13% больных. При левостороннем периколите плоскостные спайки обнаружены у 55%, тяжевые спайки - у 37% и смешанный тип сращений - у 8% обследованных больных.

Таким образом, суммарно по частоте при периколите воспалительного происхождения занимают первое место тяжевые спайки (51%), плоскостные спайки - на втором (28%), и на третьем месте - смешанный тип сращений (21%).

Существует в литературе предположение о связи спаечного процесса проксимальных отделов толстой кишки у больных с отсутствием в анамнезе операций на органах брюшной полости с различными вариантами подвешивающего аппарата слепой и восходящей ободочной кишок в результате аномалии фиксации указанных отделов к париетальной брюшине (И.А. Зворыкин, 1968). Автор при этом выделяет две формы спаечного процесса: компенсированную и декомпенсированную.

Компенсированная форма патологии клинически характеризовалась наличием постоянных болей в правой половине живота и упорных запоров, причем некоторое улучшение состояния больных наступало после очистительной клизмы, чего не наблюдалось при декомпенсированной форме. Рентгенологически при обеих формах толстая кишка была представлена картиной резкого расширения проксимальных ее отделов.

Значительный вклад в проблему изучения спаек толстой кишки внес К.С. Симонян (1966).

Автор в своей монографии «Спаечная болезнь» приводит подробное описание динамики развития симптомов мышечной декомпенсации вовлеченной в процесс толстой кишки при интермиттирующей форме спаечной болезни. А.Н. Дубяга, В.Д. Ермаков (1976) различают две степени нарушений функции вовлеченной в спаечный процесс толстой кишки. Первая степень нарушений функции характеризуется, по их данным, задержкой контрастной массы при ирригоскопии от 48 до 72 часов при сохранности тонуса и рельефа слизистой кишки это наблюдается у 22,9% больных. Вторая степень нарушений функции отличается от первой снижением моторики в сочетании с дилатацией толстой кишки и сопровождается, по их утверждению, задержкой контраста в течение многих дней. Указанные нарушения были отмечены у 77,1% больных.

По данным К.С. Симонян (1966), стадии миогенной дилатации вовлеченной в спаечный процесс толстой кишки предшествует, как правило, период избыточной ее моторной активности с наклоном к ускоренному опорожнению, сопровождающийся частыми позывами на низ и значительным усилением болевой симптоматики.

Сказанное приобретает большое значение как фактор, вынуждающий больных к раннему обращению за медицинской помощью. В целях диагностики спаек толстой кишки ведущее место отводится методу контрастной клизмы (Симонян К.С., 1966; Рагимов Р.Н., 1967; Блинов Н.И., 1968; Геселевич Е.С., 1968; Комлева Е.С., 1970; Басова В.Г., 1970; Чухриенко Д.П. с соавт., 1972; Гагаулин Н.Г., Хунафин С.Н., Лоскутова Л.А., 1976; Женчевский Р.А., 1984; Хунафин С.Н., 1986; Плечев В.В. с соавт., 1989).

При спайках толстой кишки на контрастных рентгенограммах отмечается выраженная зубчатость контура различного рода ее деформации и сужения (Рагимов Р.Н., 1967; Геселевич Е.С., 1967; Басова В.Г., 1970; Комлева Е.С., 1970). Информативная ценность метода контрастной клизмы, по утверждению указанных авторов, значительно возрастает при исследовании толстой кишки после опорожнения от контрастной массы на латероскопе в условиях искусственного пневмоперитонеума.

В тактике хирургического лечения спаек толстой кишки в литературе существует два диаметрально противоположных подхода. Одни авторы, в частности К.С. Симонян (1966), при хирургическом лечении спаек толстой кишки широко пропагандируют органосохраняющие операции - рассечение спаек (кололиз), сегментарную или тотальную колопликацию, в то время как А.Н. Дубяга, В.Д. Ермаков (1976) предлагают резекцию пораженного спаечным процессом сегмента во всех случаях при нарушениях функции толстой кишки II степени. Хотя выводы, высказанные указанными выше авторами, находятся в соответствии с существующим в литературе утверждением о том, что стаз содержимого толстой кишки при периколитах возникают только в случае мышечной декомпенсации ее стенки (Успенский А.Е., Смотров В.Н., 1930).

Между тем К.С. Симонян (1966) допускает возможность существования гипотонии интактной толстой кишки как самостоятельного заболевания. Тогда как Р.А. Женчевский (1984) не исключает рефлекторный ее генез на почве спаек. Однако вести конкретное суждение по этому вопросу, на наш взгляд, не представляется в настоящее время возможным по причине отсутствия в литературе каких-либо данных, отражающих характер функциональных расстройств именно интактной толстой кишки у больных спаечной болезнью брюшины.

Итак, резюмируя данные литературы, касающиеся вопроса о спайках толстой кишки, можно констатировать следующее: во-первых, по своему морфологическому строению, как спайки воспалительного происхождения, так и послеоперационные спайки толстой кишки являются однотипными и представлены плоскостными, тяжевыми и смешанными видами, поэтому в обоих случаях представляют одинаковую опасность для их носителей развитием сужения, обтурации кишечного просвета, а также странгуляции. Так, по данным различных авторов удельный вес острой спаечной кишечной непроходимости среди больных, не подвергавшихся оперативным вмешательствам на органах брюшной полости, колеблется от 8,7 до 25% (Novak V., 1973). Во-вторых, независимо от причины возникновения спаек, нарушения функций вовлеченной в процесс толстой кишки характеризуются, в большинстве случаев, однотипными клиническими проявлениями, наиболее часто - в виде спаечного болевого симптома, неустойчивого стула, вздутия живота и запоров. В этой связи спайки толстой кишки (периколиты) воспалительного происхождения перестают быть проблемой только гастроэнтерологической, становится также важнейшей проблемой абдоминальной хирургии.

Выше проведенный анализ данных литературы свидетельствует о том, что состояние интактной от спаек толстой кишки при СББ остается совершенно не изученным. По этой причине не представляется возможным вести конкретные суждения о взаимоотношениях между спаечно-динамическими и механическими формами хронической спаечной непроходимости кишечника. Следует при этом особо указать на то, что сама толстая кишка, выполняя роль конечного отдела пищеварительного тракта в функциональном отношении, обладает рядом только ей присущих особенностей, имеющих важнейшее значение, как в целях адекватной оценки ее состояния при различных органических заболеваниях органов брюшной полости, так и прогнозирования направленности возникающих нарушений ее функций.

Многие исследователи указывают на значительную вариабельность длины и ширины различных отделов ТК (Аминев А.М., 1979; Синельников Р.Д., 1979; Patriguin et al., 1978). Известно, что наибольшей двигательной активностью в норме обладает поперечная ободочная кишка (Gramiak R., Olmsted W.W., Ross P., 1974; Stodgard C.U., Dutie H.L., Smollwood R.H., Linkens D.A., 1979). Также отмечено, что в толстой кишке во время голодания имеет место незначительная пропульсия содержимого, а после еды двигательная активность кишки возникает мгновенно и во всех сегментах (Morneo-Osset E., Bazzocci G., Los. et al., 1989).

Отличительной функциональной особенностью ТК является большая поперечная ее растяжимость, которая в 30 раз превышает растяжимость одноименного ее сегмента по длине и почти в 3 раза превышает поперечную растяжимость подвздошной кишки, благодаря чему при необходимости для органа создается функциональный резерв в виде резервной емкости (Витебский Я.Д., 1973).

Выполнению указанной функции способствует также анатомо-функциональная предрасположенность правого фланга ТК к гипотонии ее в норме в связи с направленностью хода эвакуации каловых масс вертикально вверх и нередко в условиях резкого повышения полостного давления в нижележащих отделах, создаваемого антиперистальтикой кишки, происходящей при закрытом илеоцекальном клапане (Смотров В.Н., Успенский А.Е., 1930; Алексеев-Беркман И.А., 1954; Зворыкин И.А., 1968; Витебский Я.Д., 1973; Аминев А.М., 1979).

Этому также нередко способствует препятствие, возникающее в селезеночном изгибе ободочной кишки в силу того, что левая флексура расположена высоко под диафрагмой, фиксирована перитонеальными складками и образует острый угол, который может играть роль своеобразной «ловушки», накапливающей в себе газ и каловые массы (Фролькис А.В., 1991). Имеются в литературе данные, свидетельствующие о компенсаторной способности ТК к выполнению функции своеобразного буфера в условиях ускоренного тонкокишечного транзита путем автономного замедления толстокишечной эвакуации (С.В. Гуревич, 1937, П.Д. Тарнапольская, 1963). Однако вопрос о механизме самого процесса замедления эвакуации в ТК при ускоренном тонкокишечном транзите по сей день остается в литературе открытым.

Существует предположение якобы о присутствии в химусе каудальных отделов тонкой кишки при ускоренной тонкокишечной эвакуации специальных тормозных факторов, вызывающих эффект замедления эвакуации в ТК (Иезуитова Н.Н., Макушина Г.В., Тимофеева Н.Н. с соавт., 1976). При этом срыв существующего механизма компенсаторного замедления эвакуации содержимого ТК может быть спровоцирован путем однократного и быстрого введения в слепую кишку 500 и более мл воды, сопровождающийся появлением жидкого стула у обследуемых (Debonnie J.C., Philips S.F., 1978).

К функциональным особенностям ТК относится наличие широкого диапазона колебаний физиологических ее параметров. Такие показатели, характеризующие функциональное состояние ТК, какими являются время эвакуации бариевой взвеси, частота дефекации, массы фекалий, их

суточный объем подвержены значительным колебаниям. При этом наибольшим постоянством обладает по утверждению (Heaton K.N., Manning A.P., Wicks., 1978) только процентное содержание воды в кале.

Известно, что нормальный кал состоит из 78% воды, становится он плотным при 75%, мягкоплотным-80%, кашицеобразным 85% и жидким при 90% содержании воды. Причем, снижение концентрации воды в кале до 50% вызывает замедление пассажа по кишке, а падение концентрации воды в содержимом ТК до 20% характеризуется прекращением дальнейшей эвакуации каловых масс (Левитан М.Х., Дементьева О.П., Надеждина Т.М., 1976).

За сутки в слепую кишку поступает около 1500 мл воды и всасывается столько же (Philips, Sidnes F, Gller Jerald, 1973; Gebbers J.O., Lissue J.A., Otto M.F., 1981). Ежедневно в ТК происходит реабсорбция около 1950 мл воды, 138 моль Na⁺ и 50 моль K⁺ (Luckhoff A., Horsfer M., 1984). Стимуляция секреции в ТК возникает при разложении неабсорбируемых бактериями углеводов до органических солей в связи развивающейся гиперосмолярностью (Dobins J.W., Binder H.J., 1981). Усиливают секрецию воды и электролитов в ТК желчные кислоты (Bazzoli F., Malavoli M., Petroneli et al., 1983). Усиление секреции происходит при стрессе (Barclay G., Turnberg L., 1987).

Торможение всасывания воды, натрия, хлоридов и глюкозы возникает в ТК при ее ишемии (Mirokvitsh, et al., 1982), удалении зоны всасывания желчных солей и липидов подвздошной кишки, клиническим проявлением которого служит понос (Philips., Sidney F. et al., 1973, Debonguie J.C., Phillips S.F., 1978, Le Quiutric et al., 1983).

Особой отличительной особенностью ТК является парадоксальная спастическая реакция мускулатуры левого ее фланга в ответ на воздействие стресс фактора, впервые установленная рядом исследователей (Thomas P., Almy M.D. et al., 1949). По данным указанных авторов экспериментальный стресс у здоровых людей сопровождается мышечным спазмом сигмовидной кишки, выраженность которого зависит как от силы воздействия стресс фактора, так и от характера интерпретации его. Представленные выше данные свидетельствуют о том, что спазм мускулатуры левого фланга ТК, наблюдаемый при стрессе у здоровых людей, не укладывается в рамки общепринятых представлений, согласно которым раздражение симпатических нервов вызывает торможение моторики и расслабление гладкой мускулатуры кишки. Именно по этой причине мышечный спазм ТК, возникающий в клинико-экспериментальной практике, воспринимается как парадоксальная спастическая реакция

на стресс. Известно также, что при стрессе имеют место выраженные сосудистые изменения, суть которых сводится к центрогенной генерализованной симпатической вазоконстрикции, предполагающей, однако, не общий спазм сосудов, а перераспределение тонуса за счет преимущественного сужения сосудов тех областей, где исходный симпатический тонус выше (органы брюшной полости), вследствие чего при стрессовой ситуации обеспечивается достаточный приток крови жизненно важным органам - сердцу, мозгу, где исходный нейрогенный симпатический тонус незначителен (Ю.Е. Москаленко, С.И. Теплов, 1986).

Из сказанного следует важное положение о том, что повреждающее действие спазма сосудов, обусловленное воздействием стресс фактора, проявляется, прежде всего, в том органе, где до этого имело место ущербное кровоснабжение. Таким органом брюшной полости, по данным ряда исследователей, является именно ТК, что связано со слабым развитием коллатералей между системами верхней и нижней брыжеечных артерий, в связи с чем существуют реальные условия для возникновения неокклюзионной ишемии, особенно выраженной в трех критических пунктах: пункты Судека, занимающие илеоцекальный и ректосигмоидный отделы, пункт Грифта, проецируемый на область селезеночного изгиба (Гуло Л.Ф., Седов В.М., 1990, Welsh J.D., 1963, Withead R., 1971, Levis M.J., 1973, Zanella E., 1976, Cormier J.M., Desontter R., 1980, Martinez Diez M., Garcia Gil A, Gonzales M., 1981).

Следует указать также на то, что рентгенологическими симптомами неокклюзионных ишемических расстройств кишечника в ранних стадиях принято считать спазм кишечной мускулатуры, «безгазовый» кишечник, в то время как симптомы нарушений распределения газа, напоминающие механический и паралитический илеус, развивается позже (Schwartz S. et al., 1964., Smith S.L., Tuton R.M., Ochner S.F., 1977, Chisleag G.H., 1978). Таким образом, все изложенное выше указывает на то, что деятельность ТК даже в норме протекает в неблагоприятных условиях, требующих от органа повышенной функциональной нагрузки, особенно необходимой при выполнении ею адаптационной функции. В это время могут появиться реальные условия для возникновения различных расстройств, вызывая в одних случаях симптомокомплекс колостазы, а в других вплоть до возникновения функциональной толстокишечной непроходимости. Вот почему при различных патологических состояниях органов брюшной полости функциональные расстройства толстой кишки имеют высокий удельный вес.

Вместе с тем в литературе последних лет дискутируется вопрос о самой возможности существования функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта.

По утверждению ряда видных исследователей не существует ни чисто функциональных и ни чисто структурных изменений в органах (Ноггаллер А.М., 1995, Комаров Ф.И., Ивашкин В.Т., 1997). Д.С. Саркисов (1998) решительно высказывается против утверждения о существовании чисто функциональной патологии, считая при этом функциональные нарушения ранней манифестацией, до сего времени нераспознанных структурных нарушений, представляющих пока неизвестную нозологическую единицу.

Со времени выхода в свет монографии С.Ю. Гальперина «Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника» (1975) прошло более 40 лет. За этот период появились новые клинические факты, свидетельствующие о месте и роли толстой кишки в возникновении и последующем течении функциональной непроходимости кишечника.

Согласно современным представлениям функциональная непроходимость кишечника (Гальперин Ю.М., Петров В.И., Рogaцкий Г.Г., Вейцман С.И., 1967, 1971, 1975) - это острая кишечная непроходимость, обусловленная такими нарушениями моторной функции пищеварительного тракта, которые ведут к прекращению эвакуации его содержимого.

По утверждению указанных авторов в патогенезе функциональной непроходимости кишечника действуют одни и те же механизмы независимо от того, носят ли они характер первичной или вторичной непроходимости.

Интерес, проявляемый физиологами и клиницистами к проблеме функциональной непроходимости кишечника, остается по настоящее время огромным, в связи с грозностью ее осложнений и серьезностью прогноза. Особое значение приобретает проблема функциональной непроходимости кишечника при спаечной болезни в связи с высоким удельным весом спаечно-динамической кишечной непроходимости, достигающий по данным отдельных авторов до 61% (Женчевский Р.А., 1976) и до 87% (Торопов Ю.Д., 1984).

Однако объяснить причину указанного явления на основании имеющихся данных литературы не представляется возможным хотя бы потому, что состояние одного из двух органов, объединяемых в понятие функциональная непроходимость кишечника, а именно - интактной от спаек толстой кишки при спаечной болезни остается к настоящему времени совершенно не изученным.

Вышесказанное диктует необходимость отдельного изучения состояния толстой кишки, не как попытки отрицания существования функциональной целостности кишечника как единого органа, а как необходимый методологический подход, обязательный для всесторонней оценки исследуемых явлений.

В иностранной литературе для обозначения непроходимости кишечника, протекающей при отсутствии механического препятствия к продвижению его содержимого, применяют различные термины: идиопатическая кишечная непроходимость, кишечная псевдообструкция, синдром Огильви и др., что по существу своей соответствует понятию - функциональная непроходимость кишечника (ФНК).

Указанная форма непроходимости толстой кишки была описана впервые Огильви (Ogilvi) в 1948 году, и поэтому клинический симптомокомплекс, наблюдаемый при данной патологии, носит имя автора «синдром Огильви».

В последующем указанный синдром наблюдали в основном зарубежные авторы: Mellamed M., Kubian E., 1963; Maldonado Y.E., Gregy Y.A. et al., 1970; Schuffler et al., 1976; Macmanus Q., Krippachne W., 1977; Faulk D.L., Anuras S., Christenson S., 1978; Melzig E.P., Terz J.J., 1978; Starling J.R., 1983; Schippers E., Raguse T. et al., 1983; Bullock P.R., Topas W.E.G., 1984; Roge J., Roge P., 1984; Ritschard Th., Filipini L., 1985; Lee J.T., Taylor B.M., Singleton B.C., 1988; Leoni G. et al., 1989; Negro P.D., Amore L. et al., 1991; Forte A. et al., 1996.

В отечественной литературе имеется единичное сообщение о синдроме Огильви (Серебряник М.Н., Моесеев М.И., 1993)

Клинически указанное патологическое состояние толстой кишки сопровождается вздутием живота, острой задержкой стула и газов и схваткообразными болями в животе, и характеризуется как острая механическая непроходимость, возникшая при отсутствии анатомических нарушений в эвакуации кишечного содержимого с высокой летальностью, достигающей 40%.

Этиологическими факторами резкого расширения толстой кишки, согласно утверждению указанных авторов, могут служить: резкая симпатическая стимуляция, паралич автономной нервной системы под влиянием ганглиоблокаторов, поражение интрамуральных ганглиев при токсикозе, авитаминозе или сосудистых поражениях. Y.E. Maldonado, Y.A Gregy et al. (1970) важную роль в патогенезе идиопатической непроходимости кишечника отводят функциональной недостаточности мезентериального нервного сплетения. По данным E.P. Melzig, J.J. Terz (1978), синдром развивался на фоне тяжелых травм и операций у больных с явлениями тяжелой дыхательной и сердечной недостаточности и с наличием страха смерти. При лечении больных с синдромом Огильви применялась декомпрессия толстой кишки через колоноскоп, декапептид, стимуляция кишечника.

J.T. Lee, B.M. Taylor, B.C. Singleton (1988) в связи с резким повышением тонуса симпатической нервной системы при данном синдроме указывает на эффективность перидуральной анестезии.

Показанием для оперативного лечения E. Schippers, T. Raguse et al. (1983), считают отсутствие эффекта от проводимой консервативной терапии в течение 72 часов при увеличении диаметра слепой кишки до 12 см.

A. Forte et al., (1996) на основании изучения данных литературы и собственных данных указывают на высокую эффективность цекостомии при лечении синдрома Огильви.

Th. Ritschard, L. Filipini (1985) склонны считать, что основным патогенетическим фактором развития синдрома Огильви является нарушение равновесия между симпатической и парасимпатической регуляцией, с преобладанием функции парасимпатической нервной системы. Однако признание факта преобладания функции парасимпатической нервной системы при паралитическом расширении правой половины толстой кишки, на первый взгляд как бы не укладывается в рамки общепринятых представлений о взаимоотношениях двух вегетативных систем, вот почему мнение Th. Ritschard, L. Filipini о том, что синдром Огильви - это результат преобладания функции парасимпатической нервной системы на первый взгляд воспринимается как утверждение сомнительное.

При попытке вникнуть в суть подобного утверждения получается, что паралитическое расширение правого фланга толстой кишки феномен вторичный, а первичным является функциональное препятствие, обусловленное мышечным спазмом левого фланга, возможно не только последнего, а также спазма в функциональном отношении полноценного илеоцекального сфинктера.

Итак, приведенное выше данные свидетельствуют о том, что так называемое паралитическое расширение правого фланга толстой кишки возникает у больных на фоне наркозно-операционного и эмоционально-болевого стресса большой силы на этапе срочной адаптации.

В адапталогии последних лет появилось такое понятие, как структурная цена адаптации. Вот какое определение дает этому понятию (Меерсон Ф.З., 1986). Структурная цена адаптации - «это количество структур, т.е. молекул нуклеиновых кислот, которые организм должен дополнительно синтезировать для того, чтобы осуществить данную адаптационную реакцию». Автор приводит пять ситуаций, имеющих большую структурную цену адаптации.

Первая ситуация, имеющая громадную структурную цену, - это тяжелый, длительный стресс.

Вторая ситуация - начальная или аварийная стадия адаптации к действию любого фактора. Характеризуется прямым дефицитом фосфорных соединений, катаболическим эффектом стрессорных гормонов, приводящих к значительному повреждению мембран и распаду других структур и все это проявляется в виде ферментемии и отрицательного азотистого баланса.

Третья ситуация - переходная стадия адаптационного процесса, когда на любой фактор, вызывающий дефицит энергии, развивается выраженная активация синтеза нуклеиновых кислот и белков в связи, с чем происходит увеличение массы клеточных структур в форме гипертрофии органов.

Четвертая ситуация связана с ролью принципа доминанты в долговременной адаптации. Это означает, что формирование выраженного структурного системного следа в доминирующей функциональной системе, ответственной за адаптацию, может сопровождаться атрофией или функциональной несостоятельностью других систем; и в случае внезапного возникновения нагрузки на эти несостоятельные системы в них возникает большой дефицит энергии, повреждение структур, что вызывает необходимость большой активации синтеза нуклеиновых кислот и белков.

Пятая ситуация - система, длительно доминирующая в напряженной долговременной адаптационной реакции организма, может подвергаться прямому изнашиванию с развитием органного или системного склероза.

Именно поэтому подход к проблеме возникновения синдрома Огильви с позиции оценки структурной цены адаптации, приближает нас к пониманию ведущего патогенетического звена этого грозного клинического симптомокомплекса.

Все исследователи, клиницисты, занимающиеся проблемой СББ считают запор ведущим симптомом хронической спаечной непроходимости кишечника (Симонян К.С., 1966; Блинов Н.И., 1968; Чухриенко Д.П., Белый И.С., Бондаренко В.А. 1972; Гатауллин Н.Г., 1978; Дубяга А.Н., 1978; Женчевский Р.А., 1984, 1989.).

Указанные авторы также отмечают наличие упорных запоров у больных СББ без вовлечения в процесс толстой кишки. К.С. Симонян (1966) считает полное исчезновение аппетита и позывов на дефекацию ведущими симптомами далеко зашедшей СББ.

В этой связи изучение причин и механизмов возникновения тяжелого для больных симптома - запора имеет важное научно-практическое значение (Головачев В.Л. 1979,1985; Наврузов С. 1987).

В отечественной литературе для обозначения хронических функциональных расстройств толстой кишки используются различного рода названия: спастический запор, первичная и вторичная дискинезия.

Ряд видных гастроэнтерологов придерживаются термина «дискинезия» толстой кишки (ДТК) (Бурчинский Г.И., 1980; Фролькис А.В., 1980, 1983, 1991; Ноггаллер А.М., Малыгин А.Г., 1983; Эседов Э.Н., 1983, 1986; Логинов А.С. с соавт., 1989), в то время как другие исследователи отдают предпочтение термину СРТК, как наиболее соответствующему сути происходящих в ТК нарушений моторики, секреции и трофики (Левитан М.Х., Болотин С.М., 1976; Федоров В.Д. и соавт., 1979, 1984, 1985).

Известно, что дискинезия толстой кишки может возникать при самых различных патологических состояниях организма. Нарушения моторики толстой кишки, возникающие на фоне общего невроза, имеют общепринятое название - первичная дискинезия (Базанова С.В. 1963; Маянская Е.А. 1964), а двигательные расстройства, возникающие на почве хронических заболеваний органов пищеварения и экстраабдоминальной патологии, принято считать вторичной дискинезией.

С.И. Банайтис, О.И. Сурвилло, И.М. Айзман (1949) было высказано мнение о существовании особой разновидности нарушений кишечной моторики - так называемой компенсаторной формы дискинезией кишечника. В литературе существуют данные, свидетельствующие о наличии раздраженного «ирритативного» рельефа слизистой ТК при первичной ДТК (Базанова С.В., 1963).

Вторичную дискинезию толстой кишки при заболеваниях желудка и 12-перстной кишки наблюдали А.В. Фролькис (1960, 1976), Г.А. Григорьева (1971), Ю.М. Розенбаум (1975), Ж.М. Юхвидова, О.И. Зиновьев, В.А. Рогозина, В.С. Городинская, С.М. Ахмедова (1982).

Имеются в литературе данные, свидетельствующие о возможности распространения длительно протекающей первичной дискинезии толстой кишки на все без исключения органы пищеварения (Беюль Е.А., Шаховская А.К., Лукаш Л.К. 1983). По их данным гиперсекреция желудка и тонические нарушения его при длительном течении первичной дискинезии толстой кишки были обнаружены у 52% обследованных, ускоренная тонкокишечная эвакуация у 46%, гипомоторика тонкой кишки у 13,8% и дискинезия желчевыводящих путей - у 25% больных. Удлинение и расширение сигмовидной кишки было отмечено у 62,8% обследованных больных. Данные указанных авторов имеют важное значение и обусловлено оно именно наличием двух взаимосвязанных между собой фактов. Первый - значительный удельный вес (46%) ускоренной тонко-

кишечной эвакуации, второй - большая частота удлинения и расширения сигмовидной кишки, достигающая 62,8%.

Частое явление - ускоренный тонкокишечный транзит среди больных, перенесших резекцию желудка, удельный вес его, как об этом указывают Т.И. Лоранская, Л.К. Лукаш (1978) достигает до 70%.

В этой связи представляют особый интерес результаты, полученные П.Д. Тарнопольской (1963) при изучении послеоперационных изменений моторики кишечника у больных, перенесших обширную резекцию тонкой кишки, где у большинства из них наблюдался ускоренный тонкокишечный транзит, при этом ответная реакция со стороны толстой кишки на ускоренную тонкокишечную эвакуацию, сопровождалась, как правило, замедлением толстокишечного пассажа бариевой взвеси. Обнаружив именно послеоперационное удлинение и расширение сигмовидной кишки у 35 из 67 (52,2%) больных, перенесших резекцию тонкой кишки, П.Д. Тарнопольская не без основания рассматривает эти изменения как следствие компенсаторных изменений моторики толстой кишки. Если проанализировать приведенные выше данные, то на наш взгляд речь, скорее всего, идет не о компенсаторной дискинезии ТК, а именно о компенсаторной перестройке моторики (тонуса перистальтического процесса) ее, направленной на замедление эвакуации и подчинена она выполнению главной задачи поддержанию водно-электролитного баланса у лиц перенесших резекцию тонкой кишки, на должном уровне.

В иностранной литературе функциональная патология толстой кишки носит множество различных названий, число которых достигает 70 и более (О.С.Радбиль, 1979; В.Д.Федоров с соавт., 1985; Poynhard T. et al., 1977). «Unstable colon», «Colopatia», «Spastic colon», «Colitis mucosa», «Colospasm», «Colon irritable», «Irritable bowel syndrome» - это далеко неполный перечень существующих названий. В англо-американской литературе наибольшее распространение получил термин - синдром раздраженной толстой кишки, примененный впервые S. Jordan, E. Kiefer в 1929 году.

Синдром раздраженной толстой кишки (СРТК) по данным R.A. Gonzalez, L.A. Мена (1974г) является наиболее часто встречающейся патологией среди больных с различными нарушениями функции желудочно-кишечного тракта, удельный вес его колеблется от 50% до 71 %.

По данным К.Н. Kratzsch, В. Kunzel (1976) удельный вес синдрома раздраженной толстой кишки при органических заболеваниях желудочно-кишечного тракта или экстраабдоминальных заболеваниях - нефролитаз, панкреатит, гипер - и гипотиреоз, болезнь Аддисона составляет 21,3%.

W. Kruis, Ch. Ghieme, H. Weinzierl et al. (1984) среди 479 амбулаторных больных СРТК установили у 209 (41,1%) обследованных, причем во всех случаях функциональный синдром толстой кишки сочетался с органическими заболеваниями органов пищеварения и экстраабдоминальной патологией.

Удельный вес больных, перенесших в прошлом оперативные вмешательства на органах брюшной полости среди страдающих функциональным синдромом толстой кишки, по данным Mangold (1962) составил 87%, R.A. Gonzalez, L.A. Mena (1974) - 25%, К.Н. Kratzsch, В. Kunzel (1976) - 46%, в том числе аппендэктомия у 31%, операции на других органах брюшной полости - 15% больных.

По данным Р.М. Лычковского (1982) среди 873 больных, направленных на стационарное лечение с симптоматикой аппендицита СРТК был установлен у 5,7% обследованных больных.

По данным Mangold (1962), R.A. Gonzales, L.A. Mena (1974), К.Н. Kratzsch, В. Kunzel (1976) частота клинических симптомов СРТК варьирует в следующих пределах: боли в животе - 95%, давящие боли в животе без четкой локализации - 67%, нарушения стула - 86-98%, в том числе запоры спастического типа - 63-64%, диарея - 22-36%, отхождение слизи со стулом - 31%, метеоризм - 65-76%, тошнота - до 40%, частота приема больными слабительных средств составила 73%, те или иные нарушения психики выявлены у 63% больных.

Р.М. Лычковский (1982) среди 50 больных с установленным диагнозом синдрома раздраженной толстой кишки наблюдал следующие симптомы: боли в животе - у 90% больных, в том числе схваткообразные боли - 42%, постоянные боли - 48%, вздутие живота - 46%, затрудненное отхождение газов, «урчание» в животе - 42%, акт дефекации был нарушен у 82% больных, в том числе запоры - 70%, чередование запора и поноса - 24,4%. Наличие схваткообразных болей при СРТК могут быть ошибочно восприняты как характерный симптом острой непроходимости кишечника.

В.Д. Федоров с соавт. (1985) из числа вышеперечисленных симптомов СРТК, наиболее характерными считают 3 симптома: боли в животе, расстройство стула, вздутие живота.

Патогенез СРТК до сих пор продолжает оставаться малоизвестным и взгляды ученых на механизмы его возникновения носят в большей части предположительный характер.

Так М. Werner (1970) рассматривал СРТК как проявление аллергической реакции в желудочно-кишечном тракте.

Непереносимость того или иного вида пищи при СРТК по данным К.Н. Kratzsch, В. Kunzel (1976) была отмечена у 100% больных, что дало основание авторам к предположению о роли лактазного дефицита в развитии функционального синдрома толстой кишки.

На роль холецистокинина в возникновении СРТК указывали R.F. Harvey, E. Read (1973). Избыточное поступление холецистокинина в толстую кишку, обусловленное ускоренным тонкокишечным транзитом, является по их утверждению, основой для возникновения СРТК. К такому предположению указанные авторы пришли на том основании, что внутривенное введение холецистокинина больным, страдающим СРТК, приводило к возникновению избыточной моторной активности толстой кишки и появлению функциональных болей в животе, которые до этого регулярно наблюдались после еды.

О роли дезоксихолевой кислоты в возникновении СРТК указывают J. Taylor, P. Basu, P. Hammond, Darby, M. Fluin (1980).

О роли дисбактериоза в патогенезе СРТК указывают В.Д. Федоров и соавт. (1985). Дисбактериоз по их утверждению у больных с синдромом раздраженной толстой кишки может носить и характер вторичных изменений.

Важное место в патогенезе СРТК ряд авторов (Parciatti F., 1979, Heaton K.W. 1979, Федоров В.Д. и соавт. 1985) отводят дефициту волокнистых структур в диете, обладающих способностью абсорбировать воду и набухать, тем самым, благоприятствуя пассажу химуса по кишечнику, увеличивая объем кала и делая его более рыхлым. При дефиците волокнистых структур для продвижения малых количеств плотного кала по толстой кишке необходимо, по их мнению, резкое увеличение тонуса кишечной стенки и внутрикишечного давления (до 90 мм рт.ст.), внутрибрюшного давления до 200 мм рт.ст.

В свою очередь, замедленный пассаж концентрированного кала способствует размножению токсинообразующих бактерий. По данным В.А. Витковской, И.П. Тараниной, И.Т. Самсоновой (1976) токсины протей и стафилококков при раздельном их действии повышают амплитуду и частоту ритмической сократительной активности кишечника. При этом моторная активность изолированных отрезков кишечника при сочетанном действии токсинов (кишечной палочки и протей) возрастает в 5-10 раз и в 2-5 раз под воздействием только одного токсина.

Более подробного освещения требует вопрос о роли нервно-эмоционального фактора в патогенезе синдрома раздраженной толстой кишки. Связано это с тем, что многие исследователи Colombos A., Mittelman W.

(1936), Lansden K., Chaudary N.A., Truilove S.C. (1963), Mangold (1962), В.Д.Федоров и соавт. (1985) у больных, страдающих СРТК, наблюдали различные отклонения нервно-психической сферы (до 63%), представленные в виде склонности к конфликтным и стрессовым ситуациям.

Как указывалось выше в норме толстая кишка, особенно ее дистальные отделы (сигмовидная кишка) обладают способностью отвечать спазмом на эмоциональный стресс, что было наглядно показано в работах Thomas P., Almy M.D., Fred J.R. et al. (1949).

Между тем спазм толстой кишки, наблюдаемый при стрессе, внешне напоминает состояние, возникающее на аганглионарной зоне при типичной форме болезни Гиршпрунга. Обусловлен он, как это указывают В.Д.Федоров и Г.И. Воробьев (1986), отсутствием адренергических синапсов и парасимпатических ганглиев в пораженном участке органа, что ведет к полной денервации кишки и постоянному сокращению ее мускулатуры без перепадов расслабления и это становится главной причиной развития и поддержания хронической толстокишечной непроходимости у этих больных.

Известно о том, что потенциалы действия в неисчерченных мышцах имеет кальциевую, а не натриевую природу, однако каким образом ионы кальция активируют сокращения гладкой мускулатуры остается вопросом открытым (Скок В.И., Шуба Н.Ф., 1986).

Существует в литературе мнение о том (Беллер Н.Н. и соавт. 1986), что на первом этапе оборонительной реакции (страх, склонность к избеганию), мобилизация кальция происходит за счет ацетилхолина, выделившегося под влиянием нервных импульсов. Ацетилхолин приводит к увеличению проницаемости мембран для катехоламинов, он стимулирует также выделение простогландинов, способных влиять на процесс выработки катехоламинов, в частности - дофамина. Норадреналин, выделившийся в неисчерченных мышцах пищеварительного тракта, также оказывает двоякое действие: во-первых - через активацию адренорецепторов мембраны холинергических терминалей, в результате холинергическая нервно-мышечная передача возбуждения ослабевает. Во-вторых, тот час же адреналин через активацию адренорецепторов мембраны варикозно-расширенных нервных окончаний тормозит выделение из них того же адреналина, что ведет к снижению эффективности адренергической нервно-мышечной передачи возбуждения (Скок В.И., Шуба Н.Ф. 1986; Беллер Н.Н. с соавт. 1986). Все изложенное выше авторы объясняют с позиций пресинаптической модуляции нервно-мышечной передачи возбуждения в гладкой мускулатуре, характеризующимися тем, что

выделившийся ацетилхолин или норадреналин действуют не только на постсинаптическую мембрану мышечной клетки, а также и на пресинаптическую мембрану нервного окончания.

По мнению Ф.З. Меерсон (1986) роль модуляторов на периферии могут выполнять; регуляторные системы аденилнуклеотидов, простагландинов, антиоксидантные системы, оказывающие ограничение чрезмерного эффекта катехоламинов и других факторов и составляет основу десенситизации, направленной на предупреждение стрессорных повреждений различных органов.

Между тем имеются в литературе данные (Bruch H.R., Smit E., Laven P. et al., 1978), свидетельствующие о том, что простагландины серии E и F являются одновременно звеном перистальтического процесса толстой кишки у человека. Указанные авторы изучали возможность подавления перистальтического процесса толстой кишки, спровоцированного пентагастрином и холецистокинином, путем применения антагониста простагландина - препарата HR-546 и ингибитора его индометацина. Установлено, что введение вышеупомянутых препаратов приводит к полному подавлению моторной активности кишки, обусловленной введением пентагастрина и холецистокинина. Причем ингибирующий моторный эффект этих же препаратов устраняется после применения высокой дозы простагландинов E и F. Все сказанное свидетельствует о том, что простагландины серии E и F, обладая уникальными свойствами холиномиметика с одной стороны - играют роль буфера сердечной мышцы при стрессе, а с другой стороны - они способны восстановить перистальтику толстой кишки в условиях продолжающегося воздействия угнетающих кишечную моторику агентов, одним из которых и является норадреналин. В связи с изложенным мы сочли возможным привести определение понятию «десенситизация» в свете данных, опубликованных Ф.З. Меерсон (1986), в процессе адаптации к стрессу, наряду с угасанием самой стресс-реакции развивается своеобразное снижение чувствительности - десенситизация к стрессорным медиаторам и гормонам. Проявляется она в форме «снижения количества β -адренорецепторов и уменьшения чувствительности аденилцикласной системе мозга и периферических тканей к катехоламинам» (Цит. по Ф.З. Меерсон).

Возникает в этой связи вопрос, не является ли парадоксальный спазм мускулатуры дистальных отделов толстой кишки, возникающий в ответ на острый стресс, частным и транзиторным проявлением десенситизации адренорецепторов в указанном органе. Сказанное становится тем более вероятным, если учесть данные (Abrahmson H., Lyrenas E., Dotewal G.

1983), подтверждающие факт значительного усиления моторики сигмовидной кишки в ответ на внутривенное введение здоровым людям β -адреноблокаторов - пропранолола и метапролола, нашедших широкое применение в клинической практике с целью защиты от стрессорного повреждения сердечной мышцы. Установлено, что β -адреноблокаторы в количестве 5 мг увеличивают внутрикишечное давление и сократительную активность кишки на 19%, а в дозе 10 мг - на 55%. Из вышеизложенного становится допустимым предположение о том, что для получения эффекта продолжительного спазма мускулатуры толстой кишки необходимо резкое снижение чувствительности ее β -адренорецепторов, т.е. состояние, близкое к полной синаптической блокаде, ибо β -адреноблокаторы в дозе 5 и 10 мг только лишь снижают симпатический тормозной эффект, а вовсе не устраняют его.

Из приведенных выше данных очевидным становится тот факт, что при применении адреноблокаторов пропранолола и метапролола как бы воспроизводится эволюционно опосредованный механизм биологической защиты жизненно важных органов, в конкретном случае - сердца, от повреждения, вызванного стрессом. Вместе с тем существует в литературе мнение (В.И. Скок, М.Ф. Шуба 1986), что десенситизация развивается не только на β -адренорецепторах, а также и на холинорецепторах. Подтверждением тому являются результаты экспериментальных исследований, полученных С.М. Липовским, В.И. Елкиным (1976). Указанные авторы изучали сократительную активность изолированной мышечной полоски начального отдела толстой кишки у беременных крыс путем определения чувствительности рецепторов, причастных к тономоторной активности (ацетилхолина, гистамина, серотонина). Установлено, что для получения активных сокращений мышечной полоски толстой кишки у животных в первом и третьем периодах беременности, необходимо увеличить концентрацию указанных медиаторов по сравнению с контрольной группой на три порядковых знака, т.е. в 1000 раз. Анализ приведенных данных позволяет выделить ряд важных моментов:

Во-первых, защитно-приспособительный характер гипотонии толстой кишки при беременности - факт, не вызывает каких-либо сомнений и направлена она, по-видимому, на профилактику возникновения безвозвратных водных потерь, обусловленных эмоциогенной диареей на почве стресса. Тем более в акушерстве существует такое понятие как послеродовая гипотония толстой кишки.

Во-вторых, резкое повышение порога чувствительности холинорецепторов толстой кишки (десенситизация их) носит, как правило, при бере-

менности опосредованный характер и обусловлено оно именно общностью механизмов возбуждения и торможения моторики двух смежных органов.

В-третьих, создание гарантированной защиты беременной матке от возможного возникновения спонтанных ее сокращений и тем самым обеспечение благоприятного течения беременности является конечной целью этого жизненно важного адаптационного синдрома.

Все вышеизложенное свидетельствует о необычайной сложности и полиморфизме, как адаптационных, так и патологических процессов в кишечнике, происходящих при спаечной болезни. Имеющиеся в арсенале гастроэнтерологов методы диагностики не всегда дают возможность адекватно оценить происходящие патоморфологические и патофизиологические изменения желудочно-кишечного тракта в целом, что не может не сказаться на выработке оптимальной, патогенетически обоснованной коррекции этих изменений и диктует необходимость поиска новых диагностических подходов.

Глава 5.

Новое в диагностике спаечной болезни брюшины

Многообразие клинических симптомов у больных СББ зависит от различных факторов, ведущими из которых принято считать локализацию и обширность спаечного процесса, а также состояние компенсаторно-приспособительных реакций организма. Поэтому от целенаправленного и поэтапного обследования, конечной задачей которого является установление топике процесса и выделение ведущего патогенетического звена в течение болезни, во многом зависит исход лечения.

Наличие в анамнезе перенесенных операций, послеоперационного рубца на передней брюшной стенке в сочетании с вышеуказанной симптоматикой дает возможность заподозрить спаечную болезнь.

Перед врачом при обследовании таких больных стоят три основные задачи:

1. Провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями органов брюшной полости и забрюшинного пространства.
2. С помощью комплексного рентгенологического обследования установить факт наличия спаечного процесса в брюшной полости.
3. Определить ведущее патогенетическое звено и тактику дальнейшего консервативного или хирургического лечения.

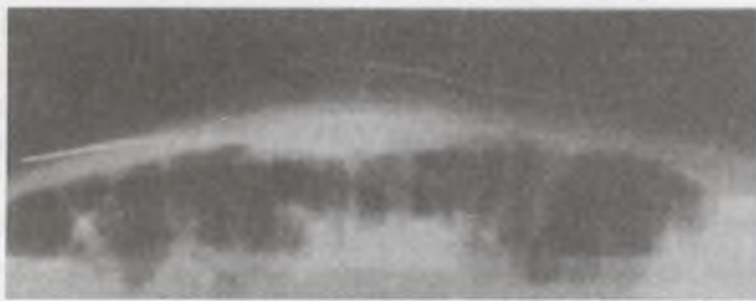
Весь комплекс обследования должен быть спланирован таким образом, чтобы с помощью современных лабораторных и инструментальных методов по возможности одновременно решить несколько задач.

Современные лабораторные и инструментальные методы обследования, включая гастродуоденофиброскопию, ультразвуковое исследование, фиброколоноскопию и другие, дают возможность выявить сопутствующую патологию и перейти к основному этапу диагностики.

Клинико-рентгенологическая диагностика СББ проводилась нами по общепринятой методике (Симонян К.С., 1966; Блинов Н.И., 1968; Чухриенко Д.П., Белый И.С., Бондаренко В.А., 1972; Гатауллин Н.Г., 1978; Хунафин С.Н., 1985; Плечев В.В. с соавт., 1989). Базировалась она на общеклинических данных и данных, полученных при клинико-рентгенологическом обследовании всего желудочно-кишечного тракта с использованием при необходимости дополнительных методов исследования (ФГС, фиброколоноскопия, УЗИ и другие).

Диагностика висцеро-париетальных спаек проводилась на фоне контрастированных кишечных петель в условиях искусственного пневмоперитонеума (ИПП). При этом пункция брюшной полости проводилась

в точке Калька (слева от пупка на расстоянии 4-х см и ниже его на 2 см, и вводился кислород в количестве до одного литра). В целях быстрого устранения болевых ощущений, связанных с наличием кислорода в брюшной полости, нами в последующем был применен катетер для канюлирования подключичной вены, позволяющий произвести депневматизацию брюшной полости после получения пневмоперитонеограммы. Кислород в брюшную полость вводился спустя три часа после приема больными стандартного контрастного завтрака, что дало возможность безболезненно произвести рентгенопальпацию петель тонкой кишки, выявить спаечное ограничение подвижности, фиксации петель, конгломераты, установить одновременно наблюдение за продвижением контрастной массы по тонкой кишке. Оценку степени выраженности спаечного процесса брюшной полости проводили на основании данных, полученных путем рентгенопальпации полых органов во время проведения пассажа контрастной массы по кишечнику и при выполнении ирригоскопии, а также с учетом данных пневмоперитонеограммы. В понятие «ограниченный спаечный процесс тонкой кишки» мы включили наличие неподдающихся разведению 1-2 тонкокишечных петель, либо фиксацию их к передней брюшной стенке.



*Рис.5.1.Пневмоперитонеограмма больного Б.
Висцеро-паритальные сальниковые спайки.*

Критерием оценки выраженного спаечного процесса тонкой кишки послужило наличие спаечных конгломератов петель с признаками и без признаков фиксации их к передней брюшной стенке. Спаечный процесс тонкой кишки оценивался как обширный, когда имела место полная или почти полная облитерация брюшной полости, обусловленная фиксацией тонкокишечных петель к передней брюшной стенке. Спаечный процесс толстой кишки воспринимался нами как ограниченный, при вовлечении в процесс одного из его отделов с наличием признаков ограниченной подвижности и нарушений контура кишки или фиксации сегмента кишки к передней брюшной стенке.

В категорию выраженного спаечного процесса толстой кишки мы включили наличие резкого ограничения подвижности двух и более отделов с явлениями деформации контура кишки. В категорию обширного спаечного процесса брюшной полости мы включили также одновременное вовлечение тонкой и толстой кишок в процесс.

Эвакуаторная функция кишечника изучалась с применением метода стандартного контрастного завтрака. При этом тонкокишечная эвакуация считалась ускоренной при появлении бариевой взвеси в слепой кишке в течение 2-х часов с момента приема контрастной массы. Нами было выделено две степени ускорения тонкокишечного транзита. Первая степень - когда контрастная масса появляется в слепой кишке в течение второго часа (>60-120 минут) исследования. Вторая степень - когда контрастная масса появляется в слепой кишке в течение первых 60 минут исследования.

Тонкокишечная эвакуация считалась замедленной при появлении бариевой взвеси в слепой кишке позже 4-х часов. В норме время появления контрастной массы в слепой кишке составляет 3-4 часа (Фанарджян В.А., 1951; Зедгенидзе Г.А., Линденбратен Л.Д., 1968; Фролькис А.В., 1973, Федоров В.Д. с соавт., 1979). Эвакуация по толстой кишке считалась ускоренной, когда полное опорожнение контрастной массы, принятой перорально, происходило в течение 24 часов и замедленной - при значительном содержании контрастной взвеси в кишке спустя 48 часов. Важная информация об эвакуаторной способности толстой кишки нами была также получена при анализе данных ирригоскопии. Критерием замедленной толстокишечной эвакуации для нас послужило наличие в кишке контрастной массы спустя 48 часов после ирригоскопии. В целях углубленного изучения нарушенных функций толстой кишки на почве спаек, весьма важным представляется вопрос об унификации клинических симптомов дисфункции конечного отдела пищеварительного тракта и установления варианта клинического ее течения у конкретного больного.

Наш многолетний опыт в диагностике, лечении СББ и всестороннее, целенаправленное изучение жалоб позволили установить у данной категории больных существование трех форм клинического течения хронических нарушений функций толстой кишки на почве спаек.

Первая - транзиторная форма. Характеризуется наличием бессистемных кратковременных нарушений кишечных отправлений в виде чаще однократного, реже двукратного кашицеобразного полужидкого стула, наблюдаемого обычно после стихания спаечных болей в животе. Больные все это обычно связывают с погрешностями в диете. У части больных удается выявить непереносимость к отдельным видам пищи. В

связи с тем, что при указанной форме преобладает болевая симптоматика, переходящие нарушения стула выпадают из поля зрения, как больного, так и врача. Именно по этой причине, несмотря на наличие кратковременных нарушений функции толстой кишки, указанный клинический вариант заболевания воспринимается в хирургической практике как изолированная болевая форма СББ. Транзиторная форма нами была отмечена у 26,5% обследованных больных.

Вторая - незапорная форма нарушений функции толстой кишки. При этой форме толстой кишки нарушения дисфункции приобретают стойкий характер, в виде однократного кашицеобразного, полужидкого и реже жидкого стула с отсутствием чувства полного опорожнения кишечника. Возникновение незапорной формы СББ свидетельствует о высоком содержании воды в кале, означающее наличие различной степени его разжижения. Именно по этой причине возникает возможность объединения указанных форм нарушений стула (кашицеобразный, полужидкий, жидкий кал) в единый симптом, как симптом избытка воды в кале. Это диктует врачу-хирургу необходимость обязательного выяснения причины возникновения данного симптома у конкретного больного. Удельный вес незапорной формы, представленного симптома избытка воды в кале, составил в среднем, по нашим данным 43,8%.

Третья - запорная форма. Жалобы больных СББ на запор возникают только в тех случаях, когда задержка стула приобретает постоянный характер и когда примененная ими шлаковая диета (свекла, чернослив, курага, капуста, морковь и другие) перестают давать желаемого результата, либо расширение диеты приводят к усилению болевой симптоматики. Так или иначе, запор, возникший у больных СББ, воспринимается в хирургической практике как опорный симптом хронической непроходимости кишечника. Запорная форма нарушений толстой кишки составила в среднем по нашим данным 29,7% обследованных больных.

Нами был проведен анализ частоты представленных выше трех клинических форм нарушений функции толстой кишки у больных с различной локализацией брышинных спаек.

Проведенный анализ показал, что у больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс транзиторная форма дисфункции толстой кишки имела место у 40,3% обследованных, незапорная форма - у 37,2%, запорная форма у 22,5% больных.

При вовлечении толстой кишки в спаечный процесс транзиторная форма отмечена у 19,2%, незапорная форма у 44,9%, запорная форма у 35,9% обследованных больных. У больных с одновременным вовлече-

нием кишечника в спаечный процесс транзиторная форма наблюдалась у 20%, незапорная форма у 49,4% и запорная форма у 30,6% обследованных.

При этом следует особо указать на то, что если механизм возникновения указанных выше нарушений у больных с вовлечением толстой кишки в спаечный процесс, в какой-то степени объясним с позиции механического воздействия спаек на толстую кишку, то патогенез подобных же нарушений, возникающих в интактной толстой кишке, остается при СББ до сих пор неясным. Именно этим обстоятельством была продиктована дальнейшая разработка новых методов диагностики функциональных и морфологических нарушений кишечника.

Нами было подтверждено существующее в литературе положение о том, что компенсированные и субкомпенсированные стенозы тонкой кишки, особенно в начальных стадиях их возникновения, недоступны диагностике при использовании метода стандартного контрастного завтрака. Причиной тому служит возникающая в престенотических участках компенсаторная гипертрофия и гипермоторика кишечной стенки. В связи с этим жидкая бариевая взвесь без какой-либо задержки преодолевает участки со значительным сужением просвета кишки, в результате чего выпадает опорный рентгенологический симптом хронической тонкокишечной непроходимости. Указанный недостаток метода стандартного контрастного завтрака нами был устранен путем дополнения метода применением желатино-бариевой капсулы.

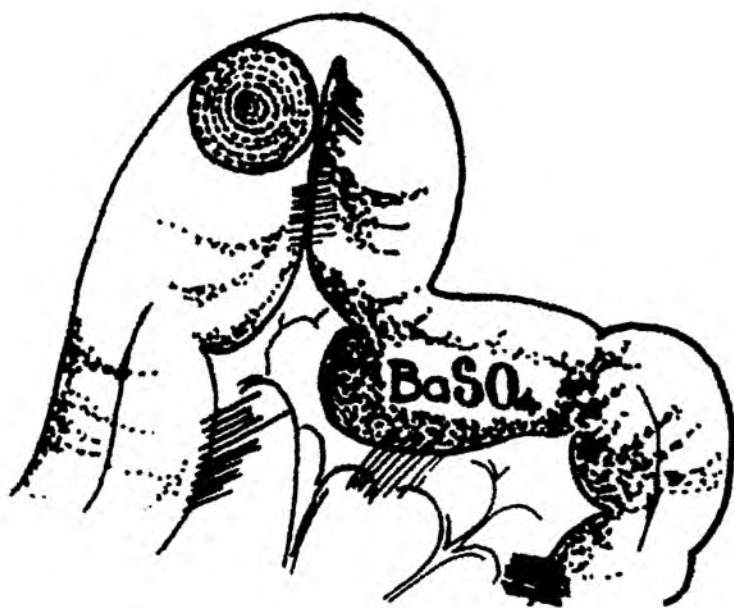


Рис.5.2. Схема задержки рентгеноконтрастной капсулы на месте сужения тонкой кишки.

После подготовки кишечника больному натошак перорально давалась желатино-бариевая капсула (диаметром 10-11 мм, что примерно соответствует 1/2 просвета нормально функционирующей тонкой кишки) одновременно со 100 мл жидкой бариевой взвеси. Указанное количество контрастной массы резко снижает возможность получения эффекта наслаения друг на друга контрастированных кишечных петель. Затем через 2-4-6 часов проводилась обзорная рентгенография органов брюшной полости. При отсутствии стенозов кишечной трубки, желатино-бариевая капсула продвигается в составе бариевой взвеси соответственно указанным срокам эвакуации. При наличии стеноза тонкой кишки капсула отстаёт или длительно задерживается, в то время как пассаж контрастной массы происходит беспрепятственно. Экспериментально-клинические исследования показали полную растворимость капсулы через 5-6 часов, и в этой связи она не представляет опасности развитию полной кишечной непроходимости. Отрицательная капсульная проба, полученная у больных с изолированным вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс, протекающий с явлением хронической рецидивирующей спаечной непроходимости кишечника, позволяет склониться в пользу диагноза функциональной хронической толсто-кишечной непроходимости. Метод биконтрастной диагностики стенозов тонкой кишки защищен авторским свидетельством № 1424797. Методика, проведенная у 287 больных, показала свою информативность по данным операционных находок в 97,7% случаях.

Методика проведения контрастно-пищевого завтрака

Методика исследования заключалась в нижеследующем: утром натошак исследуемый принимает завтрак, состоящий из одного кусочка хлеба и порции винегрета. Следует при этом обратить особое внимание на то, что процесс жевания должен быть щадящий и обеспечить только возможность проглатывания принимаемой пищи, не допуская измельчения составляющих ее ингредиентов. Завтрак заканчивается приемом 200 мл контрастной бариевой взвеси.

Обзорная рентгенограмма брюшной полости проводится через 4 и 6 часов после приема контрастно-пищевого завтрака или же при появлении клиники кишечного дискомфорта. При наличии стеноза гонкой кишки имеет место задержка эвакуации контрастно-пищевой массы по тонкой кишке, и у части больных на отдельных участках тонкой кишки выявляются умеренные расширения кишечных петель. (Патент РФ № 2151551 от 27.06.2000).

Указанная методика нами была успешно применена у 57 больных, страдающих спаечной болезнью брюшины.

Методика проведения количественной рентгенооценки тонуса толстой кишки

В целях рентгенооценки тонуса толстой кишки в клинической практике используются в основном качественные методы, основанные на изучении гаустрального рисунка и рельефа слизистой, что делает неминуемым при рентгенологическом заключении присутствие субъективного фактора. Нами в клинике госпитальной хирургии БГМУ разработаны и широко используются два типа критерия количественной оценки тонуса толстой кишки по контрастным рентгенограммам, полученным при выполнении ирригоскопии. Это коэффициент сегментарного расширения (КР) и индекс соответствия поперечников (ИСП) толстой кишки. (Патент РФ № 2151550 от 27.06.2000).

Методика состояла в измерении поперечника рентгенограмм различных отделов толстой кишки после тугого ее заполнения и поперечника остаточного «рельефа» после опорожнения на четырех уровнях: слепой кишки (СК), поперечной ободочной (ПОК), сигмовидной (СиК), прямой кишки (ПК). Коэффициент сегментарного расширения (КР) вычисляется путем деления поперечника рентгенограмм интересующего отдела толстой кишки после тугого заполнения на поперечник остаточного «рельефа» на том же месте.

Коэффициент расширения в контрольной группе составил для слепой кишки СК $1,68 \pm 0,05$; КР (ПОК) $2,02 \pm 0,04$; КР (СиК) $1,83 \pm 0,05$; КР (ПК) $4,3 \pm 0,5$.

Индексы межсегментарного соответствия поперечников (ИСП) толстой кишки были нами разработаны для тех случаев, когда по каким-либо причинам не достигалось получение остаточного «рельефа» слизистой кишки. ИСП вычисляется путем деления поперечника проксимального сегмента на поперечник дистально расположенного отдела толстой кишки. Полученная цифра умножалась на 100. Цекотрансверзальный индекс (ЦТИ) составил в контрольной группе $128,3 \pm 3,3\%$, трансверзосигмоидальный индекс (ТСИ) - $142,7 \pm 3,0\%$, цекосигмоидальный (ЦСИ) - $182,4 \pm 4,8\%$, цекоректальный (ЦРИ) - $80,7 \pm 2,1\%$. (Патент).

При оценке полученных данных мы исходили из положения о существовании обратной зависимости между тонусом и растяжимостью стенки толстой кишки.

Методика исследования сократительной активности толстой кишки

Сократительная активность сигмовидной кишки изучена баллонографическим методом с использованием водно-воздушной регистрирующей системы Т.С. Поповой, О.Л. Колосовой, (1974) и баллонов малой емкости (2мл). Регистрирующая система через тройник имела соединения с ртутным манометром, что позволяло произвести измерение внутрикишечного давления непосредственно в мм ртутного столба. На полученных сигмограммах определяли в процентах время активности за 1 час, соотношение волн по продолжительности меньше 20 сек, 20-29 сек, 30 и более 30 сек и по амплитуде - волны низкой амплитуды до 10 мм ртутного столба, средней - до 20 мм ртутного столба и высокой амплитуды - свыше 20мм ртутного столба.

Активность сигмовидной кишки за единицу времени составила в контрольной группе из 11 человек $31,0 \pm 3,8\%$.

Известно, что хронический энтерит, независимо от его природы, более чем у 50% больных приводит к возникновению СРТК, характерным для которого при СББ является быстрое развитие декомпенсации толстой кишки, гипотонии и миогенной дилатации. Поэтому возникновение у этих больных приступов толстокишечного псевдоилеуса можно считать закономерным.

Следующим важным этапом в диагностике является оценка функционального состояния толстой кишки, фазность изменения которого имеет свои клинические проявления от спастических болей до явлений хронической рецидивирующей кишечной непроходимости. Спастическая фаза СРТК кратковременна и, как правило, довольно быстро переходит в дистоническую и атоническую стадию болезни.

Такие рентгенологические признаки, как «раздавленная» гаустрация, различные варианты зубчатого контура, порционное опорожнение, рефлюкс контрастной взвеси в терминальный отдел подвздошной кишки (Лычковский Р.М., 1982), хотя и говорит о функциональных нарушениях, не могут быть использованы для целенаправленной диагностики декомпенсации кишечной стенки, требующей зачастую хирургической коррекции. Однако ирригография позволяет объективно оценить атоническую фазу СРТК и явления миогенной дилатации отдельных сегментов с развитием функционального долихоколона.

Отказ от своевременного лечения в начальную стадию болезни приводит к развитию морфологических изменений в стенке толстой кишки, значительно обостряет течение заболевания и не может не сказаться на результатах хирургического лечения.

Известные способы диагностики активности колита, основанные на изучении степени экскреции растворимого белка через кишечную стенку, трудоемки и требуют специальной, сложной аппаратуры (электрофоретическое определение белков в кале, качественный лабораторный анализ растворимых белков в кале). Взятие биоптата и его морфологическое исследование также сопряжено с определенными трудностями и занимает длительное время.

Нами для диагностики активности колита и обоснования фазы заболевания предложен и внедрен экспресс-метод (Отраслевое рацпредложение № 1072 от 3.03.88).

Больному после очистительной клизмы однократно парентерально (внутримышечно или внутривенно) вводится антибиотик тетрациклинового ряда, обладающий свойствами люминофора (тетрациклин, морфоциклин Б, тетраолеан) в количестве 0,1-0,25 г. Через 1 час производится забор мазка марлевым шариком на палочке из ректосигмоидного отдела кишки (возможно во время ректороманоскопии).

Выбор времени забора исключает возможность попадания люминофора в состав желчи или с пищевыми массами, даже при ускоренной эвакуации, что составляет минимум 6-8 часов. Таким образом, препарат в просвете кишки в указанные сроки может появиться только путем пропотевания через патологически измененную слизистую.

Осмотр мазка проводится в темном помещении в лучах лампы ОЛД-41 или любого другого источника ультрафиолетового излучения.

Наличие характерного для данного препарата свечения говорит об активности воспалительно-деструктивного процесса кишечной стенки.

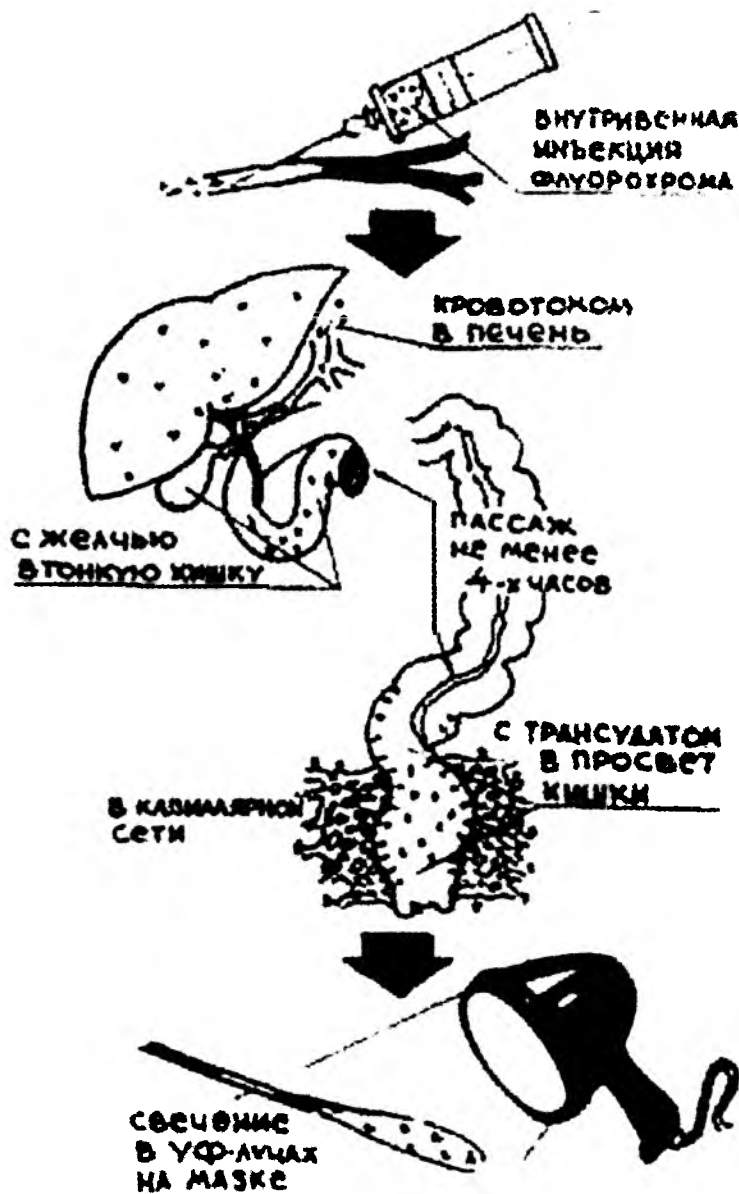


Рис.5.3. Способ диагностики активности колита (схема).

Гистологические исследования биоптатов у 16 больных при свечении мазка подтвердили объективность экспресс-метода.

Наличие положительного теста говорит о выраженных морфо-функциональных нарушениях толстой кишки и диктует необходимость проведения всего комплекса лекарственной терапии, в том числе в плане предоперационной подготовки и реабилитации в послеоперационном периоде.

Из 209 больных основной группы у 123 (58,85%) имел место симптомокомплекс СРТК со вздутием живота и неустойчивым стулом у 51, стойкими запорами и частыми эпизодами толстокишечного псевдоилеуса у 76. Причем следует отметить, что эти 76 больных вошли в группу 124 пациентов с болевым синдромом, не связанным с приемом пищи.

Ирригография проведена в 24 случаях, при этом обнаружены признаки нарушения моторно-эвакуаторной функции толстой кишки и в 6 случаях рефлюксэнтерит.

Всем 76 пациентам данной группы произведена ректороманоскопия с описанным выше люминисцентным (тетраолеановым) тестом, у 55 больных на мазке обнаружена вторичная флуоресценция, то есть проба расценена как положительная. В 21 случае тест был отрицательный; следовательно, несмотря на наличие симптомокомплекса, заболевание толстой кишки носило в большей степени функциональный характер.

Таблица 5.1.

Зависимость развития СРТК при СББ от давности заболевания

Давность заболевания	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет и >	Всего	Коэффициент корреляции (r)
Количество больных	34 100%	45 100%	32 100%	10 100%	88 100%	209	r - 0,99 при
СРТК	17 50%	25 55,55%	16 50%	6 60%	59 67,04%	123	P = 0,05

Анализ зависимости развития СРТК от сроков спайконосительства показал нарастание частоты симптомокомплекса с давностью заболевания. Причем основная масса больных (86,18%) отмечается уже после первого года заболевания.

Подобные же закономерности выявляются при анализе частоты появления положительного люминисцентного теста среди больных с клиническими проявлениями СРТК, то есть с давностью заболевания морфофункциональные изменения стенки толстой кишки прогрессируют.

Кроме того, у больных с положительным люминисцентным тестом при интраоперационной реометрии выявлены нарушения микроциркуляции стенки поперечноободочной кишки ($604,2 \pm 9,75$ Ом), что может служить дополнительным косвенным подтверждением объективности данного теста.

Таблица 5.2.
**Частота положительного люминесцентного теста
 при СРТК в зависимости от давности СББ**

Давность заболевания	1 год	2 года	3 года	4 года	5 лет и >	Всего	Коэффициент корреляции (r)
Количество больных	34 100%	45 100%	32 100%	10 100%	88 100%	209	r - 0,99 при
СРТК	7 20,58%	11 24,44%	8 25%	2 20%	27 30,68%	55	P = 0,05

Таким образом, предлагаемая методика является экспресс методом, оценивающим переход в стадию морфологических нарушений в стенке толстой кишки, наступающих на фоне функциональных расстройств, и свидетельствующим об активности воспалительного процесса. СРТК при СББ характеризуется прогрессирующим течением, приводящим в короткие сроки к морфологическим изменениям в стенке толстой кишки.

Значительный удельный вес данной категории больных при СББ диктует необходимость отнести их к одной из клинических форм спаечной болезни, своевременно проводить целенаправленное лечение, в том числе и в плане предоперационной подготовки.

Компламиновый тест

Данные экспериментальных и клинических исследований, подтвержденные морфологическими находками убедительно свидетельствуют о наличии ишемических расстройств кишечной стенки при спаечной болезни брюшины.

Подавляющее большинство больных со стойким болевым синдромом и желудочно-кишечным дискомфортом связывают указанный симптомокомплекс с приемом пищи, что еще раз подтверждает наличие ишемического фактора в генезе болей и дискинезии кишечника, диктуя необходимость разработки диагностического теста в этом плане. Причем, имеющаяся прямая зависимость между частотой данного синдрома и давностью заболевания может свидетельствовать о возможном прогрессировании ишемических расстройств кишечника при СББ.

Безусловно, у части больных болевой синдром обусловлен рубцово-стенотическими изменениями кишечной трубки, поэтому применение капсульной пробы при этом поможет установить правильный диагноз и выбрать соответствующую тактику лечения.

При ненарушенном пассаже капсулы и наличии болевого синдрома и эпизодов псевдоилеуса, связанных с пищевой нагрузкой, требуется обследование с целью выяснения роли сосудистого компонента в генезе указанного симптомокомплекса.

Используемые при абдоминально-ишемическом синдроме функциональные пробы (Mikkelsen W.P. et al., 1962; Pry W. et al., 1963; Шальков Ю.Л., 1971) для провокации клинической картины заболевания специальной пищевой нагрузкой недостаточно информативны. Эти пробы не специфичны для хронических нарушений висцерального кровообращения, тем более на микроциркуляторном уровне, и могут оказаться положительными у практически здоровых в этом плане людей.

Кроме того, ограниченное применение данных методов связано еще с тем, что приходится встречаться с непониманием и настороженностью пациентов, указывающих уже при поступлении на наличие подобных закономерностей и пользующихся диетой во избежание обострения болезни.

Нитроглицериновый тест, широко применяемый для дифференциальной диагностики абдоминально-ишемического синдрома (Morres G., 1962), в данном случае не может быть достаточно информативным, так как кратковременность действия препарата (15 - 20 мин.) не позволяет провести функциональную пробу на протяжении всего периода тонкокишечного пищеварения.

Нами с этой целью применен компламин (ксантинол никотинат, теоникол) в дозе 0,3 г во время приема пищи (стол № 15). Препарат, как показали эксперименты, обладает наиболее стабильным и стойким (не менее 2 часов) брыжеечным вазодилаторным эффектом. В случаях купирования болей и вздутия живота на высоте пищеварения можно говорить о роли нарушения интрамурального кровообращения в генезе энтеральной недостаточности, что диктует необходимость планировать все дальнейшие лечебные мероприятия с учетом этого фактора.

Из числа находившихся в клинике больных СББ на обследовании и лечении по поводу болевого синдрома данный тест был проведен у 193 пациентов. Необходимо отметить, что у 34 из них симптоматика полностью купирована применением компламина, в связи, с чем от предполагаемого ранее оперативного лечения решено было воздержаться.

Из 209 обследованных больных основной клинической группы, впоследствии оперированных нами по поводу СББ, болевая форма и желудочно-кишечный дискомфорт имели место в 206 случаях, причем связь с функциональной нагрузкой была выявлена - у 82 из них (39,2%).

Компламиновый тест проведен у 159 человек, из которых у 74 отмечена положительная клиническая реакция на прием препарата. Распределение этих пациентов по срокам заболевания подтвердило отмеченную ранее закономерность, свидетельствующую о том, что частота появления ишемического компонента в генезе симптомокомплекса болезни нарастает с давностью заболевания после перенесенной операции.

Следует отметить, что из обследованной группы больных имело место сочетание проявлений абдоминальной ишемии со стенозом тонкой кишки в 14 случаях, что выявлено пассажем капсулы.

Таблица 5.3.

Связь частоты болевого синдрома при функциональной нагрузке и положительного компламинового теста с давностью заболевания

Давность заболевания	1 год	2 года	3 года	4 года	5 и > лет	Коэффициент корреляции (r)
Количество больных	34 (100%)	45 (100%)	32 (100%)	10 (100%)	86 (100%)	
Связь с функциональной нагрузкой	4 (11,76%)	15 (33,33%)	12 (37,5%)	7 (70%)	44 (50%)	+0,93
Положительный компламиновый тест	5 (14,71%)	13 (28,89%)	9 (28,13%)	5 (50%)	42 (47,73%)	+0,95

Кроме того, результаты интраоперационной реометрии у 34 пациентов с положительным компламиновым тестом подтвердили наличие выраженных нарушений интрамурального кровообращения у этих больных. Реометрический показатель составил в среднем $654,5 \pm 3,55$ Ом (n - 34, P < 0,001).

Таким образом, клиническое применение компламина как брыжеечного вазодилатора в качестве дифференциально диагностического средства для выявления абдоминальных ишемических расстройств на уровне микроциркуляции показало высокую диагностическую ценность метода у больных спаечной болезнью брюшины.

Разработанные методы, апробированные на большом клиническом материале, показали свою информативность и состоятельность, в этой связи предлагаемый алгоритм диагностики для спаечной болезни брюшины может быть успешно применен в гастроэнтерологии для комплексной оценки функционального состояния кишечника в целом.

В дальнейшей работе предлагаемый алгоритм диагностики доказал свою состоятельность и позволил в большинстве случаев определить ведущее патогенетическое звено в генезе симптомокомплекса, имеющего

место у конкретного больного, что безусловно не могло не сказаться на результатах лечения этой сложной категории больных.

*Таблица 5.4.
Комплексный метод оценки функционального состояния
кишечника у больных СББ*

1	Целенаправленное изучение жалоб больного
2	Анамнез заболевания
3	Общеклинические методы исследования
4	Ультразвуковое исследование органов брюшной полости
5	Белковый состав крови
6	Рентгеноскопия желудка, пассаж КМ по тонкой кишке, искусственный пневмоперитонеум
7	Капсульная проба с целью выявления рубцово-спаечных стенозов тонкой кишки
8	Метод контрастно-пищевого завтрака с целью выявления рубцово-спаечных стенозов тонкой кишки
9	Пассаж контрастной массы (КМ) по толстой кишке
10	Определение собственного кишечного фермента энтерокиназы в кале
11	Ректосигмоидоскопия
12	Сигмография
13	Люминесцентная проба на активность дистального колита
14	Ирригоскопия (графия)
15	Рентгенооценка тонуса толстой кишки с использованием коэффициента сегментарного расширения
16	Рентгенооценка тонуса толстой кишки с применением индекса соответствия поперечников
17	Компламиновый тест

Однако следует особо отметить, что указанный комплекс диагностических мероприятий относится к категории плановых больных спаечной болезнью брюшины, а ведь большая часть пациентов поступает в стационар в экстренном порядке с признаками острой кишечной непроходимости и только после купирования этого состояния направляются в специализированные гастрохирургические отделения. В этой связи мы сочли необходимым остановиться достаточно подробно на новых подходах к дифференциальной диагностике острой кишечной непроходимости, как одной из форм спаечной болезни.

Глава 6.

Инструментальная диагностика острой кишечной непроходимости

Частота острой спаечной непроходимости колеблется от 50 до 73% от всех видов механической непроходимости неопухолевого (Алиев С.А., 1994; Баркалин В.В., 1990; Блинников О.И., 1988; Ганцев Ш.Х., 1982; Гатауллин Н.Г., 1978; Запорожец А.А., 1974; Магомедов Р.А., 1995), а летальность составляет 7,6-29,2%. Острая кишечная непроходимость в раннем послеоперационном периоде по частоте возникновения занимает второе место после перитонита. Ее удельный вес в структуре внутрибрюшных осложнений составляет 9,1-33,3% (Буянов В.М., Иштутинов В.Д., Дорошев И.А., 1993; Дедерер Ю.М., 1988; Красильников Д.М., 1994; Луцевич Э.В., Долина О.А., Птушкина С.Г. 1982, Магомедов Р.А., 1995; Заверный Л.Г., Пойда А.И., Тарасов А.А. и др., 1992; Тимербулатов В.М., Каланов Р.Г., 1992)

Как раннее послеоперационное осложнение, спаечная кишечная непроходимость развивается в основном на фоне уже произведенного оперативного вмешательства, общего тяжелого состояния больного и продолжающегося перитонита и пареза кишечника. Остается сложной клинической проблемой ранняя диагностика послеоперационного перитонита на почве пареза кишечника или ранней спаечной кишечной непроходимости (Беляева О.А., Белый В.Я., Мендель Н.А., 1995; Бордаков В.Н., 1997). Проводимая антибактериальная и дезинтоксикационная терапия приводят к развитию стертой клинической симптоматики (Васильев А.Н., 1995; Запорожец А.А., 1974; Магомедов Р.А., 1995; Сиренева И.О., 1997) заболевания и гнойно-воспалительных осложнений, что затрудняет их своевременную диагностику, в связи с чем приобретают большое значение специальные методы исследования. Антоненко Ф.Ф. с соавт. (1992, 1995) показали, что внедрение в последние годы в клинике УЗИ и ФГДС позволило снизить группу больных с «кишечной коликой» с 30-42% до 16 %. В этой связи авторы полагают, что только дополнительные методы диагностики и их внедрение в практику могут успешно решать проблемы дифференциальной диагностики острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, особенно у детей.

Своевременная диагностика острой кишечной непроходимости определяет исход лечения (Баркалин В.В., 1990; Березов Ю.Е., Сотников В.Н.; 1977; Бова Л.С., Семенюта Н.М., Фультмес Н.М., 1989; Магомедов Р.А., 1995). До недавнего времени наиболее информативными метода-

ми в топической диагностике спаечной болезни брюшины считались рентгенологические исследования (Зайцева В.Т., 1989; Русанов В.И., Лукаш Н.А., Лазарев И.А., Митусов В.В., 1982; Петров В.И., 1964; Петров В.П., Ерюхин И.А., 1989; Скрипченко Д.Ф., 1966; Успенский Л.В., 1986) и контактная жидкокристаллическая термография (Ганцев Ш.Х., 1982). Информативность обзорной рентгенографии брюшной полости, по данным различных авторов (Запорожец А.А., 1974; Зеркалов В.Н., Дмитриев Г.И.; Жаркин А.А., Заикин А.И., 1983; Кишковский А.Н., Тютин Л.А., 1984; Тоскин К.Д., Пак А.Н., 1988) составляет от 30 до 60%. Диагностическая эффективность зондовой декомпрессионной энтерографии, позволяющей определить характер, точную локализацию и степень, а также причину острой кишечной непроходимости, составляет от 94 до 96,5% (Кишковский А.Н., Тютин Л.А., 1984). С целью уточнения диагноза острой толстокишечной непроходимости также отдается предпочтение рентгенологическим методам исследования (Каланов Р.Г., 1994), когда выполняются рентгеноскопия с контрастной клизмой и последующим двойным контрастированием, ирригоскопия.

В последние годы в ранней диагностике острых хирургических заболеваний органов брюшной полости возросла роль эндоскопических методов, а именно лапароскопии и колоноскопии (Изотова А.А., 1985; Соколов Л.К., Шугуров В.А., Сафронов А.М., 1984; Овчинников В.А., Марченко В.И., Колобова О.И., Соколова Н.Г., 1985; Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Дронов А.Ф., 1985; Луцевич Э.В., Долина О.А., Птушкина С.Г., 1982; Утешев Н.С., Тоскин А.Н., Карасев Н.А., Романова Л.В., 1982; Финкельсон Е.Н., Граников О.Д. 1980; Юхтин В.И., Любский А.С., Бурджанидзе Б.Б., 1978; Stovall T.G., Elder R.F., Ling F.V., 1989). Точность лапароскопии в диагностике острой спаечной непроходимости кишечника составляет - 97,2-97,7% (Арчибонг А.Э., 1990; Блинников О.И., 1988; Буянов В.М., Перминова Г.И., 1989; Ганцев Ш.Х., 1982). Противопоказаниями к проведению диагностической лапароскопии являются:

- наличие массивного спаечного процесса, который можно предположить по характеру перенесенной операции и рубцам на передней брюшной стенке;

- кишечные свищи.

В 67,4 % случаев лапароскопии был проведен адгезиолизис, при этом устранение ранней острой спаечной кишечной непроходимости достигнуто в 47,3 %, поздней спаечной непроходимости - в 83,3% случаев.

Проведенные исследования по регистрации моторной активности различных отделов желудочно-кишечного тракта методом наружной

электроэнтерографии (Гостищев В.К. с соавт., 1985) показали, что в первые 6 часов заболевания острой спаечной кишечной непроходимости на электрограммах отмечается аритмический гиперкинез, через 6-12 часов - гипокинетический тип кривой, через 12 часов и более - снижение биоэлектрической активности вплоть до изоэлектрической прямой. Исследование функционального состояния кишечника, проведенное Ю.В. Казьминым (1997) в ближайшее время после гемиколэктомии, показало возникновение дискоординации моторной активности оставшихся отделов кишечника вне зависимости от вида наложения анастомоза. При этом автор использовал следующие методы диагностики: рентгенологический метод исследования (контрастная клизма, ирригоскопия и пассаж бария по кишечнику), эндоскопический контроль (ректороманоскопия, колоноскопия с осмотром терминального отдела подвздошной кишки и исследованием биоптатов слизистой оболочки подвздошной и оставшихся отделов толстой кишки), энтероколасцинтиграфию.

В литературе имеются данные по использованию в диагностике острых заболеваний органов брюшной полости, онкологических и сосудистых заболеваний методов регистрации электропотенциалов с поверхности кожи (Вострикова В.П., Лобенко А.А., Чужина Е.С., Асмолов А.К., 1983; Панченков Р.Т., Иванов В.Р., Люминский Д.М. и др., 1984). Электроэнтерография и электрогастроэнтерография позволяют исследовать перистальтику кишечника и желудка (Гриневич В.А., 1973; Мишин Л.Н., 1960). Электротермометрия, термография и термокристаллография применялись в последние годы в диагностике острого аппендицита и его осложнений, а также других острых хирургических заболеваний. Однако, выше перечисленные методы широкого применения в отечественных клиниках не получили в связи с тем, что диагностические критерии определяет сам хирург, методики заключений субъективны, а технологии - дорогостоящие, к тому же отечественные аппараты (тепловизоры, термографы, электронные термометры) оказались несовершенными, громоздкими и трудно эксплуатируемыми.

Большой выбор методов инструментальной диагностики острых хирургических заболеваний органов брюшной полости способствовал осмыслению целесообразности и необходимости применения в зависимости от диагностической эффективности одного из них или же в комплексе с другими в определенной последовательности.

Магомедов Р.А. (1995) на основе анализа заболеваемости острой кишечной непроходимостью у 398 больных в комплексной диагностике данного заболевания предлагает придерживаться следующей тактики.

Предварительный диагноз устанавливать на основании данных анамнеза, клинической картины, ректального и вагинального методов исследования, а также рентгенологического исследования (обзорной рентгеноскопии и рентгенографии органов брюшной полости, с применением и без применения контрастного метода), ирригоскопии. Указанные методы исследования проводятся при типичной клинической картине заболевания. По мнению автора, основным методом диагностики острой кишечной непроходимости является рентгенологический, при котором наиболее постоянными симптомами заболевания выявляются пневматоз тонкой и толстой кишки с равномерным распределением газа во всех отделах кишечника (в 78 % случаев) и чаши Клойбера с горизонтальным уровнем жидкости (в 81 % случаев). При наличии стертой клинической картины острой кишечной непроходимости, при отсутствии отчетливых рентгенологических признаков при атипичном течении заболевания, при трудностях, возникающих во время интерпретации полученных результатов исследования, автор предлагает использовать дополнительные методы: экстренную гастродуоденоскопию, ректороманоскопию, колоноскопию, зондовую энтерографию, лапароскопию, ультразвуковое исследование и функциональное динамическое тепловидение. УЗИ применено у 38 больных, при этом только у 41 % из них выявлены сонографические признаки острой кишечной непроходимости. По данным других авторов (Баркалин В.В., 1990; Попова Т.С., Утешев Н.С., Токин А.Н. и др., 1984) основным методом инструментальной диагностики острой кишечной непроходимости также считается рентгенологический, в дополнение, которому предлагается проводить функциональные исследования (интегральную реографию тела, реогепатографию, реографию голени) с целью оценки влияния проводимого лечения на показатель центральной, органной и периферической гемодинамики (Баркалин В.В., 1990). Ряд авторов (Арчибонг А.Э., 1990; Красильников Д.М., 1994) считают возможным применение рентгенологического исследования с использованием контрастных методов у больных с непроходимостью кишечника, однако его длительность выполнения с потерей времени на диагностику в среднем $18,1 \pm 0,82$ часа и значительная суммарная радиационная доза облучения при выполнении 3 снимков делает обоснованным точку зрения, о поиске новых подходов к экстренной диагностике ОКН. Прогнозирование исходов заболевания с целью оптимизации тактики лечения с точки зрения борьбы с интоксикацией В.В. Баркалин (1990) строит с учетом определения степени эндотоксемии по уровню лейкоцитарного индекса интоксикации, парамецийного теста, молекул средней моле-

кулярной массы. И.А. Дорошев (1994) прогнозирование возможности разрешения острой кишечной непроходимости консервативными мероприятиями осуществляет с использованием ультразвукового метода исследования по определению показателя скорости нарастания диаметра кишки (прогностического индекса).

Проведенный В.Н. Моториным (1997) анализ возможностей комплексной лучевой диагностики послеоперационного перитонита и ранней спаечной тонкокишечной непроходимости позволил сопоставить диагностическую эффективность традиционного рентгенологического метода, зондовой энтерографии, УЗИ и КТ при послеоперационных осложнениях и прийти к выводу, что в подавляющем большинстве случаев комплексное лучевое обследование больных с подозрением на развитие перитонита в послеоперационном периоде позволяет поставить точный диагноз, определив форму, распространенность и тяжесть заболевания. При этом диагностическая эффективность при распознавании осложнений достигает 97,3%. Среди предлагаемых методов диагностики перитонита, используемых в комплексном обследовании больных, наибольшей точностью обладают зондовая энтерография (96,9%), компьютерная томография (96,8%) и УЗИ (96,6%). Автором предлагается у больных с подозрением на развитие послеоперационных абдоминальных осложнений следующий диагностический алгоритм: лучевое исследование необходимо начинать с сочетанного рентгенологического (рентгеноскопия и рентгенография) и проведения УЗИ грудной и брюшной полостей, позволяющих получить представление о состоянии органов желудочно-кишечного тракта и грудной клетки. При отрицательных или нечетких данных рентгенологического и ультразвукового исследований целесообразно прибегать к КТ, которая позволяет распознать небольшие инфильтраты, свободную жидкость и абсцессы брюшной полости, особенно расположенных межпетельно. При выявлении клинико-рентгенологических признаков острого перитонита или ранней спаечной тонкокишечной непроходимости целесообразно обследование дополнять декомпрессионной зондовой энтерографией с целью изучения морфологического и функционального состояния кишечника и проведения дифференциальной диагностики.

При острой непроходимости толстой кишки диагностическая программа включает определение фазы острой обтурационной непроходимости по оценке клинических симптомов, перистальтической активности и степени нарушения гидроионного равновесия. Среди инструментальных методов исследования предлагается обзорная рентгенография органов брюшной полости, экстренная ирригоскопия, лапароскопия (Тимербулатов В.М., Каланов Р.Г., 1992).

Ряд авторов (Магомедов Р.А., 1995; Шипуло М.Г., 1995; Bhisitkul M., Listemiok R., Shiolnik A. et al., 1992) в результатах проведенных исследований указывают на частоту использования ультразвукового исследования для диагностики острой кишечной непроходимости и перечисляют параметры, с помощью которых проводилась оценка данных сонографии. Однако ими не проводится статистический анализ перечисленных таких параметров, как диаметр кишки, толщина ее стенки и ряд других. Исследование сонографической картины кишечника представлено в многочисленных работах. Так, депонирование жидкости в просвете кишки (избыточное скопление жидкого содержимого) отмечали ряд авторов (Успенский Л.В., 1986; Bedi D.G., Pagan C.J., Nocera R. M., 1985; Meiser G., Meissner K., 1987; Meiser G., Msissner K., 1987). И.А. Дорошев (1994) предлагает определяемое при УЗИ жидкое содержимое в просвете кишки называть «симптом внутрипросветного депонирования жидкости» (СВДЖ). Работа данного автора представляет интерес с позиции ультразвуковой диагностики острой кишечной непроходимости у больных с ранними сроками поступления, которые составили большинство среди всех обследованных. Автором предложен показатель - скорость нарастания диаметра кишки в мм/час, который имеет прогностическое значение в отношении больных, у которых возможна ликвидация непроходимости консервативными мероприятиями. Визуализация складок слизистой тонкой кишки возможна только при продольном сканировании и диаметре кишки более 3,0 см. В исследованиях, проведенных автором, отмечается, что для обтурационной тонкокишечной непроходимости наиболее характерна толщина стенки кишки 3-5 мм. Структура стенки при неосложненных формах кишечной непроходимости - однородная. В данной работе не представлен анализ кишечной непроходимости, протекающей на фоне прогрессирующего перитонита. Оценивая характер перистальтических движений кишки при обтурационной тонкокишечной непроходимости, следует отметить, что по данным И.А. Дорошева (1994) в 75% случаях они были усиленными, в 12,5% случаев - средней интенсивности, в 12,5% - ослабленные.

Известно, что СКН наиболее часто развивается при перитоните и острой кишечной непроходимости, при которых выявляются и наиболее выраженные морфологические изменения в стенке тонкой кишки, нарушение всех кишечных функций. Дополнительно к описанным изменениям при воспалительных заболеваниях брюшины, сопровождавшихся нарушением всасывательной функции, в брюшной полости выявляется

свободная жидкость. В клинической практике дифференцировать эти заболевания наиболее часто приходится в дооперационном периоде, поскольку клинические признаки при этих заболеваниях могут быть схожими.

В 1993 году Моториным В.Н. с соавт. были предложены рентгенологические симптомы синдрома кишечной недостаточности при патологии органов брюшной полости (Моторин В.Н., Шестопапов А.Е., 1993). Береснева Э.А. с соавт. (1995) на основе анализа рентгенологического исследования 367 больных с разными видами перитонита и острой кишечной непроходимости разработали основные диагностические критерии синдрома кишечной недостаточности при данных заболеваниях. Выраженные нарушения всех функций желудочно-кишечного тракта были выявлены у 19,6% больных.

По литературным данным (Буянов В.М., Иштутинов В.Д., Дорошев И.А., 1993; Буянов В.М., Перминова Г.И., 1989; Магомедов Р.А., 1995; Заверный Л.Г., Пойда А.И., Тарасов А.А. и др., 1992; Тимербулатов В.М., Каланов Р.Г., 1992) у больных с острой кишечной непроходимостью лечебная тактика складывается из двух основных компонентов: 1) разрешение кишечной непроходимости консервативными мероприятиями; 2) оперативное лечение. Эхографическая диагностика указанных состояний в литературе освещена недостаточно полно. Одним из условий выполнения одноэтапных оперативных вмешательств при кишечной непроходимости является отсутствие перитонита, диагностика которого до недавнего времени основывалась преимущественно с учетом клинических симптомов осложнения и результатов лабораторных исследований.

Консервативная терапия включает интубацию начальных отделов тонкой кишки с последующей декомпрессией и отмыванием ее содержимого, а также проведение сифонных клизм и при необходимости дополнительную интубацию толстой кишки и лекарственную (Дорошев И.А., 1994; Плечев В.В., Тимербулатов В.М., 1996; Плечев В.В., Корнилаев П.Г., 1989). Важнейшее направление в терапии данного контингента больных представляет профилактика и коррекция синдрома кишечной недостаточности, который является основным фактором патогенеза полиорганной недостаточности при развитии абдоминального сепсиса. Имеющее место при синдроме кишечной недостаточности нарушение барьерной функции ЖКТ создает условия для неконтролируемой транслокации условно-патогенных микроорганизмов, что ведет к под-

держанию септического процесса даже при достаточно эффективной санации других очагов инфекции. Критерии эффективности лечения СКН основаны на данных клинико-лабораторного обследования больных.

Таким образом, анализируя достоинства и недостатки методов инструментальной диагностики острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и их осложнений, можно сделать вывод, что ни один из методов не является абсолютно точным, наилучшие результаты диагностики достигаются при их комплексном использовании в определенной последовательности, среди которых первоначально целесообразнее применять в качестве определяющего весь последующий диагностический алгоритм ультразвукографический метод.

Ультразвуковой синдром кишечной недостаточности

У 145 человек было выполнено УЗИ кишечника при заболеваниях органов брюшной полости и малого таза (остром аппендиците, карбункуле почки, дивертикулярной болезни, остром панкреатите, воспалительных заболеваниях придатков матки, гематометре, гематосальпинксе и др.). Наиболее эффективно исследование кишечника при скоплении жидкости в его просвете, при этом возможно определить следующие эхографические параметры: диаметр кишки, толщину ее стенки, структуру стенки и внутреннего содержимого кишок, характер перистальтики и при выраженных нарушениях функции кишечника, визуализировать скопление жидкости в межпетельном кишечном пространстве и брюшной полости. Совокупность данных изменений предлагается трактовать как ультразвуковой синдром кишечной недостаточности (СКН), который характеризуется стадийностью. Степень нарушения функции кишечника по данным УЗИ при острых хирургических заболеваниях рассмотрена у 654 пациентов. Выявленные при этом патологические изменения тонкой кишки и брюшной полости позволили определить три варианта сонографической картины, что указывало на различную степень кишечной недостаточности (табл. 6.1).

Таблица 6.1.

Сонографические признаки синдрома кишечной недостаточности

1 стадия (СКН-1)	<ol style="list-style-type: none"> 1) повышенная пневматизация кишечных петель; 2) диаметр тонкой кишки не изменяется; 3) может быть скопление жидкости в просвете тонкой кишки локального характера, перистальтика не изменена.
2 стадия (СКН-2)	<ol style="list-style-type: none"> 1) скопление жидкости в просвете тонкой кишки с умеренным расширением диаметра кишки; 2) неоднородность внутреннего содержимого кишки (жидкость, газ); 3) замедление перистальтики; 4) утолщение и изменение структуры стенок кишки; 5) незначительное количество свободной жидкости в межпетельном пространстве.
3 стадия (СКН-3)	<ol style="list-style-type: none"> 1) депонирование больших объемов «жидкости» в просвете тонкой кишки; 2) атония (аперистальтика) кишечных петель; 3) прогрессирование изменений структуры стенок кишки; 4) однородность внутреннего содержимого, которое может быть гиперэхогенным; 5) свободная жидкость в брюшной полости.

Выделение данного синдрома позволяет более четко сформулировать ультразвуковую картину в зависимости от степени выраженности сонографических проявлений и адаптировать данные УЗИ к клиническим проявлениям заболевания, его длительности и стадии. Кроме того, на основе СКН возможно проводить дифференциальную диагностику при острых хирургических заболеваниях.

Сонографическая диагностика острой кишечной непроходимости

Нами проведено общее клиническое исследование 132 пациентов с ОКН. Из них оперировано 103 человека, консервативно кишечная непроходимость разрешилась в 29 случаях. В дооперационном периоде всем пациентам проведено УЗИ.

Возраст больных составил от 18 до 97 лет, из них женщин было 53,0%, мужчин 47,0 %. Преобладала возрастная группа старше 60 лет (61,5 %).

Из 103 оперированных больных тонкокишечная непроходимость была у 87 пациентов (84,5 %), толстокишечная - у 16 человек (15,5 %).

Среди выявленных причин тонкокишечной непроходимости у 80 (92 %) больных была спаечная болезнь. В 4-х случаях - причиной ОКН был воспалительный инфильтрат (деструктивный аппендицит, холецистит, сальпингофорит).

В 2-х случаях имело место ЖКБ и желчно-каменная непроходимость, в 1 случае - инвагинация. Среди причин толстокишечной непроходимости большинство составили злокачественные опухоли толстой и прямой кишок (15 из 16 пациентов).

Большинство больных с обтурационной кишечной непроходимостью поступили в сроки более 24 часов (58,8 %) (табл. 6.2), при странгуляционной непроходимости - от 6 до 24 часов.

Таблица 6.2.

Распределение оперированных больных с острой обтурационной кишечной непроходимостью в зависимости от длительности заболевания

Длительность заболевания (часы)	Обтурационная ОКН		
	высокая тонкокишечная	низкая тонкокишечная	толстокишечная
До 6	1	5	-
6-24	3	11	2
>24	6	44	13
Итого	10	60	15

Эхоэмиотика полной обтурационной тонкокишечной непроходимости

Ультразвуковое исследование начинали со сканирования желудка, кишечника. Кроме того, определялось сонографическое состояние печени, желчного пузыря, почек.

«Жидкость» в желудке, (в том числе «застойный желудок») с объемом от 100,0 до 500,0 мл определялась в 47,1 % (33) случаев, увеличенный желчный пузырь - в 51,4 % (табл. 6.3). Данные ультразвуковые признаки расценивали как результат внутрикишечной гипертензии, которая приводила к затруднению сброса желчи в двенадцатиперстную кишку и к нарушению эвакуации содержимого из желудка вследствие рефлекторной задержки сократительной функции и переполнения начальных отделов тонкой кишки. Развитию застоя в желудке способствовали также антиперистальтические движения тонкой кишки, приводящие к забросу содержимого в желудок. Частота выявления указанных ультразвуковых признаков возрастает с увеличением длительности заболевания.

Таблица 6.3.

Наличие «жидкости в желудке» и увеличенного желчного пузыря у больных с обтурационной тонкокишечной непроходимостью в зависимости от длительности заболевания

Длительность заболевания (часы)	Общее кол-во больных	Обтурационная ОКН			
		«Жидкость в желудке»		Увеличенный желчный пузырь	
		п	% от общего кол-ва больных	п	% от общего кол-ва больных
До 6	6	1	16,7	1	16,7
6-24	14	6	42,9	6	42,9
>24	50	26	52,0	29	58,0 ~

Сонографическое исследование желудка включало в себя оценку наличия «жидкости», ее объем, толщины стенки с целью исключения гиперпластического процесса, а также эвакуаторно-моторной функции по наличию или отсутствию поступления желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Во всех случаях имевшего места у пациента увеличенного желчного пузыря размеры его превышали по длине 90 мм, ширине - 38 мм. Толщина стенки желчного пузыря составляла от 1 до 4 мм, структура ее была однородной, экзогенность - средней, повышенной или с мелкоточечными участками диффузного разряжения (так называемая «рыхлость» текстуры стенки). Следует отметить, что среди 29 больных с увеличенным желчным пузырем, которые поступили в поздние сроки заболевания, у 22 имело место «рыхлость» структуры стенки, что по нашему мнению, связано с длительностью заболевания и внутрикишечной гипертензией, а также с явлениями перитонита.

Диаметр кишки (d) при обтурационной тонкокишечной непроходимости в большинстве случаев зависел от длительности заболевания и колебался от 2,2 до 5,1 см. В первые 6 часов d составлял не более 3,0 см, при поступлении в сроки от 6 до 24 часов - не более 4,0 см, в более поздние сроки - диаметр кишки в большинстве случаев составил от 3,6 до 4,6 см и более.

Средняя величина d кишки составила $3,61 \pm 0,58$ см. При этом, у большинства больных (62,9 %) d был от 3,1 до 4,0 см. Из 50 пациентов, посту-

пивших позднее 24 часов от момента заболевания, у большинства (78,0 %) d кишки превышал 3,6 см. Среди больных с длительностью заболевания до 1 суток у большинства (80,0 %) d кишки был не более 3,5 см. Чем больше длительность заболевания, тем больше диаметр кишки.

Таблица 6.4.

Показатели диаметра кишки в зависимости от длительности заболевания при обтурационной тонкокишечной непроходимости

Длительность заболевания (часы)	Общее кол-во больных	Обтурационная ОКН					
		До 2,5	2,5-3,0	3,1-3,5	3,6-4,0	4,1-4,6	>4,6
До 6	6	2	4	-	-	-	-
6-24	14	1	2	7	4	-	-
>24	50	-	3	8	25	12	2
Итого	70	3	9	15	29	12	2

Толщина стенки кишок колебалась от 1 до 10 мм. Средняя величина толщины стенки составила - $3,37 \pm 1,2$ мм. Во всех случаях структура стенок кишки была однородной, повышенной интенсивности отражения или с диффузно расположенными участками разряжения («рыхлая» структура). Толщина стенки кишки больше у больных с меньшим диаметром кишки, что характерно для больных с длительностью заболевания до 6 часов. При более длительных сроках имеет место нарастание диаметра кишки и истончение ее стенки, разница в толщине стенки кишки у лиц с длительностью заболевания до 6 часов и от 6 до 24 часов - статистически достоверна.

С увеличением длительности заболевания диаметр кишки увеличивается, о чем свидетельствуют и средние величины, представленные в табл. 6.5, однако статистически достоверной разницы в диаметре кишки в различные сроки поступления не получено. Учитывая данный факт, а также ввиду того, что одно и то же значение диаметра кишки встречается у больных с длительностью заболевания и до 6 часов, и в первые сутки и более (то есть в различные сроки) мы проанализировали показатель скорости нарастания диаметра кишки, предложенный Дорошевым И.А. (1994), который определяется отношением диаметра кишки (в мм) к длительности заболевания (в часах) и исчисляется в мм/ч. Данный показатель позволяет определить зависимость нарастания диаметра кишки от длительности заболевания.

Таблица 6.5.
**Средние величины диаметра кишки и толщины стенки
в зависимости от длительности заболевания у больных с
обтурационной тонкокишечной непроходимостью**

Длительность заболевания (ч)	Средние величины и коэффициент Стьюдента (t)			
	Диаметр кишки (см)	t для диаметра кишки	Толщина стенки кишки (мм)	t для толщины стенки
До 6 n = 6	2,58 ± 0,37	0,6	3,83 ± 0,75	2,85
6-24 n = 14	3,30 ± 0,45	0,4	2,50 ± 1,3	1,84
> 24 n = 50	3,83 ± 0,42		3,24 ± 1,4	

* $p > 0,05$ (разница между сравниваемыми величинами в 2-х группах по вертикали недостоверна).

Были получены следующие результаты. У больных, поступивших в сроки более 24 часов значение этого показателя было меньше, чем у пациентов с длительностью заболевания в первые 6 часов. Наибольшее нарастание диаметра кишки у обследованных пациентов происходило в первые 6 часов заболевания, в последующие часы скорость нарастания диаметра кишки уменьшалась и в более поздние сроки кишка в растяжении достигала своего предела. Разница в сравниваемом показателе среди трех групп статистически достоверна (табл. 6.6).

Таблица 6.6.
**Средняя величина скорости нарастания диаметра кишки
в зависимости от длительности заболевания у больных с
обтурационной тонкокишечной непроходимостью**

Длительность заболевания (ч)	Скорость нарастания диаметра кишки (мм/ч)	Критерий Стьюдента	Уровень значимости (p)
До 6	5,96±1,3	5,97	<0,05
6-24	2,3±0,7		
Свыше 24	0,9±0,22	3,6	<0,05

Учитывая, что представленная динамика скорости нарастания диаметра кишки проанализирована у больных, которые впоследствии были оперированы по поводу острой кишечной непроходимости, можно го-

ворить о том, что для больных ОКН, требующей оперативного вмешательства характерно наибольшее нарастание диаметра кишки в первые 6 часов от момента заболевания.

Оценивая характер перистальтических движений кишки, следует отметить, что в 15% (13) случаев они были усиленными, в 12,5% (11) случаев - средней интенсивности, в 72,5% (63) - ослабленные.

Четкая визуализация изображения кишечных складок достигнута нами у 53 больных, нечеткая - у 7, складки не визуализировались - у 10 пациентов. Наименьший диаметр кишки, при котором была возможна визуализация складок, составил 2,8 см у 2 пациентов. По нашим данным, визуализация складок слизистой кишки возможна при диаметре более 2,8 см. Следует отметить, что при низкой тонкокишечной непроходимости наряду с четким изображением складок в левой эпигастральной области и левом мезогастриуме визуализировались складки с нечетким изображением у петель кишок, расположенных в левой подвздошной области, малом тазу и правом мезогастриуме, что соответствует данным топографической анатомии о расположении различных отделов тонкой кишки в брюшной полости и особенностям строения тощей кишки, у которой складки слизистой более выражены, чем в подвздошной кишке. Таким образом, определение четкости и локализации складок помогает в диагностике уровня тонкокишечной непроходимости.

Локализация выявленных изменений кишечника при СВДЖ зависела от уровня тонкокишечной непроходимости и от длительности заболевания (табл. 6.7). У больных, в последующем оперированных по поводу высокой тонкокишечной непроходимости, СВДЖ определялся независимо от длительности заболевания в 1-3 областях, преимущественно в левой половине брюшной полости. У больных, оперированных с низкой тонкокишечной непроходимостью, изменения тонкой кишки с наличием СВДЖ визуализировались при поступлении в первые 6 часов - в 1-2 областях, при поступлении в сроки от 6 до 24 часов - в большинстве случаев (9) в 3-5 областях, с длительностью заболевания более суток - преимущественно в 5-7 областях (34). При низкой тонкокишечной непроходимости петли кишок с жидкостным содержимым определялись наряду с левой половиной живота и в правой половине брюшной полости и в малом тазу, что более характерно для поздних сроков поступления.

Следует признать тот факт, что в диагностике уровня обструкции эхография не может дать точную локализацию уровня непроходимости. Однако, при тонкокишечной непроходимости возможно четкое разграничение 2-х состояний: 1) высокая тонкокишечная непроходимость; 2) низкая тонкокишечная непроходимость. Особенно эффективна сонографическая диагностика в первые 6 часов, когда при низком уровне обструкции симптом внутрипросветного депонирования жидкости (СВДЖ) в кишке

с вышеуказанными признаками (толщина кишки, визуализация складок и т.д.) определяется в 1-3 областях брюшной полости, в то время как после 12- 24 часов он локализуется уже в 5-7.

Следовательно, при определении уровня обтурации у больных с тонкокишечной непроходимостью по данным УЗИ следует учитывать следующие моменты:

- 1) необходимость осмотра всех видимых петель кишечника;
- 2) количество сонографических областей передне-боковой стенки живота, в которых определяются петли кишечника с жидким содержимым и их локализация;
- 3) наличие и отсутствие складок слизистой у одного и того же больного, их четкость изображения и локализация;
- 4) соответствие выявленных эхографических изменений кишечника длительности заболевания.

Таблица 6.7.

Зависимость локализации СВДЖ - от уровня обтурации и длительности заболевания у больных с тонкокишечной обтурационной непроходимостью

Локализация СВДЖ	Кол-во областей	Острая кишечная непроходимость, п					
		Высокая			Низкая		
		До 6 час	6-24 час	> суток	До 6 час	6-24 час	> суток
1. Правый эпигастриум	1						
2. Левый эпигастриум	1						
3. Правый, левый эпигастриум	2	1			1		
4. Левый мезогастриум	1		1	1	4	1	
5. Эпигастриум (2 области), левый мезогастриум	3		2	5		2	4
6. Эпигастриум, левый мезогастриум, малый таз	4					3	6
7. Эпигастриум, левый мезогастриум, левая подвздошная область, малый таз	5					4	12
8. Эпигастриум, левый и правый мезогастриум, левая подвздошная область, малый таз	7					1	22

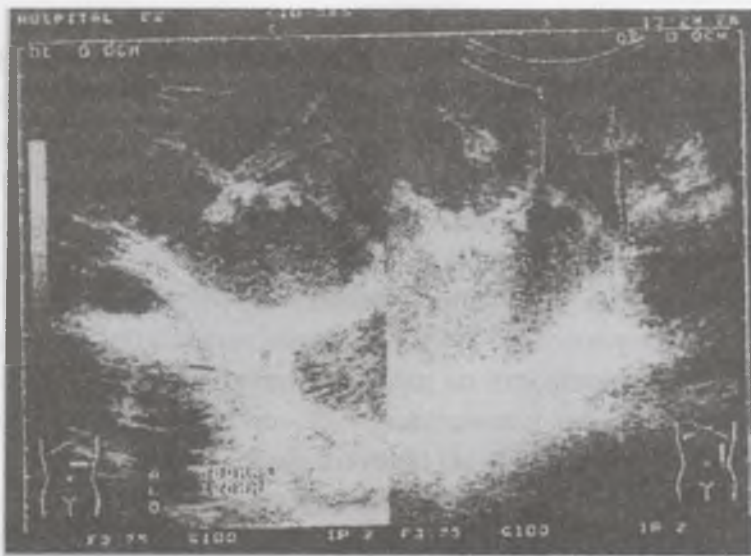


Рис.6.1. Эхограмма кишечника у больного ОКН, сонографические признаки соответствуют SKN 3 стадии.

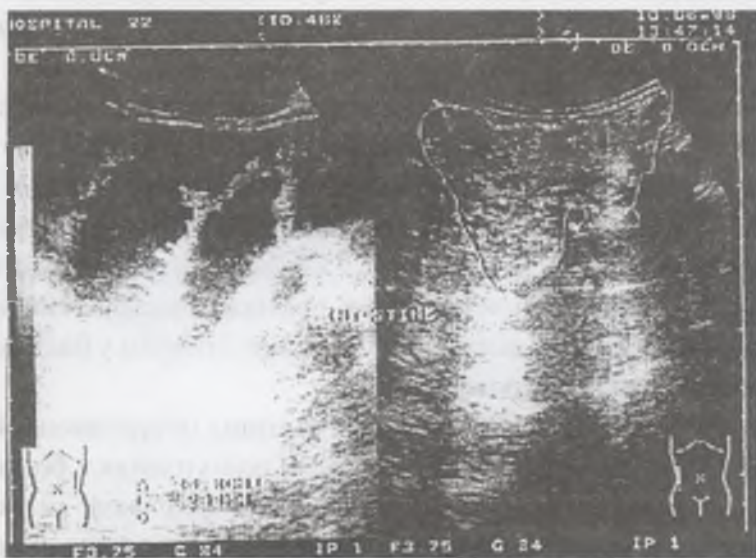


Рис.6.2. Эхограмма петель тонкой кишки с наличием СВДЖ у больного острой кишечной непроходимостью.

Определение выпота в брюшной полости основывалось на определении однородных эхонегативных участков между петлями кишечника, по правому краю печени, рядом с селезенкой и в малом тазу. Незначительное количество свободной жидкости (до 100 мл), выявленное во время операции, при УЗИ визуализировать не удалось. По нашим данным,

при проведении УЗИ выпот в брюшной полости выявлен у 67,1% (47) больных с обтурационной тонкокишечной непроходимостью. Во время проведения оперативного вмешательства выпот в брюшной полости был выявлен у всех 70 больных. При сопоставлении данных сонографического исследования и оперативного вмешательства о наличии выпота оказалось, что в тех 23 случаях, когда при ультразвуковом исследовании свободную жидкость в брюшной полости визуализировать не удалось, на операции имелось небольшое количество выпота (от 50 до 120 мл). Среди пациентов, у кого на УЗИ был выявлен выпот в брюшной полости, у 7 человек объем жидкости по данным сонографии составил от 150 до 200 мл (незначительное количество), у 17 - от 200 до 500 мл (умеренное количество), у 23 - более 500 мл (значительное количество).

Количество выпота, выявленного во время операции, во всех случаях превышало данные УЗИ и составило от 300 до 2500 мл. У всех пациентов (47), у которых имело место по данным УЗИ наличие выпота в брюшной полости, длительность заболевания превышала 6 часов.

Изменения кишечника, выявленные при УЗИ, укладывались согласно предложенной нами классификации кишечной недостаточности в СКН-2 у 14 больных, в СКН-3 у 56.

На основании данных УЗИ правильный диагноз острой тонкокишечной непроходимости в дооперационном периоде (т.е. диагностическая эффективность метода) установлен в 91,4% случаев (64). В 4 случаях имел место ложноотрицательный случай диагностики (у больных с длительностью заболевания до 6 часов), в 2 случаях - ложноположительный случай диагностики, при проведении диагностической лапароскопии был установлен абдоминальный ишемический синдром у больных с распространенным атеросклерозом сосудов.

Таким образом, для ультразвуковой картины обтурационной тонкокишечной непроходимости в поздние сроки поступления в большинстве случаев было характерно наличие следующих признаков: визуализация жидкости в желудке, диаметр кишки более 3,5 см, толщина стенки кишки не превышала 3-5 мм, структура однородная, характерно было ослабление перистальтики, вплоть до ее отсутствия с маятникообразным перемещением кишечного содержимого; скопление жидкости в межпечерном пространстве, а также в малом тазу и боковых каналах. Увеличение размеров желчного пузыря свидетельствовало о наличии внутрикишечной гипертензии. Следует отметить, что визуализация «жидкости» в желудке и увеличенного желчного пузыря - не частое явление, встречается в половине случаев тонкокишечной обтурационной непроходимости.

мости, чаще при длительных сроках заболевания, тем не менее, эти признаки могут подтверждать механическую кишечную непроходимость при наличии других, ниже описанных признаков. Для эхографической картины у больных с обтурационной тонкокишечной непроходимостью с длительностью заболевания более 6 часов в 67,1% случаев характерна визуализация выпота в брюшной полости. Минимальное количество жидкости, определяемое при УЗИ - не менее 100 - 150 мл. Обращает на себя внимание тот факт, что у большинства больных (у 23 из 47) с острой обтурационной тонкокишечной непроходимостью при больших сроках длительности заболевания имело место скопление жидкости в брюшной полости в значительном количестве (более 500 мл).

Эхоэмиотика острой кишечной непроходимости, осложненной перитонитом

Перитонит был выявлен клинически у 74,8 % (77) больных. При странгуляционной кишечной непроходимости этот показатель был ниже - 61,1 %, чем при обтурационной - 77,6 %

Таблица 6.8.

Структура оперированных больных с острой кишечной непроходимостью в зависимости от наличия перитонита

Наличие перитонита	Кишечная непроходимость				Всего	
	странгуляционная		обтурационная			
	N	%	N	%	N	%
Без перитонита	7	38,9	19	22,4	26	25,2
С перитонитом	11	61,1	66	77,6	77	74,8
Итого	18	100,0	85	100,0	103	100,0

Реактивная фаза перитонита имела место у 14,6% (15), токсическая - у 47,6%, терминальная - у 12,6 % (13) больных.

Диаметр кишки у больных с реактивной стадией перитонита колебался от 2,8 до 3,6 см, средняя величина диаметра кишки составила $2,99 \pm 0,20$. У пациентов с токсической стадией перитонита колебания диаметра кишки составили от 3,1 до 4,0 см, средняя величина диаметра была равна $3,30 \pm 0,12$. В терминальной стадии перитонита диаметр кишки колебался в пределах 4,0 - 5,1 см, средняя величина его составила

4,38±0,32. Колебания толщины стенки составили в реактивную стадию - от 1 до 4 мм, в токсическую - от 2 до 7 мм, в терминальную - от 2 до 10 мм. Средние величины толщины стенки составили соответственно - 2,00±0,89, 3,08±0,76, 4,42±1,08. У больных с перитонитом при странгуляционной непроходимости приведенные данные диаметра кишки представлены измерениями петель кишок, расположенных в брюшной полости.

Таблица 6.9.

Структура оперированных больных с острой кишечной непроходимостью в зависимости от фазы перитонита

Стадии перитонита	Кишечная непроходимость				Всего	
	странгуляционная		обтурационная			
	N	%	N	%	N	%
Реактивная	4	22,2	11	12,9	15	14,6
Токсическая	6	33,3	43	50,6	49	47,6
Терминальная	1	5,6	12	14,1	13	12,6
Без перитонита	7	38,9	19	22,4	26	25,2
Итого	18	100	85	100	103	100

Таблица 6.10.

Основные показатели статистической обработки полученных средних величин размеров тонкой кишки в зависимости от стадии перитонита

Варианты сравнения по стадиям перитонита	Тонкая кишка							
	Диаметр (см)				Толщина стенки (мм)			
	M	mM	t	P	M	mM	t	P
Реактивная стадия n=15	2,99±0,20	0,05	0,902	>0,05	2,00±0,89	0,21	3,55	<0,05
Токсическая стадия n=49	3,3±0,12	0,34	3,07	>0,05	3,08±0,76	0,21	3,58	<0,05
Терминальная стадия n=49	4,38±0,32	0,09			4,42±0,31	0,31		

Статистически достоверное различие получено при сравнении толщины стенки кишки в зависимости от стадии перитонита, чем продолжительнее время от момента развития перитонита, тем толщина стенки кишки больше. Однако, у больных с кишечной непроходимостью, поступивших в первые 6 часов с момента заболевания при небольшом диаметре кишки толщина стенки была большой (средняя величина составила $3,83 \pm 0,75$). При развитии перитонита диаметр кишки был больше, а среднее значение толщины стенки кишок колебалось от $2,00 \pm 0,89$ до $4,42 \pm 1,08$ мм.

Для отражения зависимости толщины стенки кишки от ее диаметра и длительности заболевания у больных с развившимся перитонитом нами предлагается использовать показатель вероятности наличия перитонита. Данный показатель определяется произведением скорости нарастания диаметра кишки к толщине ее стенки.

$$ПВП = \frac{D \text{ кишки (мм)}}{\text{Длительность заболевания}} \times T_{ст}$$

где, ПВП - показатель вероятности наличия перитонита; D кишки (мм) - диаметр кишки (в мм); $T_{ст}$ - толщина стенки (в мм);

Зависимость обратно пропорциональная, чем меньше значение данного показателя, тем вероятность перитонита больше.

Таблица 6.11.

Средние величины показателей скорости нарастания диаметра кишки и вероятности наличия перитонита у больных острой тонкокишечной непроходимостью

Наличие и стадии перитонита	Сравнение величины	
	СНДК	ПВП
Без перитонита (разрешившаяся консервативно) $n=29$	$4,05 \pm 2,13$	$14,5 \pm 1,24$
С перитонитом: - Реактивная $n=15$	$2,2 \pm 0,90$	$5,4 \pm 4,2$
- Токсическая $n=43$	$0,89 \pm 0,24$	$3,0 \pm 0,98$
- Терминальная $n=13$	$0,53 \pm 0,07$	$2,38 \pm 0,58$

Во всех вариантах сравнения $p < 0,05$, разница статистически достоверна. СВДК - скорость нарастания диаметра кишки, ПВП - показатель вероятности наличия перитонита.

Эхоэмиотика частичной механической обтурационной тонкокишечной непроходимости при последующем консервативном лечении

Кишечную непроходимость у группы больных, у кого она была ликвидирована после проведения консервативной терапии, включающей инфузионную терапию, стимуляцию кишечника, считали механической по следующим причинам:

- 1) в клинической картине преобладали симптомы, характерные для механической кишечной непроходимости (схваткообразные боли, тошнота, рвота, задержка стула и газов, вздутие живота и другие);
- 2) рентгенологические методы исследования у всех больных подтверждали механический характер непроходимости (чаши и арки Клойбера, поперечная исчерченность раздутой кишки и др.);
- 3) консервативная терапия приводила к исчезновению клиники и улучшению состояния больных;
- 4) при дальнейшем обследовании не было выявлено других острых хирургических заболеваний брюшной полости;
- 5) большинство больных ранее перенесли различные хирургические вмешательства на органах брюшной полости.

Распределение больных в зависимости от длительности заболевания представлено в таблице 6.12.

Таблица 6.12.

Распределение по длительности заболевания больных механической обтурационной тонкокишечной непроходимостью, разрешившейся консервативно

Длительность заболевания (час)	Количество больных
	N
До 6	16
6-24	11
свыше 24	2
Всего	29

Из 29 больных, у которых кишечная непроходимость разрешилась консервативно, у 28 (96,6 %) - при УЗИ имел место СВДЖ, у 1 пациента с длительностью заболевания 5 часов данный симптом был выявлен в процессе динамического наблюдения через 3 часа. Диаметр кишки у анализируемой группы больных колебался от 1,8 до 4,0 см, средняя величина его составила $2,63 \pm 0,45$ см.

Таблица 6.13.

Основные показатели статистической обработки полученных средних величин размеров тонкой кишки у оперированных больных и пациентов с механической непроходимостью, разрешившейся консервативно

Группы сравниваемых больных	Тонкая кишка							
	Диаметр (см)				Толщина стенки (мм)			
	М	ММ	Т	Р	М	ММ	Т	Р
Оперированные больные с обтурационной тонкокишечной непроходимостью, n=70	3,61	0,07	9,21	>0,05	3,37	0,12	0,85	>0,05
Больные с непроходимостью, разрешившиеся консервативно, n=29	2,63	0,08			3,6	0,21		

Толщина стенки кишки у анализируемой группы больных была от 2 до 6 мм. Средняя величина толщины стенки составила $3,6 \pm 1,20$ мм. Структура стенки была однородной.

Содержимое кишечных петель определялось как однородное, преимущественно анэхогенное, иногда с незначительным количеством линейных гиперэхогенных включений.

Перистальтические движения в большинстве случаев были усиленными (20), в 9 случаях - ослабленными.

При сравнении средних величин диаметра кишки и толщины стенки у оперированных больных и группы с непроходимостью, разрешившейся консервативно, выявлено статистически достоверное различие в диаметре кишки. У оперированных пациентов диаметр кишки был больше.

Скорость нарастания диаметра кишки в первые 6 часов заболевания у больных, в последующем оперированных, была больше, чем у пациентов с непроходимостью, разрежившейся консервативно. Данный показатель можно считать прогностическим в отношении возможности ликвидации непроходимости консервативными мероприятиями. В последующие часы скорость нарастания в сравниваемых группах была практически одинаковой.

Таблица 6.14.

Средняя величина скорости нарастания диаметра кишки в зависимости от длительности заболевания у оперированных с обтурационной тонкокишечной непроходимостью и больных с острой кишечной непроходимостью, разрешившейся консервативно

Длительность заболевания (ч)	Скорость нарастания диаметра кишки (мм/ч)		Критерий Стьюдента
	Оперированные	КН ликвидирована консервативно	
До 6	5,96±1,3	3,8±2,4	2,44
6-24	2,3±0,7	3,34±1,5	2,1
Свыше 24	0,9±0,22	1,85±0,07	2,85

* $p < 0,05$, различие в сравниваемых группах у оперированных больных и у пациентов с кишечной непроходимостью (КН), ликвидированной консервативно, статистически достоверно.

Изменения кишечника, выявленные при УЗИ у больных с острой кишечной непроходимостью, разрешившейся консервативно, соответствовали у 21- СКН-2, у 8 - СКН-3.

Таким образом, для ультразвуковой картины у больных с ОКН, ликвидированной консервативными мероприятиями в отличие от таковой у пациентов, в последующем оперированных, было характерно меньшее значение средней величины диаметра кишки (2,63±0,45 см) и скорости нарастания диаметра кишки, которые можно считать прогностическими критериями в плане возможности ликвидации кишечной непроходимости консервативными мероприятиями. Кроме того, в отличие от оперированных больных у пациентов анализируемой группы было наиболее характерно усиление перистальтики кишечника, невозможность визуализации жидкости в брюшной полости при УЗИ или же определение ее в небольших количествах, что скорее связано с небольшой длительностью заболевания пациентов. У больных с консервативно разрешившейся кишечной непроходимостью сонографическая картина чаще представлена СКН-2.

Таким образом, проведенные исследования по изучению возможности использования сонографического метода раскрыли новые возможности для его применения не только для дифференциальной диагностики острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, включая ОКН, но и открыли новые перспективы для динамической оценки состояния желудочно-кишечного тракта в целом в ургентной хирургии и прогностические возможности метода для выбора тактики лечения.

Глава 7.

Нарушения функций кишечника при спаечной болезни брюшины

Спаечная болезнь брюшины, как проблема гастроэнтерологии продолжает привлекать пристальное внимание ученых и практических врачей, однако отсутствие до настоящего времени единого мировоззрения как на генез спайкообразования, так и на природу некоторых патофизиологических изменений, происходящих в таком сложном морфо-функциональном, инттересцентивном органе каким является желудочно-кишечный тракт в целом, порождает неуверенность врачей в правильности выбора тактики и адекватности предложенной терапии.

Разработанный алгоритм дифференциальной сонографической диагностики острых заболеваний органов брюшной полости и кишечника, а также комплекс диагностики для плановых больных спаечной болезнью брюшины позволил решить главную тактическую задачу - разделить пациентов на 2 группы: экстренных и плановых. Что касается последних, то разработанный комплексный подход к диагностике в значительной степени расширил возможности целенаправленного обследования больных СББ с хроническим рецидивирующим течением болезни в плане многосторонней и унифицированной оценки функционального состояния кишечника при спаечной болезни.

7.1. Моторно-эвакуаторные нарушения тонкой кишки, вовлеченной в спаечный процесс и хроническая тонкокишечная непроходимость

Нами был проведен анализ данных моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки, полученных в условиях использования метода стандартного контрастного завтрака у 124 больных, имеющих тонкокишечную локализацию спаечного процесса. Замедленный тип эвакуации контрастной массы по тонкой кишке имел место у 31 (25%) больного, ускоренный тип у 58 (47%) и нормальный тип эвакуации был отмечен у 35 (28%) обследованных. В суммарном выражении моторно-эвакуаторные нарушения были отмечены у 93 (75%) больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс. Как видно из представленных выше данных, ускоренный тип тонкокишечной эвакуации имеет наибольший удельный вес 47%, несмотря на это, эвакуация по интактной толстой кишке оказалась замедленной у 68 (49,6%) обследованных больных. В этой связи для нас значительный интерес представил вопрос о наличии зависимости эвакуаторных нарушений тонкой кишки от выраженности спаечного процесса и давности заболевания. Анализ показал, что в группе больных с

ограниченным спаечным процессом тонкой кишки (39 человек) время появления контрастной массы в слепой кишке в течение первых 2-х лет заболевания составило 156 ± 12 минут и не имело существенной разницы по сравнению с контролем 192 ± 18 минут $P > 0,05$. Достоверное ускорение эвакуации было отмечено при давности заболевания 3-5 лет 114 ± 12 минут, свыше 5 лет 132 ± 18 минут $P < 0,01$, $0,05$.

В группе больных с выраженным спаечным процессом тонкой кишки (58 человек) достоверное снижение времени эвакуации контрастной массы имело место при давности заболевания до 2-х лет 147 ± 12 , минут $P < 0,05$, так и 3-5 лет 126 ± 24 минут, $P < 0,01$. При давности заболевания свыше 5 - лет у больных с выраженным спаечным процессом тонкой кишки время эвакуации контрастной массы по тонкой кишке по сравнению с контролем не имело существенных различий 162 ± 24 минут, $P > 0,05$. В группе больных с обширным спаечным процессом тонкой кишки (27 человек) достоверное ускорение времени эвакуации выявлено лишь при сроках заболевания свыше 5 лет 144 ± 16 минут, $P < 0,05$; а при длительности заболевания 1-2 года время эвакуации контрастной массы по тонкой кишке не отличалось от данных контрольной группы 126 ± 36 мин., 3-5 лет - 156 ± 34 мин, $P > 0,05$ и $> 0,5$ соответственно.



Рис. 7.1. Больной М. Ускоренный тип эвакуации контрастной массы по кишечнику.

Итак, на основании полученных данных следует констатировать тот факт, что эвакуация контрастной массы по тонкой кишке при ограниченном спаечном процессе происходит в большей части в нормальные и ускоренные сроки, в то время как выраженный спаечный процесс тонкой кишки характеризуется ускорением тонкокишечного транзита бариевой взвеси в ранних стадиях болезни и в сроки 3-5 лет, а замедление эвакуации возникает преимущественно при давности заболевания свыше 5 лет. Отличительной особенностью тонкокишечной эвакуации контрастной массы при обширном спаечном процессе тонкой кишки служат разнонаправленные эвакуаторные нарушения в первые 2 года болезни и при давности заболевания 3-5 лет, в то время как ускоренная тонкокишечная эвакуация возникает преимущественно при давности заболевания свыше 5 лет. В то же время, при изучении характера питания больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс, имеющих нормальную и ускоренную тонкокишечную эвакуацию, у 51 из 89 (57,3%) обследованных имело место вынужденное ограничение в диете растительной клетчатки, употребление которой приводило к обострению болей в животе. Причем, часть из них, 22 из 51 больного (39,2%), принимали пищу только в жидком виде. Все это послужило основанием для предположения о возможности существования тонкокишечных спаечных сужений, проявляющих себя только при приеме пищи достаточной плотности, не подвергающейся перевариванию, и объемным изменениям в тонкой кишке. Тем более, как было указано выше, в клинической рентгенологии существует утверждение, в соответствии с которым компенсированные и субкомпенсированные стенозы тонкой кишки находятся за пределами разрешающей способности метода стандартного контрастного завтрака по причине компенсаторной гипермоторики, возникающей на престенотических участках. В связи с этим жидкая контрастная масса без какой-либо задержки преодолевает суженные сегменты кишки (Фанарджян В.А., 1951). Учитывая все сказанное нами, был разработан и применен у 125 больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс способ биконтрастной диагностики рубцовоспаечных тонкокишечных стенозов с применением желатино-бариевых капсул диаметром 10-11 мм, что в среднем соответствует 1/2 функционирующего просвета тонкой кишки в норме (Синельников Р.Д., 1979, Farthing M.J.G. et al., 1981).

При этом у 68 больных продвижение контрастной капсулы по тонкой кишке происходило без задержки, а у 57 больных имела место значительная по времени задержка капсулы. Таким образом, из 125 боль-

ных с клиническими проявлениями желудочно-кишечного дискомфорта с наличием нормальной и даже ускоренной тонкокишечной эвакуацией контрастной массы у 57 была контрастирована значительная по времени задержка продвижения капсулы по тонкой кишке, подтверждающая наличие хронической тонкокишечной рубцово-спаечной непроходимости почти у половины (45,6%) обследованных. Если при этом принять во внимание удельный вес замедленной эвакуации контрастной массы по тонкой кишке, полученной в условиях применения метода контрастного стандартного завтрака, составившего, по нашим данным 25%, то частота хронической тонкокишечной непроходимости у больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс превышает 70%. В качестве примера приводим наше клиническое наблюдение. Больная И., перенесшая в анамнезе операцию по поводу прервавшейся трубной беременности, неоднократно поступала в клинику с явлениями спаечного желудочно-кишечного дискомфорта. Приступы обычно купировались после проведения консервативного лечения, однако больную продолжали беспокоить боли, вздутие живота, возникающие через 2-2,5 часа после приема пищи. При рентгенологическом обследовании с контролем пассажа бариевой взвеси нарушения проходимости по кишечнику отмечено не было. На пневмоперитонеограмме обнаружены сальниковые сращения. С целью определения объема предстоящей операции больной после очистительной клизмы натошак дан жидкий барий в количестве 100 мл и рентгеноконтрастная капсула. Затем произведена обзорная рентгенография органов брюшной полости с целью контроля за пассажем бария и капсулы. Через 2 часа жидкая бариевая взвесь в средних отделах тонкой кишки; контрастная капсула несколько отстаёт; через 4 часа контрастная масса в терминальном отделе тонкой кишки, капсула без изменения положения; через 6 часов бариевая взвесь в слепой и восходящей ободочной кишках, капсула на том же месте. Больная оперирована в плановом порядке по поводу рубцово-спаечной непроходимости тонкой кишки. На операции большой сальник припаян по всему послеоперационному рубцу, свободный край его образует конгломерат из петель тонкой кишки, деформируя одну из них так, что просвет ее составляет около 7 мм. Спайки рассечены, проходимость кишки восстановлена, швы наложены на рану. В целях профилактики рецидива спаечной болезни в брюшную полость введен гидрокортизон 30 мг в 50 мл 0,25% растворе новокаина и 1000 мл кислорода. Исход заболевания - выздоровление.



Рис. 7.2. Способ биконтрастной диагностики рубцово-спаечных стенозов тонкой кишки (больной Г.).

Итак, подводя итог всему вышеизложенному, следует особо отметить, что разрешающая способность метода стандартного контрастного завтрака в диагностике хронической спаечной тонкокишечной непроходимости, основанного только на выявлении факта замедленной эвакуации бариевой взвеси, остается на низких цифрах и составляет по нашим данным всего (25%). Сочетание традиционного метода пассажа контрастной массы с использованием рентгеноконтрастной капсулы дает возможность дополнительно выявить рубцово-спаечные сужения тонкой кишки среди 45,6% больных, имеющих нормальную и ускоренную тонкокишечную эвакуацию бариевой взвеси, клинически протекающие под маской желудочно-кишечного дискомфорта. Таким образом, удельный

вес рубцово-спаечных сужений тонкой кишки, по данным применения биконтрастного метода диагностики, достигал довольно высоких цифр (более 70%).

Однако отсутствие в настоящее время серийного выпуска желатино-бариевых капсул, обладающих высокой информативностью, побудило нас к изучению возможности создания подобного, но более доступного метода. При этом мы исходили из общепринятого положения о том, что основная масса употребляемой с пищей грубоволокнистой клетчатки не претерпевает в тонкой кишке существенных объемных изменений вплоть до достижения химусом толстой кишки. Сказанное выше явилось для нас основанием к использованию в целях ранней диагностики стенозов тонкой кишки метода контрастно-пищевой завтрака (Патент РФ № 2151551 от 27.06.2000 г.). Методика исследования приводится в соответствующем разделе нашей работы. Нами с применением метода контрастно-пищевой завтрака обследовано 57 больных СББ с различными вариантами вовлечения тонкой кишки в спаечный процесс, из них у 23 (40%) больных установлена задержка контрастно-пищевой массы в тонкой кишке. При этом у 19 больных интраоперационной находкой явилась рубцово-спаечная деформация кишечной трубки с явлениями выраженного сужения просвета.

Итак, результаты проведенных нами исследований дают возможность ответить на вопрос, почему именно больные, имеющие выраженные межпетельные сращения, довольно часто вынуждены во избежание возникновения кишечного дискомфорта и болей отказаться от привычной для них диеты и перейти на безшлаковую диету. Подобное состояние, возникающее у больных со спаечной болезнью брюшины с вовлечением в процесс тонкой кишки, спровоцированное приемом пищи, содержащей растительную клетчатку, может быть выделено в качестве самостоятельного клинического симптомокомплекса как синдрома тонкокишечной задержки грубоволокнистой клетчатки.

В этой связи логичным становится вопрос о причинах установленного нами несоответствия клинико-рентгенологических данных, полученных при изучении нарушений тонкокишечной эвакуации. С одной стороны, есть основание трактовать эти нарушения как проявление компенсаторной гипермоторики кишки, с другой, ускоренную тонкокишечную эвакуацию можно расценивать как рентгенологический симптом выраженного энтерита, возникшего на почве спаек (Губергриц А.Я., Линеvский Ю.В., 1975, Dux A., Blomber A., Sobbe H., Lenz H., 1970).

7.2. Морфологические изменения при нарушениях функций тонкой кишки, вовлеченной в спаечный процесс

Общеизвестным является положение о том, что повышение СОЭ служит достоверным признаком наличия воспалительно-деструктивного процесса в организме. Нами при изучении истории болезни у 271 больного с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс повышение СОЭ выявлено у 110 (40,59%) обследованных. Причем увеличение СОЭ было особенно демонстративным (до 58,27%) у больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс, поступивших по экстренным показаниям с явлениями частичной спаечной непроходимости кишечника и наличием на обзорных рентгенограммах органов брюшной полости единичных чаш Клойбера. В этой связи нами был проведен анализ данных СОЭ у 66 больных, имеющих ускоренную тонкокишечную эвакуацию контрастной массы, возникшую на почве спаечного процесса тонкой кишки. В указанной группе больных время появления контрастной массы в слепой кишке составило 110 ± 11 минут. Из них скорость оседания эритроцитов была повышена у 30 (45%) больных при отсутствии других видимых причин, способных повлиять на СОЭ. В том числе у 20 (30%) из них СОЭ было увеличено до 20 мм/час, а у 10 (15%) обследованных имело место повышение СОЭ до 30 мм/час. Причем, у больных, имеющих повышение СОЭ до 30 мм/час, была отмечена вторая степень ускорения тонкокишечного транзита с появлением контрастной массы в слепой кишке в течение первых 60 минут от начала исследования. Таким образом, ускоренная тонкокишечная эвакуация и увеличение скорости оседания эритроцитов, протекающие на фоне выраженной клинической картины кишечного дискомфорта, дают основание склоняться в пользу установления диагноза: обострение хронического энтерита на почве спаек почти у половины (45%) обследованных больных.

Важную услугу в диагностике хронических воспалительных заболеваний могут оказать данные, полученные при изучении белкового спектра сыворотки крови (Веселова Т.В., 1968; Елисеев М.И., 1971; Медведев Н.П., 1973; Напалков П.Н., Масевич И.Г., 1976; Бутенко Л.Т., Яровенко Г.Г., 1977; Кокосов А.Н., Александрова Н.И., 1980). Белковый состав сыворотки крови при хронических воспалительных заболеваниях кишечника изучали (Ероцкая Г.И., 1975; Макиева Г.К., 1982).

В литературе существует единое мнение, что изменения, обнаруженные в белковом спектре крови при воспалительно-деструктивных процессах в тканях, в большинстве случаев сводятся к развитию универ-

сальной гипоальбуминемии и дифференцированной гиперглобулинемии, и что эти изменения находятся в определенной зависимости от степени выраженности поражения органов независимо от места их локализации.

Принято считать характерным для острого воспалительного процесса повышение альфа-2 и гамма-глобулинов, в то время как при хроническом воспалении чаще происходит прирост гамма-глобулинов и в меньшей степени альфа-2 и бета-глобулинов.

При этом разнонаправленные изменения альбуминов и глобулинов характеризуются снижением альбумин-глобулинового коэффициента (А/Г).

Вместе с тем, механизмы возникновения белковых нарушений сыворотки крови при различных патологических состояниях организма остаются сложными и недостаточно изученными, однако интерес, проявляемый в экспериментальной и клинической практике белковому спектру крови, продолжает расти. Это связано, с одной стороны, признанием информативности указанных данных в диагностике именно вялотекущего воспалительного процесса, практическая ценность которого особенно возрастает в тех случаях, когда после применения традиционных методов обнаружения воспалительной реакции периферической крови получен отрицательный результат.

С другой, по данным большинства исследователей, гипоальбуминемия, гипопроотеинемия свидетельствуют о степени нарушений процессов гидролиза и всасывания пищевых продуктов в верхних отделах тонкой кишки, проявлением которых служат местный и общий энтеральный синдромы, возникающие на почве хронического энтерита (Алексеев-Беркман И.А., 1954; Бюль Е.А., Екисенина Н.И., 1974; Масевич Ц.Г., Напалков П.Н., 1976; Златкина А.Р., Гальперин Ю.М., Макиевская С.Е. с соавт., 1978; Бурчинский Г.И., 1980). Принято считать, что нарушения гидролиза пищевых продуктов в тощей кишке приводят к возникновению местного энтерального синдрома, в то время как нарушения всасывания ведут к появлению общего энтерального синдрома.

По утверждению указанных выше авторов, местный энтеральный синдром клинически проявляется в виде распирающих болей в области пупка, вздутия живота и кашицеобразного или жидкого стула, и возникает он чаще при легкой форме хронического энтерита. Для тяжелой формы хронического энтерита характерным является наличие не только выраженного местного, но и общего энтерального синдрома. Последний проявляется в виде резких болей и вздутия живота, жидкого стула, потери веса, безбелковых отеков, повышения СОЭ (Ц.Г.Масевич, П.Н.Напалков, 1976).

Белковый спектр сыворотки крови с применением метода электрофореза был изучен у 92 больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс, имеющих клиническую картину кишечного дискомфорта (боли, вздутие живота, урчание). Контрольную группу составили 11 здоровых лиц, не предъявляющих каких-либо жалоб на функцию желудочно-кишечного тракта, с нормальными отправлениями кишечника.

Общий белок сыворотки крови у больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс составил $77,0 \pm 1,07$ г/л, это дало основание утверждать то, что в случае обнаружения изменений со стороны белкового спектра сыворотки крови, они будут восприняты нами как диспротеинемия.

На первом этапе исследования нами проведен сравнительный анализ данных белкового спектра сыворотки крови между контрольной группой и 58 больными с наличием спаечного процесса токой кишки и клиники кишечного дискомфорта, у которых имело место нормальное СОЭ. Полученные данные отражены в таблице 7.1.

Как видно из таблицы, у больных, имеющих нормальные СОЭ и клинику кишечного дискомфорта, отмечено достоверное снижение содержания альбуминов от $60,02 \pm 1,23\%$ до $51,80 \pm 0,84\%$ $P < 0,001$ при одновременном повышении содержания глобулинов за исключением альфа-1 глобулинов. При этом имело место достоверное снижение А/Г коэффициента от $1,47 \pm 0,07$ до $1,03 \pm 0,03$ $P < 0,001$.

Таким образом, результаты анализа свидетельствуют о наличии у больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс и имеющих нормальные показатели СОЭ достоверной гипоальбуминемии, протекающей на фоне одновременного повышения содержания глобулиновых фракций.

Таблица 7.1.

Белковый спектр сыворотки крови у больных со спаечным поражением тонкой кишки с наличием клиники желудочно-кишечного дискомфорта и нормальной скорости оседания эритроцитов

Группа сравнения	Белковый спектр сыворотки крови (%)					
	Альбу-мины	Альфа-1 глобулины	Альфа-2 глобулины	Бэта-глобулины	Гамма-глобулины	А/Г коэффициент
Контрольная группа (здоровые) n=11	$60,02 \pm 1,23$	$5,54 \pm 0,44$	$8,06 \pm 0,37$	$10,60 \pm 0,37$	$16,03 \pm 0,4$	$1,47 \pm 0,07$
Больные с наличием нормальной СОЭ n=58	$51,80 \pm 0,84$ <0,001	$6,37 \pm 0,19$ <0,1	$9,72 \pm 0,25$ <0,001	$12,30 \pm 0,31$ <0,001	$20,54 \pm 0,58$ <0,001	$1,03 \pm 0,03$ <0,001

На втором этапе исследования нами проведена сравнительная оценка изменений белкового спектра крови у двух групп больных со спайками тонкой кишки, имеющих нормальное и повышенное СОЭ. Полученные данные отражены в таблице 7.2.

Таблица 7.2.

Сравнительная оценка изменений белкового спектра сыворотки крови у больных со спаечным поражением тонкой кишки с наличием нормальной и повышенной скорости оседания эритроцитов

Критерии формирования групп больных	Белковый спектр сыворотки крови (%)					
	Альбумины	Альфа-1 глобулины	Альфа-2 глобулины	Бэта-глобулины	Гамма-глобулины	А/Г коэффициент
Нормальная СОЭ n=58	51,80±0,84	6,37±0,19	9,72±0,25	12,30±0,31	20,54±0,58	1,03±0,03
Повышенная СОЭ n=34	48,27±1,20 <0,02	6,96±0,20 >0,05	10,03±0,27 >0,5	13,70±0,43 <0,01	21,20±0,73 <0,5	0,91 ±0,05 <0,05

Как видно из таблицы, у больных со спайками тонкой кишки и имеющих повышенное СОЭ, диспротеинемия носила резко выраженный характер со снижением альбуминов до 48,27±1,2% P<0,001, при одновременном повышении содержания альфа-1 до 6,96±0,2 P<0,05, бэта-глобулинов до 13,70±0,43% P<0,01. При этом изменения со стороны альфа-2 и гамма-глобулинов оказались несущественными 10,03±0,27% и 21,2±0,73% соответственно P<0,5.

Указанные изменения сопровождались достоверным снижением А/Г-коэффициента до 0,91±0,05 P<0,05. В связи с этим представленные данные обращают на себя особое внимание отсутствием достоверных изменений со стороны альфа-2 и гамма-глобулинов у двух групп больных, что указывает в обоих случаях именно на хроническое течение воспалительного процесса кишечной стенки с наличием обострения в группе больных с повышенной скоростью оседания эритроцитов.

Таким образом, о хроническом энтерите у больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс, имеющих нормальное СОЭ, с доста-

точным на то основании можно говорить при наличии клиники кишечного дискомфорта, при снижении альбуминов ниже 50% и А/Г коэффициента до 1,0. На третьем этапе исследования нами проведен сравнительный анализ динамики изменений белкового спектра сыворотки крови больных в зависимости от давности спаечного процесса тонкой кишки (давность заболевания). Для сравнительной оценки степени изменений белкового спектра сыворотки в качестве контроля были использованы данные белкового спектра 34 больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс и 37 больных, имеющих повышенную СОЭ. Результаты анализа отражены в таблице 7.3.

Таблица 7.3.

Сравнительная оценка изменений белкового спектра сыворотки крови у больных со спаечным поражением тонкой кишки в зависимости от давности заболевания

Критерии формирования групп больных	Белковый спектр сыворотки крови (%)					
	Альбумины	Альфа-1 глобулины	Альфа-2 глобулины	Бэта-глобулины	Гамма-глобулины	А/Г коэффициент
При повышенной СОЭ (контроль) n=34	48,27±1,20	6,96±0,20	10,03±0,27	13,70±0,43	21,20±0,73	0,91 ±0,05
При давности заболевания 1-2 года n=18	52,0±1,7	6,43±0,17	9,21±0,17	11,98±0,42 <0,01	20,30±0,75	1,10±0,06 <0,01
При давности заболевания 3-5 лет n=19	48,60±1,46	6,79±0,32	10,13±0,27	13,28±0,67	21,13±0,90	0,95±0,05

Примечание: значение P приводится только при наличии достоверных различий между показателями.

Как видно из таблицы, с увеличением давности заболевания диспротеинемия прогрессирует и приближается к уровню СОЭ - позитивных изменений белкового спектра, за исключением бэта-глобулинов и А/Г коэффициента, наблюдаемых только в начальных стадиях заболевания, при этом оставаясь достоверно сниженной по сравнению с показателями белкового спектра сыворотки крови в норме. При давности заболевания 3-5 лет диспротеинемия достигает уровня СОЭ-позитивных изменений белкового спектра сыворотки крови со снижением А/Г коэффициента до

0,95±0,05, а при давности более 5-лет снижение альбуминов достигает до 47,72±0,89%, А/Г коэффициента до 0,89±0,02 против нормы 1,47±0,07 P<0,001. Таким образом, подводя итог полученным в настоящем разделе исследования данным, следует констатировать, что в качестве причин, вызывающих генерализацию тонкокишечных спаечных нарушений в интактную толстую кишку, могут служить:

1) Хроническая рубцово-спаечная непроходимость тонкой кишки, частота которой достигает 70%.

2) Хронический выраженный и вялотекущий энтерит у 45% больных с возникновением местного энтерального синдрома и без него.

О наличии хронического энтерита свидетельствует ускоренная реакция оседания эритроцитов и гипоальбуминемия различной степени выраженности. Основным клиническим проявлением энтерального синдрома служит наличие у больных неучащенного кашицеобразного, полужидкого стула, который воспринимается нами под одним названием как симптом избытка воды в кале, удельный вес которого среди больных с вовлечением тонкой кишки составил по нашим данным в среднем 43,3%.

7.3. Хронические спаечные дисфункции интактной толстой кишки и хроническая толстокишечная непроходимость

Биохимические процессы, происходящие в толстой кишке, зависят от комплекса факторов, какими являются состав химуса, поступающего в ТК, характер секрета слизистой оболочки, соотношение ее микрофлоры, характер всасывания, состояние моторной ее активности (Михлин С.Я., Геймберг В.Г., 1955, Куваева И.Б., 1957, 1972). Нарушения биохимических процессов в толстой кишке с самого начала их возникновения находят отражение в процессе инактивации собственных кишечных ферментов энтерокиназы и щелочной фосфатазы, что ведет к повышению содержания их в кале (Шлыгин Т.К., 1968, Фролькис А.В., 1973). По утверждению указанных авторов сам факт обнаружения повышенного содержания энтерокиназы в кале служит индикатором нарушений биохимизма толстой кишки в ранних стадиях их возникновения. Повышенное выделение кишечных ферментов с калом, по утверждению одних авторов, возникает как следствие развившегося дисбактериоза (Ваюта Н.П., 1967, Куваева И.Б., 1971), а по данным других исследователей, гиперферментемия в кале связана с наличием воспалительного процесса кишечной стенки (Бахадиров К.Б., 1963, Ветра Г.Н., 1964, Мирзаханова М.М., 1969, Алиев А.Н., 1971).

Все изложенное выше послужило для нас основанием к изучению содержания энтерокиназы в кале у больных СББ с вовлечением тонкой

кишки в спаечный процесс. Тем более вопрос о состоянии биохимизма толстой кишки и ферменто-выделительной функции кишечника у больных СББ не находит в литературе какого-либо отражения.

Нами содержание энтерокиназы в кале изучено у 103 больных СББ. Контрольную группу составили 15 человек, не предъявляющих жалоб на функцию желудочно-кишечного тракта, с нормальными отправлениями кишечника. Содержание энтерокиназы в кале у лиц контрольной группы имело колебание в пределах $36,0 \pm 5,6$ ед./гр.

В задачу настоящего раздела исследования входило изучение содержания энтерокиназы в кале у больных СББ при различной давности и степени тяжести заболевания.

Таблица 7.4.

Динамика нарушений процесса инактивации энтерокиназы у больных СББ в зависимости от давности заболевания

Давность заболевания	n	Содержание энтерокиназы в кале (ед./гр.) Mm	P
Контрольная группа	15	$36,0 \pm 5,6$	-
До 1-года	17	118 ± 31	< 0,01
2-3 года	35	182 ± 26	< 0,001
4-5 лет	19	122 ± 28	< 0,01
> 5-лет	33	281 ± 87	< 0,01

Как видно из таблицы 7.4, достоверное увеличение содержания энтерокиназы в кале отмечено во всех группах больных с тенденцией возрастания ее по мере увеличения давности заболевания. Нами также был проведен анализ содержания энтерокиназы в кале в зависимости от степени тяжести заболевания. Полученные данные отражены в таблице 7.5.

Таблица 7.5.

Динамика нарушений инактивации энтерокиназы в зависимости от степени тяжести заболевания

Степень тяжести течения СББ	n	Содержание энтерокиназы в кале (ед./гр.) M+T	P
Контрольная группа	15	$36,0 \pm 5,6$	-
Легкая форма	23	119 ± 15	< 0,001
Средняя степень тяжести	48	171 ± 15	< 0,001
Тяжелая форма	32	303 ± 48	< 0,001

Как видно из таблицы, достоверное увеличение энтерокиназы в кале было отмечено у всех групп больных. Особенно резкое увеличение энтерокиназы мы наблюдали у больных с тяжелой формой течения заболевания.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что биохимизм интактной толстой кишки у больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс представляется нарушенным в ранних стадиях и при всех клинических формах СББ. Полученные данные также указывают на существование параллелизма между интенсивностью выделения энтерокиназы с калом и тяжестью клинического течения СББ.

Патогенез гипотонии интактной толстой кишки при СББ

Механизмы нарушений тонуса интактной толстой кишки при СББ остаются до сих пор проблемой открытой. Наблюдаемое повышение тонуса интактной толстой кишки при СББ воспринимается среди большинства авторов как проявление спастического колита, несмотря на то, что само наличие воспаления кишечной стенки представляется фактом недоказанным (Симомян К.С., 1966; Блинов Н.И., 1968; Чухриенко Д.П., Белый И.С., Бондаренко В.А., 1972; Женчевский Р.А., 1984).

Тонус толстой кишки является одним из первых среди элементов моторики, за ним следует внутрикишечное давление и перистальтика. Среди них дистония является самой ранней формой нарушений моторики. Гипертония полого органа характеризуется избыточным напряжением мышц и сопровождается увеличением их сопротивления к растяжению, в то время как гипотония - соответственно патологическое снижение напряжения мышц и уменьшение их сопротивления к растяжению (Жмуркин В.П., 1977). Основным методом изучения тонуса толстой кишки в клинической практике служит метод качественной рентгенооценки контрастных рентгенограмм, основанный на изучении гаустрального рисунка кишки и характера распределения в ней контрастной массы.

Между тем в клинической рентгенологии последних лет наиболее перспективными считаются количественные методы рентгенооценки тонуса толстой кишки, исключаящие при оценке состояния органа присутствие субъективных факторов. Наряду с этим, некоторые исследователи ставят под сомнение целесообразность применения методов количественной рентгенооценки тонуса толстой кишки при ретроградном ее контрастировании, мотивируя свое отношение якобы недостаточной информативностью метода по причине значительной вариабельности ширины различных отделов кишки, наблюдаемой в норме (Martelli H., Devroede G., 1978).

Однако, как будет показано ниже, указанный аргумент не является препятствием, и он легко устраним, если при измерениях за основу брать не абсолютные размеры поперечника различных отделов толстой кишки, а определить величину растяжимости (эластичности) кишечной стенки в момент тугого заполнения ее контрастной массой. Но при этом следует указать на то, что при использовании метода контрастной клизмы в целях количественной рентгенооценки тонуса толстой кишки с самого начала принципиальное значение приобретает вопрос о необходимости признания не только факта наличия существенной разницы между функциональной нагрузкой, падающей на стенку кишки в момент тугого заполнения ее контрастной массой, а также факта существования значительного различия в тонусе при эвакуации жидкой бариевой взвеси в ней и каловых масс, подвергающихся постепенному обезвоживанию по мере продвижения их в каудальном направлении. Несмотря на это, метод контрастной клизмы позволяет точно определить истинные размеры поперечника различных отделов толстой кишки, предшествующие тугому ее заполнению по остаточному рельефу слизистой. Причем, заранее зная размеры поперечника различных отделов толстой кишки после тугого заполнения ее, легко удастся определить коэффициент расширения любого интересующего отдела кишки путем деления размеров поперечника после тугого заполнения на поперечник остаточного рельефа слизистой.

Из этого, во-первых, следует тот факт, что чем меньше коэффициент расширения (КР), тем выше величина тонуса кишки и наоборот.

Во-вторых, степень расширения стенки толстой кишки, получаемая в процессе тугого заполнения ее КМ, зависит, главным образом, от исходного состояния тонуса различных ее отделов, в связи с чем гипотония или гипертония, возникшая на каком-либо участке ее, приводит к нарушению существующей в норме пропорции между поперечником различных отделов кишки. Это дает возможность получения индекса соответствия поперечников (ИСП) различных отделов толстой кишки и представляется особенно важным при отсутствии остаточного рельефа слизистой. Вычисляется ИСП путем деления поперечника проксимального отдела кишки, полученного после тугого заполнения, на поперечник любого дистально расположенного отдела, выраженного в процентах. (Патент РФ № 2151550 от 27.06.2000).

Нами на первом этапе исследования состояние тонуса интактной толстой кишки с применением коэффициента сегментарного расширения (КР) изучено у 116 больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс. Контрольную группу составили 13 человек, не предъявляющих каких-либо жалоб на функцию желудочно-кишечного тракта, с нормальными физиологическими отправлениями кишечника. Полученные данные отражены в таблице 7.6.

Таблица 7.6.

Коэффициент сегментарного расширения интактной толстой кишки у больных СББ в зависимости от давности и клинических проявлений заболевания

Принцип формирования групп больных	n	Коэффициент сегментарного расширения (M + m)		
		Слепая кишка	Поперечно-обод. кишка	Сигмовидная кишка
Контрольная группа (лица с норм. функцией кишечника)	13	1,68±0,05	2,02±0,04	1,83±0,05
При давности заболевания 1-2 года	17	2,01±0,08 <0,001	2,16±0,13 >0,2	1,50±0,08 <0,001
При давности заболевания 3-5 лет	23	2,11±0,12 <0,001	2,14±0,10 <0,5	2,13±0,11 <0,02
При ускоренной тонкокишечной эвакуации	21	1,89±0,06 <0,01	2,19±0,08 <0,05	2,11±0,08 <0,01
При запорах	25	2,01±0,07 <0,001	2,06±0,12 >0,5	1,60±0,05 <0,01
При наличии симптома избытка воды в кале	19	1,74±0,09 >0,5	2,41 ±0,11 <0,01	2,59±0,02 <0,001
При замедленном опорожнении толстой кишки от контрастной массы	11	1,84±0,05 <0,05	2,0±0,14 >0,5	1,61±0,07 <0,02

Как видно из таблицы, в течение первых 2-х лет заболевания имеет место снижение тонуса слепой кишки и повышение тонуса сигмовидной кишки. В последующие 3-5 лет болезни отмечено одновременное снижение тонуса, как слепой, так и сигмовидной кишок. Достоверное снижение тонуса во всех изучаемых отделах толстой кишки отмечено у больных с наличием ускоренной тонкокишечной эвакуации. Интерес к таблице представляют разнонаправленные изменения тонуса сигмовидной кишки у больных, страдающих запорами, и у пациентов, имеющих симптом избытка воды в кале. Как видно из представленной таблицы, тонус слепой кишки по данным изучения коэффициента сегментарного расширения, оказался достоверно сниженным у всех групп больных, за исключением обследованных, имеющих симптом избытка воды в кале 1,74±0,09 против нормы 1,68±0,05 P<0,5.

Снижение тонуса поперечной ободочной кишки отмечено у двух групп больных, имеющих ускоренную тонкокишечную эвакуацию и симптом избытка воды в кале 2,19±0,08 и 2,41±0,11 соответственно P<0,05; 0,001. В остальных группах больных изменения тонуса поперечной ободочной кишки не имели достоверных различий с данными контрольной группы.

Как свидетельствуют данные таблицы, в сигмовидной кишке у больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс имеют место разнонаправленные изменения тонуса. Достоверное повышение тонуса отмечено у больных в течение первых двух лет заболевания, страдающих запором, а также с наличием замедленного опорожнения толстой кишки от контрастной массы. Снижение тонуса сигмовидной кишки наблюдалось при давности заболевания 3-5 лет у больных с наличием избытка воды в кале и ускоренной тонкокишечной эвакуацией. При этом резкое снижение тонуса сигмовидной кишки отмечено у больных с наличием второй степени ускорения тонкокишечного транзита, где КР-СК составил $2,42 \pm 0,15$ против нормы $1,83 \pm 0,05$ $P < 0,001$.

На втором этапе исследования перед нами стояла задача изучения у тех же 116 больных и в тех же группах влияния изменений коэффициента сегментарного расширения на индекс соответствия поперечников толстой кишки в целях оценки степени взаимозаменяемости двух критериев количественной оценки тонуса. Полученные данные отражены в таблице 7.7.

Таблица 7.7.

Индекс соответствия поперечников интактной толстой кишки у больных СББ в зависимости от давности и клинических проявлений заболевания

Критерии группировки больных	n	Индекс соответствия поперечников толстой кишки (%) M+m		
		Цекотрансверзальный (ЦТИ)	Трансверзосигмоидальный (ТСИ)	Цекосигмоидальный (ЦСИ)
Контрольная группа (лица с нормальной функцией кишечника)	13	128,3±3,1	142,7±3,9	182,4±4,8
При давности заболевания 1-2 года	17	143±6<0,05	144±9>0,5	218±11<0,01
При давности заболевания 3-5 лет	23	161±6<0,001	139±8<0,5	191±15<0,5
При ускоренной тонкокишечной эвакуации	21	146±8<0,05	126±6<0,02	196±11<0,5
При запорах	25	143±4<0,01	141±6>0,5	210±12<0,05
При наличии симптома избытка воды в кале	19	133±6>0,5	130±12<0,5	147±10<0,01
При замедленном опорожнении толстой кишки от контрастной массы	11	154,8±7,3<0,001	154,1±7,3>0,5	238±14,9<0,001

Как свидетельствуют данные таблицы, цекотрансверзальный индекс (ЦТИ) оказался повышенным у всех групп обследованных, за исключением больных с наличием симптома избытка воды в кале. Это совпадает с данными, полученными при изучении коэффициента расширения слепой кишки, и указывает именно на достоверное снижение тонуса слепой кишки.

Как видно из таблицы 7.7, снижение трансверзосигмоидального индекса (ТСИ) было отмечено только в группе больных с наличием ускоренной тонкокишечной эвакуации - $126 \pm 6\%$ против нормы - $142,7 \pm 3,9\%$ $P < 0,02$. В остальных группах больных изменения ТСИ оказались недостоверными.

Изучение цекосигмоидального индекса (ЦСИ) показало увеличение его у больных с давностью заболевания 1-2 года, в группе лиц, страдающих запором, и среди обследованных, у которых имело место замедленное опорожнение толстой кишки от контрастной массы $218 + 11\%$, $210 \pm 12\%$, $238,9 \pm 14,9\%$, против - нормы $182,4 \pm 4,8\%$; $P < 0,01$; $0,05$; $0,001$ соответственно.

Снижение ЦСИ отмечено только у больных с наличием симптома избытка воды в кале $147 \pm 10\%$, против нормы - $182,4 \pm 4,8$; $P < 0,01$. В остальных группах больных снижение ЦСИ не имело достоверных различий по сравнению с данными контрольной группы.

Следует при этом отметить, что представленные выше данные были получены у больных, имеющих остаточный рельеф слизистой толстой кишки. В этой связи нас заинтересовал вопрос об изменениях индекса соответствия поперечников интактной толстой кишки у больных, имеющих длительный стаз бариевой взвеси после проведенной контрастной клизмы именно тогда, когда получение остаточного рельефа не представляется возможным. С этой целью нами ИСП изучен у 41 больного с наличием длительного стаза бариевой взвеси в толстой кишке после контрастной клизмы. Проведенный анализ показал достоверное снижение всех трех индексов соответствия поперечников, при этом ЦТИ был равен $117,6 \pm 3,2\%$ против нормы - $128,3 \pm 3,1\%$; ТСИ - $107,6 \pm 3,1\%$ по сравнению с контролем $142,7 \pm 3,9\%$; ЦСИ - составил $130 \pm 6\%$ при норме - $182,4 \pm 4,8\%$; $P < 0,02$; $0,001$; $0,001$ соответственно. Представленные данные однозначно свидетельствуют о том, что непосредственной причиной длительного стаза в интактной толстой кишке бариевой взвеси служит тотальное снижение ее тонуса. Итак, наши исследования показали, что в начальных стадиях возникновения СББ ответная реакция интактной

толстой кишки на эмоциональное воздействие мало чем отличается от адаптационной ее реакции, возникающей при эмоциональном стрессе в норме. В указанный период изменения тонуса толстой кишки представлены дистонией и характеризуются гипотонией правого и гипертонией левого фланга. По мере увеличения давности заболевания (более 3-х лет), гипертония сигмовидной кишки переходит в состояние гипотонии с последующим возникновением картины диффузной гипотонии, охватывающей левый фланг и поперечную ободочную кишку. Проведенный анализ полученных данных также показал, что изменения тонуса интактной толстой кишки у больных СББ проходят последовательно три стадии.

Первая стадия - транзиторная гипертония левого фланга толстой кишки, возникающая в период непосредственного воздействия стресс-фактора. Характеризуется она выраженным снижением коэффициента расширения слепой кишки, что приводит к увеличению цекосигмоидального и трансверзосигмоидального индексов. В этой стадии торможение толстокишечной эвакуации при воздействии стресс-фактора достигается за счет спастического повышения тонуса левого фланга, вплоть до полного закрытия кишечного просвета. Поэтому возникшую в ответ на воздействие стресс-фактора транзиторную гипертонию левого фланга толстой кишки есть основание считать неспецифическим звеном адаптации в широком понимании этого слова.

Вторая стадия изменений тонуса характеризуется наличием двухфланговой гипотонии толстой кишки. Обязана она своим возникновением ускоренному тонкокишечному транзиту, происходящему в условиях отсутствия внутриорганного компенсаторного замедления эвакуации в пределах тонкой кишки. Следовательно, вторая стадия изменений тонуса толстой кишки направлена на формирование долговременной компенсации в ответ на возникшие нарушения пищеварения. Характеризуется эта стадия увеличением коэффициента расширения слепой и сигмовидной кишок и сопровождается одновременным снижением цекосигмоидального и трансверзосигмоидального индексов. Следует в этой связи отметить, что диффузная гипотония обоих флангов толстой кишки воспринимается нами как проявление компенсаторной эктазии, направленной только на увеличение мощности функционального резерва данного органа в ответ на ускоренную тонкокишечную эвакуацию. Поэтому сказанное является отнюдь неравнозначным со снижением перистальтической активности левого фланга, в частности, сигмовидной кишки, а наоборот, представлена она часто волнами сокращения средней и высокой амплитуды.

Третья стадия изменений тонуса характеризуется наличием стойкой компенсаторной гипотонии всей толстой кишки. Как показали наши исследования, одной из основных причин развития указанной формы нарушений тонуса толстой кишки может служить вторая степень ускорения тонкокишечного транзита (когда контрастная масса появляется в слепой кишке в течение первых 60 минут после начала исследования). Рентгенологическим выражением указанной стадии изменений тонуса служит резкое снижение всех индексов соответствия поперечников толстой кишки, протекающее на фоне длительного стаза бариевой взвеси после контрастной клизмы. Клиническая картина представлена наличием у больных длительной задержки стула при отсутствии механического препятствия по ходу продвижения каловых масс. Однако конкретное суждение о природе изменений тонуса интактной толстой кишки при СББ мы считаем возможным только после изучения второго важного элемента моторики - перистальтической активности левого фланга, особенно сигмовидной кишки, где имеет место особая склонность к возникновению функционального колостазы.

Динамика нарушений сократительной активности интактной толстой кишки у больных СББ

Вопрос о состоянии сократительной активности интактной толстой кишки у больных СББ остается в настоящее время открытым. В литературе нам удалось встретить единственное сообщение, суть которого сводится к тому, что у больных с вовлечением в спаечный процесс толстой кишки и страдающих упорными запорами, выявляется резкое угнетение моторики сигмовидной кишки, вплоть до полного исчезновения волн сокращения (Гальперин Ю.М., Симонян К.С., 1966). Других работ, посвященных изучению кинетической активности толстой кишки при СББ в доступной нам литературе, мы не нашли.

В целях изучения сократительной активности дистальных отделов толстой кишки, наиболее частое применение в клинической практике издавна находит баллонографический метод, с использованием которого в гастроэнтерологии накоплен значительный фактический материал. Как указывает Янчев В.Г. (1961), у больных с различными заболеваниями и разными исходными типами сигмограммы возникают нарушения моторной активности кишки двух видов: акинетически-гипертонический и гиперкинетический. В.Д. Федоров и соавт. (1979) различают 3 типа нарушений моторной активности сигмовидной кишки: акинетически-гипертонический, акинетически-гипотонический и переходные формы с

преобладанием гипер- или гипотонуса на фоне снижения кинетической способности кишки. Принято считать, что запоры сопровождаются повышением активности толстой кишки, а при поносах в большей части наблюдается снижение двигательной активности сигмовидной кишки (Персиц Б.П., Тихонова А.Ф., 1971; Sheila, Z.Wallez., Misiwicz J.J., 1972). По данным Ю.М. Розенбаум (1975) запоры и поносы встречаются как на фоне высокой, так и низкой моторной активности толстой кишки, однако у больных с запорами преобладает гипермоторика М.В. Лукашева с соавт. (1979) считают, что у больных, страдающих функциональным запором, имеет место только повышенная сегментарная активность толстой кишки. Одним из основных критериев оценки сократительной способности толстой кишки служит время активности ее работы за единицу времени, выраженное в процентах. А.В. Фролькис, Ю.М. Розенбаум (1975, 1976) за норму принимают колебание активности кишки в пределах $34,9\% \pm 4,4\%$. Внутриполостное давление в сигмовидной кишке у здоровых людей, полученное с применением метода открытых катетеров, по данным (С.Wangel., DJ.Deller, 1965) составляет 7,7 мм ртутного столба.

Нами с применением баллонографического метода сократительная активность сигмовидной кишки изучена у 65 больных с вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс. Контрольную группу составили 13 человек, не представляющих каких-либо жалоб на функцию желудочно-кишечного тракта. Следует при этом указать, что само использование баллонографического метода предполагает обязательное присутствие эмоционально-болевого фактора, обусловленного как самой процедурой установки регистрирующего баллона в сигмовидную кишку через ректороманоскоп, так и окружающей обстановкой, в которой происходит данное обследование. Мы также исходили из того, что эмоциональные факторы будут присутствовать в течение всего времени проведения сигмографии, что дает возможность оценить полученные данные как ответную реакцию кишки на состояние, близкое к стрессовой ситуации.

Сократительная активность сигмовидной кишки за единицу времени в контрольной группе составила $31,0 \pm 3,8\%$.

Нами был проведен анализ изменений сократительной активности сигмовидной кишки в зависимости от выраженности спаечного процесса брюшной полости. Полученные данные отражены в таблице 7.8.

Таблица 7.8.

Динамика изменений сократительной активности интактной толстой кишки при СББ

Степень выраженности спаечного процесса	Активность сигмовидной кишки за единицу времени (%)	
	M+m	P
Контрольная группа n = 13	31,0±3,8	-
Ограниченный n = 20	38,1±4,9	<0,5
Выраженный n = 26	51,2±4,2	<0,001
Обширный n = 19	23,4±3,3	<0,2

Как видно из таблицы, в группе больных с ограниченным и обширным спаечным процессом тонкой кишки достоверных изменений по сравнению с контрольной группой обнаружено не было. Достоверное увеличение сократительной активности было отмечено только у больных с выраженным спаечным процессом тонкой кишки.

Нами также был проведен анализ сократительной активности сигмовидной кишки при различных формах проявлений спаечной дисфункции кишечника. Полученные данные отражены в таблице 7.9.

Таблица 7.9.

Сократительная активность интактной толстой кишки в различных группах больных

Критерии группировки больных		Активность сигмовидной кишки за единицу времени (%)	
		M+m	P
Контрольная группа	n = 13	31,0±3,8	-
Первая степень ускорения тонкокишечного транзита	n = 19	46,6±6,0	<0,05
Вторая степень ускорения тонкокишечного транзита	n = 17	25,0±5,2	<0,2
Симптом избытка воды в кале	n = 17	36,0±4,7	<0,5
Запоры	n = 21	56,6±3,9	<0,01

Как видно из таблицы, достоверное повышение сократительной активности сигмовидной кишки было отмечено у больных с наличием первой степени ускорения тонкокишечного транзита и в группе больных, страдающих запорами. В то время как у больных с наличием второй сте-

пени ускорения, а также в группе больных, имеющих симптом избытка воды в кале, изменения активности кишки оказались недостоверными.

В связи с полученными выше данными, для нас значительный интерес представил вопрос о состоянии волнового спектра указанной категории больных. С этой целью нами вначале был изучен волновой спектр сигмограммы у лиц контрольной группы (табл. 7.10).

Таблица 7.10.

Волновой спектр сигмовидной кишки у лиц с нормальной функцией кишечника

Волновой спектр сигмовидной кишки выраженный в (%) п = 13						
Актив- ность кишки за единицу времени	Продолжительность волн (сек)			Амплитуда волн (мм. ртутного столба)		
	< 20	20-29	30 и >30	Низкая до 10	Средняя 11-20	Высокая > 20
31,0±3,8	16,1±3,8	9,9±2,0	4,8±1,2	18,7±4,1	5,8±1,2	6,5±1,8

Как видно из таблицы, при активности кишки за единицу времени в контрольной группе, равной 31,0±3,8%, волны с продолжительностью менее 20 секунд составили 16,1±3,8%, волны с продолжительностью 20-29 секунд - 9,9±2,0%, > 30 секунд - 4,8±1,2% при этом волны низкой амплитуды (до 10 мм рт.ст.) составили 18,7±4,1%, средней амплитуды (до 11-20 мм рт.ст.) - 5,8±1,2% и высокой амплитуды (> 20 мм рт.ст.) - 6,58±1,8% сократительной активности кишки.

Итак, как свидетельствуют данные таблицы, главным условием, необходимым для поддержания сократительной активности сигмовидной кишки в норме, согласно полученным нами данным, является наличие волн низкой амплитуды продолжительностью менее 20 секунд, каждая из которых в отдельности занимает более половины волнового спектра, когда другая половина спектра приходится на волны средней и высокой амплитуды продолжительностью 20-29 и 30 и >30 секунд.

В этой связи нас заинтересовал вопрос о характере изменений волн сокращения сигмовидной кишки по продолжительности у различных групп больных СББ, имеющих гиперкинетический тип сигмограммы. Полученные данные отражены в таблице 7.11.

Таблица 7.11.
Распределение волн сокращения интактной толстой кишки по продолжительности

Критерии группировки больных	Распределение волн сокращения сигмовидной кишки по продолжительности, выраженная (%)			
	n	<20сек.	20-29сек.	30 и >30сек
Контрольная группа (лица с норм.функ. кишечника)	13	16,1±3,8	9,9±2,0	4,8±1,2
При выраженном спаечном процессе тонкой кишки	26	17,1±4,0	22,1±2,7 <0,01	12,0±2,7 <0,05
При давности заболевания 1-2 года	17	11,0±2,8	18,9±3,4 <0,05	18,9±4,6 <0,01
При первой степени ускорения тонкокишечного транзита	19	19,8±3,2	17,9±3,0 <0,05	8,9±2,6 <0,2
При запорах на почве спаек тонкой кишки	21	17,7±3,7	25,3±3,2 <0,001	13,5±4,1 <0,05

Как видно из таблицы, волны с продолжительностью сокращений меньше 20 секунд во всех группах больных с гиперкинетическим типом сигмограммы не претерпевали достоверных изменений по сравнению с данными контрольной 16,1 ±3,8 %. Как свидетельствуют данные таблицы, гиперкинез сигмовидной кишки во всех представленных группах больных происходил только за счет волн с продолжительностью 20-29, 30 и более 30 сек.

Нами был проведен анализ распределения волн сокращения интактной толстой кишки по амплитуде. Полученные данные представлены в таблице 7.12.

Таблица 7.12.

Распределение волн сокращения интактной толстой кишки по амплитуде

Критерии группировки больных	Распределение волн сокращения сигмовидной кишки по амплитуде, выраженное (%)			
	n	Низкая амплитуда до 10 мм рт.столба.	Средняя амплитуда 11-20 мм рт.столба	Высокая амплитуда >20 мм рт.столба
Контрольная группа (лица с норм.функ. кишечника)	13	18,7±4,1	5,8±1,2	6,5±1,8
На фоне выраженного спаечного процесса тонкой кишки	26	17,1±2,7	12,1±1,7 <0,01	21,7±4,0 <0,05
При давности заболевания 1-2 года	17	6,5±2,1 <0,02	7,9±1,2 <0,1	34,2±6,4 <0,001
При первой степени ускорения тонкокишечного транзита	19	16,8±3,7	10,9±2,2 <0,05	18,9±5,6 <0,05
При запорах на почве спаек тонкой кишки	21	17,2±4,6	10,3±1,9 <0,05	28,7±7,0 <0,01

Как видно из таблицы, достоверное снижение волн низкой амплитуды отмечено у больных с давностью заболевания 1-2 года 6,5±2,1%, против нормы - 18,7±4,1% $P < 0,02$. В остальных группах больных изменения активности волн низкой амплитуды оказались несущественными. Что касается изменений волн средней амплитуды, то они сопровождались достоверным, в среднем двукратным, повышением их активности, за исключением группы больных с давностью заболевания 1-2 года 7,9±1,2% по сравнению с контролем - 5,8±1,2%; $P < 0,1$.

Как свидетельствуют данные таблицы, у больных с гиперкинетическим типом сигмограммы во всех группах имеют место резкое, достоверное повышение активности волн II типа высокой амплитуды, обладающих потенциальной способностью оказывать на эвакуацию содержимого кишки ярко выраженный тормозной эффект, вплоть до возникновения длительного стаза.

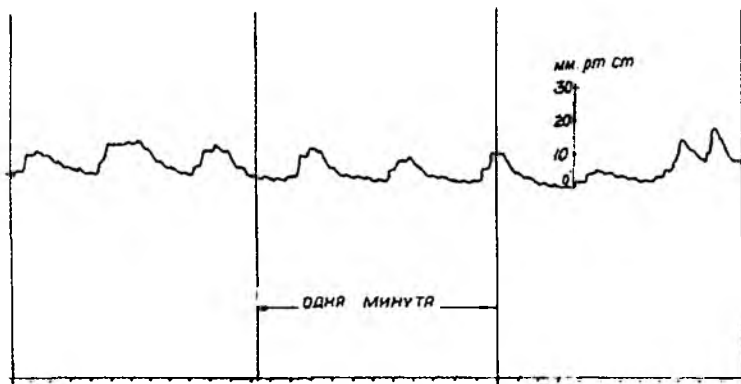


Рис.7.3. Сигмограмма в норме.

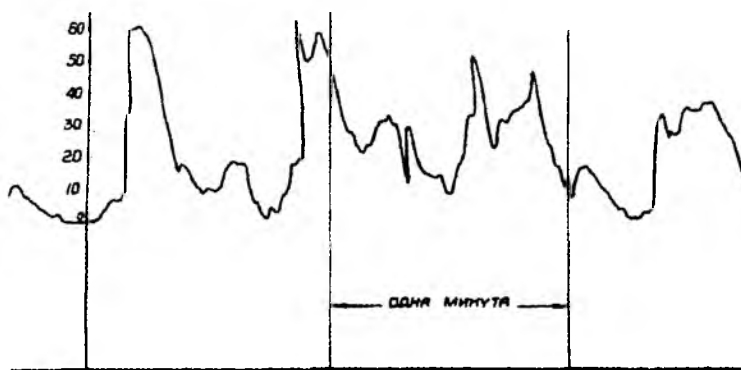


Рис.7.4. Сигмограмма больного с выраженным спастическим процессом тонкой кишки.

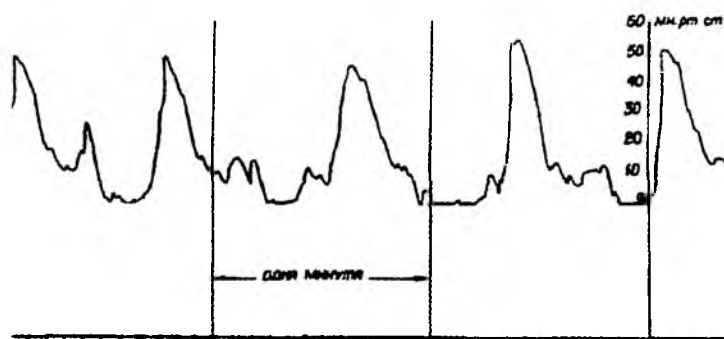


Рис.7.5. Сигмограмма больной с наличием первой степени ускорения тонкокишечного транзита.



Рис.7.6. Сигмограмма больного. (медленные волны с частотой ритма 3 цикла в минуту).

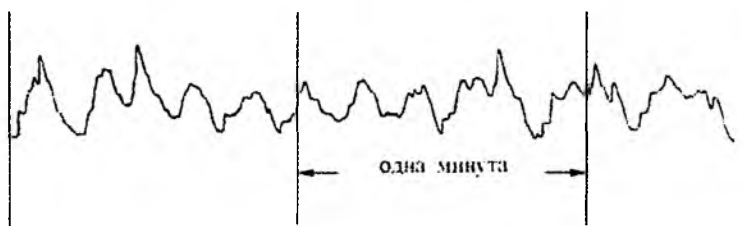


Рис.7.7. Сигмограмма больной с симптомом избытка воды в кале. (медленные волны с частотой ритма 6 циклов в минуту).

7.4. Контактные спаечные дисфункции толстой кишки. Диагностика послеоперационных спаек толстой кишки

Диагностика послеоперационных спаек толстой кишки не представляет для врача-рентгенолога серьезных трудностей благодаря своему анатомическому расположению в брюшной полости и связанной с этим доступностью ее рентгенопальпации в условиях применения обоих контрастных методов, как ирригоскопии, так и метода пассажа контрастной массы по толстой кишке. При этом последовательность, т.е. очередность, применения диагностических процедур, зависит от характера клинической картины СББ. В тех случаях, когда больные, перенесшие в прошлом операции на органах брюшной полости, предъявляли жалобы на вздутие живота, периодическую задержку газов, запоры, а также указывали на наличие связи между появлением болей в животе и отпращиванием кишечника, диагностика послеоперационных спаек толстой кишки носила це-

ленаправленный характер. Включала она в себя: ректосигмоидоскопию, ирригоскопию (графию), двойное контрастирование кишечника и др. В тех случаях, когда со стороны больных отсутствовали жалобы, указывающие на наличие выраженной дисфункции толстой кишки, диагностика СББ, прежде всего, была направлена на исключение других органических заболеваний брюшной полости (УЗИ, ФГС и др.), и только после этого проводилось рентгеноконтрастное исследование всего желудочно-кишечного тракта с применением искусственного пневмоперитонеума.

Клинический анализ историй болезни, проведенный нами у 182 больных СББ, показал наличие изолированного спаечного процесса толстой кишки у 122 (67%) обследованных и сращений толстой кишки с другими органами у 60 (33%) больных. Локализация и рентгенологические симптомы послеоперационных спаек толстой кишки представлены в таблице 7.13. Как видно из таблицы, вовлечение слепой и восходящей ободочной кишки отмечено у 45 (24,7%), правой флексуры у 12 (6,6%), поперечной ободочной кишки у 58 (31,9%), левой флексуры у 8 (4,4%), нисходящей ободочной у 9 (4,9%) и сигмовидной кишки у 50 (27,5%) больных. Как свидетельствуют данные таблицы, по частоте вовлечения в спаечный процесс первое место занимает поперечная ободочная кишка (31,3%), сигмовидная кишка на втором (27,4%), и за ней следует слепая и восходящая ободочная кишки (24,7%). Распределение больных по частоте рентгенологических признаков спаек толстой кишки было следующим: спаечная деформация различных отделов кишки отмечена у 54 (29,6%), сращение кишки со смежными органами у 60 (33%), париетальная фиксация у 43 (23,6%), спаечная «двустволка» у 16 (8,8%) и атипично высокое положение кишки (элевация) у 9 (5%) обследованных больных.

Как свидетельствуют данные таблицы, наиболее частым симптомом спаек толстой кишки служит ограничение подвижности различных отделов, обусловленное сращением кишки с другими органами 33%, за ним следует спаечная деформация 29,6% и далее париетальная фиксация 23,6%.

Среди 182 больных СББ ограниченный спаечный процесс толстой кишки отмечен у 43 (23,6%), выраженный процесс у 79 (43,4%) и сращение кишки со смежными органами, квалифицированное нами как обширный спаечный, имел место у 60 (33%) обследованных.

Как было показано, независимо от того, вовлечена или не вовлечена толстая кишка в спаечный процесс, мы различаем 3 клинические формы хронической дисфункции толстой кишки при СББ. Это транзиторная форма, незапорная форма и запорная форма. При этом транзиторная форма хронической дисфункции вовлеченной в спаечный процесс

толстой кишки имела место у 36 (19,7%), незапорная форма с опорным симптомом избытка воды в кале была отмечена у 80 (43,9%) больных и запорная форма, квалифицированная нами как частичная спаечная толстокишечная непроходимость, наблюдалась у 66 (36,4%) обследованных



Рис. 7.8. Контрастная рентгенограмма толстой кишки (пассаже) больного Л. Спаечная деформация поперечной ободочной кишки, вызванная патологической фиксацией большого сальника к слепой кишке.

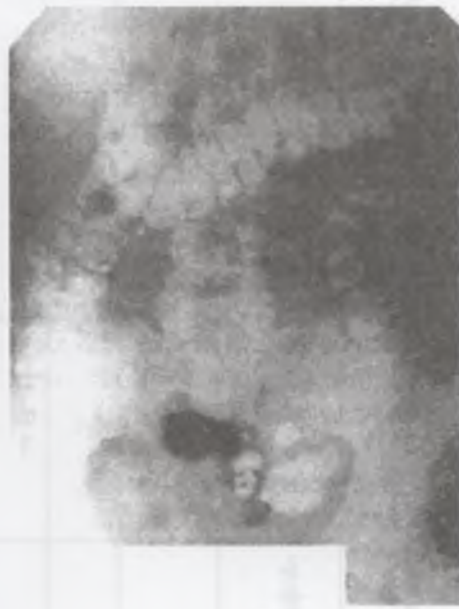


Рис. 7.9. Контрастная рентгенограмма толстой кишки больной Н. (пассаже) Синдром печеночного изгиба (правой флексуры).

Таблица 7.13.

Локализация и рентгенологическая симптоматика послеоперационных спаек толстой кишки

Отделы толстой кишки	Число больных		Рентгенологическая симптоматика				
	Абс. число	%	Спаечная деформация	Париетальная деформация	Фиксация к смежным органам	Спаечная «двустволка»	Элевация
Слепая и восходящая ободочная кишка	45	24,7	20	13	12	-	-
Правая флексура	12	6,6	4	-	-	8	-
Поперечная ободочная кишка	58	31,9	20	23	15	-	-
Левая флексура	8	4,4	4	-	-	4	-
Нисходящая ободочная кишка	9	4,9	2	-	5	-	2
Сигмовидная кишка	50	27,5	4	7	28	4	7
Всего	182	-	54	43	60	16	9
%	-	100	29,6	23,6	33,0	8,8	5



*Рис. 7.10. Ирриграмма больной К.
Спаечная деформация левого фланга
толстой кишки.*



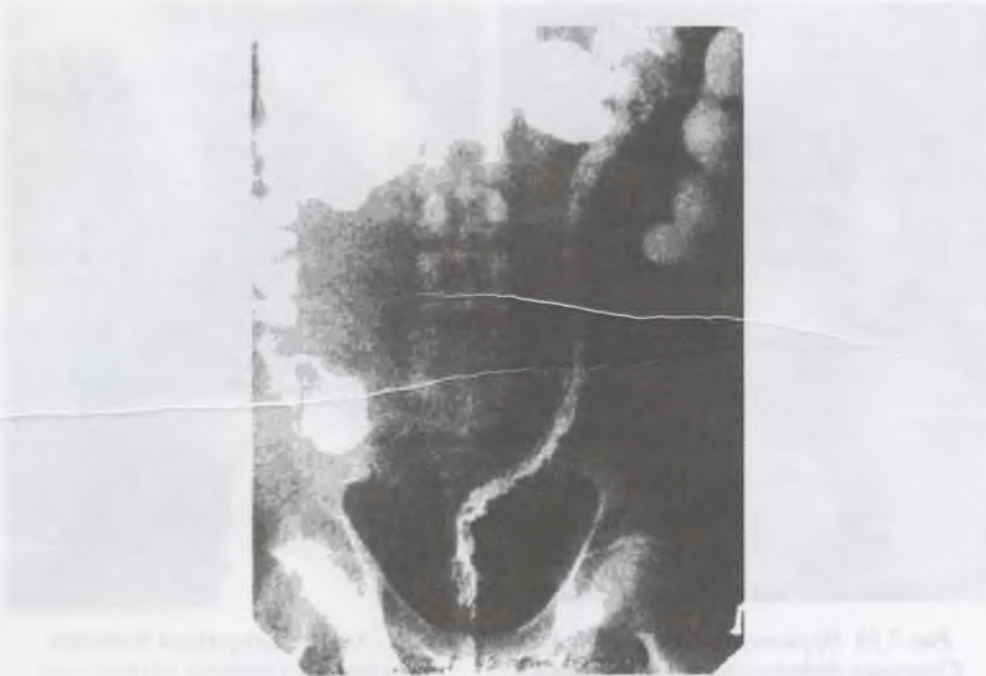
*Рис. 7.11. Ирриграмма больного С.
Симптом элевации удлинённой
сигмовидной кишки с фиксацией.*



*Рис. 7.12. Ирриграмма больной Т.
Спаечная деформация сигмовидной
кишки.*



*Рис. 7.13. Ирриграмма больной Ш.
Рефлюкс-энтерит стадия 2-3.*



**Рис.7.14. Ирригограмма больного М.
Симптом злевации с фиксацией сигмы к
левой ветви поперечной ободочной кишки.**

Нами был проведен сравнительный анализ клинических проявлений хронической контактной дисфункции толстой кишки при различной степени распространенности спаечного процесса. Так, среди 43 больных с наличием ограниченного спаечного процесса толстой кишки транзиторная форма была отмечена у 21 больного (48,8%), незапорная форма 14 (32,5%) и запорная форма только у 8(18,7%) больных. У 79 больных с наличием выраженного спаечного процесса толстой кишки транзиторная форма установлена только у 9 (11,5%), в то время как незапорная форма имела место у 44 (55,6%) и запорная форма у 26 (32,9%) больных. В группе больных из 60 человек с обширным спаечным процессом транзиторная форма была выявлена у 6 (10,1%), незапорная форма у 22 (36,6%) и запорная форма у 32 (53,3%) больных. Итак, среди 139 больных, имеющих выраженный и обширный спаечный процесс толстой кишки, запорная форма - явление довольно частое, отмеченное у 58 (41,7%) обследованных. Нами также был проведен анализ значения фактора давности спаечного процесса в клиническом течении хронической контактной дисфункции толстой кишки. При давности спаечного процесса до двух лет включительно (69 человек) транзиторная форма хронической дисфункции толстой кишки была отмечена у 13 (19,3%) больных, незапор-

ная форма у 35 (51,6%) и запорная форма у 21 (29,1%) обследованных. В группе больных с давностью спаечного процесса до 5 лет (57 человек) транзиторная форма отмечена у 14 (23,2%) больных, незапорная форма у 17 (30,7%) и запорная форма у 26 (46,1%) обследованных. В группе больных с давностью спаечного процесса более 5-лет (56 человек) транзиторная форма контактной дисфункции толстой кишки установлена у 9 (15,7%) обследованных, незапорная форма у 28 (50%) и запорная форма у 19 (34,3%) больных. Итак, полученные данные свидетельствуют о том, что с увеличением распространенности спаечного процесса и давности заболевания значительно возрастает удельный вес запорной формы хронической дисфункции толстой кишки. В то время как транзиторная форма имеет небольшой удельный вес (в среднем 19,4%) и не подвержена существенным колебаниям в зависимости от давности существования спаечного процесса.

Клиническая оценка состояния моторно-эвакуаторной функции толстой кишки, вовлеченной в спаечный процесс

В связи с полученными в предыдущем разделе данными, важным становится вопрос об оценке моторно-эвакуаторной функции толстой кишки, вовлеченной в спаечный процесс. В получении этой важной информации ведущее место принадлежит методам стандартного контрастного завтрака и ирригоскопии (графии).

Занимаясь проблемой диагностики хирургического лечения и профилактики СББ продолжительное время, мы нередко имели возможность наблюдать, когда больные с наличием нормальных сроков эвакуации контрастной массы по толстой кишке страдали постоянными запорами. По этой причине возникла необходимость уточнить реальные возможности метода контрастного стандартного завтрака в оценке моторно-эвакуаторной функции толстой кишки, вовлеченной в спаечный процесс. Среди 119 больных СББ ускоренный пассаж контрастной массы по толстой кишке был отмечен у 13 (11%) больных, замедленный у 51 больного (42,8%). Эвакуация контрастной массы по толстой кишке происходила в нормальные сроки у 55 (46,2%) обследованных. В указанной группе транзиторная форма нарушений функции толстой кишки имела место у 24 (44,1%) больных, незапорная форма у 16 (29,5%) и запорная форма у 15 (26,4%) больных. Из полученных данных видно, что каждый четвертый больной с вовлечением толстой кишки в спаечный процесс, при наличии нормальных сроков пассажа контрастной массы по толстой кишке, предъявляет жалобы на задержку стула. В подобной ситуации указания

больных на наличие у них запоров становится малоубедительным для врача, тем более тогда, когда хирург располагает заключением рентгенолога о своевременном опорожнении толстой кишки от контрастной массы после ирригоскопии. Именно этим обстоятельством была продиктована необходимость проведения сравнительного анализа клинических данных с данными, отражающими эвакуаторную способность толстой кишки, полученными в условиях применения метода контрастной клизмы.

С этой целью нами был проведен анализ клинико-рентгенологических данных, полученных при ирригоскопии (графии) у 127 больных с вовлечением толстой кишки в спаечный процесс. При этом своевременное опорожнение толстой кишки от контрастной массы отмечено у 90 (70,8%) обследованных, задержка эвакуации бариевой взвеси по кишке имела место у 37 (29,2%) больных. Среди 90 больных с наличием своевременного опорожнения толстой кишки от контрастной массы транзиторная форма выявлена у 31 больного (34,3%), незапорная форма у 35 (38,9%) и запорная форма у 24 (26,8%) обследованных.

Таким образом, в условиях применения как метода стандартного контрастного завтрака, так и ирригоскопии процент несоответствия клинико-рентгенологических данных по запорной форме хронической контактной дисфункции превышает 25%.

В этой связи и в целях ведения более конкретного суждения о причинах указанного расхождения возникла необходимость объективной оценки состояния тонуса толстой кишки именно у больных со своевременным опорожнением ее от конкретной массы. Для этого нами были использованы два критерия количественной рентгенооценки тонуса вовлеченной в спаечный процесс толстой кишки: это коэффициент сегментарного расширения (КР) и индекс соответствия поперечников (ИСП). Следует при этом указать на то, что частота получения «остаточного» рельефа слизистой, на чем основано вычисление коэффициента сегментарного расширения (КР) различных сегментов, не превышает у больных с вовлечением толстой кишки в спаечный процесс 30%. В указанных случаях возникает необходимость вычисления индекса соответствия поперечников (ИСП) на контрастных рентгенограммах, полученных после тугого заполнения толстой кишки. Состояние тонуса толстой кишки с применением коэффициента расширения изучено у 24 больных СББ. Коэффициент сегментарного расширения в контрольной группе, состоящей из 13 человек, составил для слепой кишки (СК) - $1,68 \pm 0,05$, поперечной ободочной кишки (ПОК) - $2,02 \pm 0,04$, сигмовидной кишки (СиК) - $1,83 \pm 0,05$.

При оценке результатов вычисления коэффициента расширения и индекса соответствия поперечников мы исходили из существующей закономерности о наличии обратной зависимости между тонусом и растяжимостью стенки кишки. Изучение коэффициента сегментарного расширения вовлеченной в спаечный процесс толстой кишки показало достоверное снижение тонуса как слепой кишки, так и сигмовидной кишки, о чем свидетельствует увеличение КР-СК до $1,85 \pm 0,07$ против нормы $1,68 \pm 0,05$; $P < 0,05$, а также увеличение КР-СиК до $2,0 \pm 0,08$; $P < 0,05$. Что касается тонуса поперечной ободочной кишки, то он не претерпевал существенных изменений, о чем свидетельствует КР ПОК, составивший $2,0 \pm 0,08$; $P > 0,05$. Наши исследования также показали на отсутствие существенных изменений тонуса вовлеченной в спаечный процесс толстой кишки у больных в течение первого года заболевания, где КР-СК составил $1,70 \pm 0,06$, КР ПОК - $1,93 \pm 0,06$ и КР СиК - $2,10 \pm 0,21$ соответственно $P < 0,5$; $0,1$. Выраженное снижение тонуса как поперечной ободочной, так и сигмовидной кишки было отмечено в группе больных (7 человек) с наличием избытка воды в кале, где КР ПОК составил $2,50 \pm 0,15$, а КР-СиК достигал до $2,74 \pm 0,1$ против нормы $2,02 \pm 0,04$ и $1,83 \pm 0,05$ соответственно $P < 0,001$. Коэффициент расширения слепой кишки в указанной группе не претерпевал существенных изменений, несмотря на наличие некоторой тенденции к его увеличению КР-СК - $1,90 \pm 0,11$ $P < 0,1$. Наряду с этим, достоверное снижение тонуса слепой кишки было отмечено в группе больных, имеющих своевременное опорожнение толстой кишки от контрастной массы, у которых был установлен замедленный пассаж бариевой взвеси по толстой кишке, где КР-СК составил $1,90 \pm 0,03$ $P < 0,01$. В этой же группе отмечено выраженное снижение тонуса сигмовидной кишки где КР-СиК составил $2,40 \pm 0,17$ $P < 0,01$. Изменения со стороны тонуса поперечной ободочной кишки у указанных больных не отличались от данных контрольной группы КР ПОК - $2,16 \pm 0,19$ $P < 0,005$.

В связи с представленными выше данными, возникает необходимость изучения характера возможных изменений индекса соответствия поперечников у тех же 24 больных с наличием своевременного опорожнения от контрастной массы, вовлеченной в спаечный процесс толстой кишки и имеющей «остаточный» рельеф слизистой. Результаты исследований показали увеличение цекотрансверзального индекса (ЦТИ) до $147 \pm 7,1\%$ по сравнению с контролем $128,3 \pm 3,1\%$ $P < 0,02$. При этом было отмечено достоверное снижение трансверзосигмоидального индекса (ТСИ) до $127 \pm 4,9\%$ против нормы $142,7 \pm 3,9\%$ $P < 0,02$. В то время как нам не удалось выявить достоверных различий со стороны цекосигмоидального

индекса (ЦСИ), составившего $179,0 \pm 7,9\%$ против нормы $182,4 \pm 4$, $P < 0,5$. Это объясняется наличием одновременного параллельного снижения тонуса обоих флангов толстой кишки, о чем именно свидетельствует приведенное выше достоверное увеличение коэффициента расширения как слепой, так и сигмовидной кишки. Индекс соответствия поперечников был также изучен нами у 45 больных со своевременным опорожнением толстой кишки от контрастной массы с локализацией спаечного процесса на различных ее сегментах. Среди них вовлечение в процесс правого фланга толстой кишки было отмечено у 17, левого фланга у 15 больных и у 13 обследованных имел место спаечный процесс поперечной ободочной кишки. В группе больных с вовлечением в процесс правого фланга выявлено достоверное увеличение цекотрансверзального индекса до $153,4 \pm 5,5\%$ против нормы - $128,3 \pm 3,1$ $P < 0,001$. При этом трансверзосигмоидальный и цекосигмоидальный индексы не претерпевали существенных изменений, составив соответственно $141,0 \pm 6,6\%$ и $197 \pm 7\%$; $P < 0,1$. Увеличение ЦТИ находит объяснение в выраженном снижении тонуса слепой кишки, обусловленном патологической нагрузкой, падающей на указанный сегмент. В группе больных с вовлечением в спаечный процесс поперечной ободочной кишки наблюдали снижение ЦТИ до $113,0 \pm 2,2\%$; $P < 0,05$ при одновременном увеличении трансверзосигмоидального индекса до $154 \pm 3,2\%$ против нормы - $142,0 \pm 3,9$; $P < 0,02$. При этом изменения со стороны цекосигмоидального индекса не отличались от данных контрольной группы $180 \pm 7,7\%$ против нормы $182,4 \pm 4,8\%$. Именно это обстоятельство дает основание к утверждению о том, что и снижение ЦТИ, и увеличение ТСИ обусловлены снижением тонуса поперечной ободочной кишки.

Совершенно другая картина изменений индекса соответствия поперечников была получена в группе больных с вовлечением в спаечный процесс левого фланга толстой кишки. При этом имело место достоверное снижение ТСИ до $117,1 \pm 5,5\%$ по сравнению с контрольными данными $142,7 \pm 3,9\%$ $P < 0,001$, а также оказался сниженным ЦСИ до $137 \pm 4,7\%$ вместо нормы $182,4 \pm 4,8\%$ $P < 0,001$.

Итак, полученные данные свидетельствуют о том, что у больных с вовлечением левого фланга толстой кишки в спаечный процесс имеет место выраженное снижение тонуса поперечной ободочной кишки, на что указывает снижение ЦТИ. Гипотония толстой кишки была в большей степени выражена в левом фланге, наличие которой подтверждается достоверным снижением ТСИ и особенно ЦСИ, достигающего до $137 \pm 4,7\%$ против нормы $182,4 \pm 4,8\%$.

Таким образом, резюмируя результаты, полученные при клиникорентгенологической оценке моторно-эвакуаторной функции толстой кишки, вовлеченной в спаечный процесс, считаем важным констатировать нижеследующее. Своевременное опорожнение толстой кишки от бариевой взвеси после контрастной клизмы может происходить при значительном снижении тонуса обоих ее флангов. Задержка эвакуации в сегменте толстой кишки с пониженным тонусом возникает именно при уплотнении каловых масс по мере продвижения их в каудальном направлении. Об этом свидетельствует тот факт, что у больных, имеющих замедленный пассаж контрастной массы по толстой кишке с наличием своевременного опорожнения бариевой взвеси, после применения метода контрастной клизмы нами также было установлено достоверное снижение тонуса, как слепой кишки, так и сигмовидной кишки. Кроме того, указанную картину изменений тонуса мы наблюдали у больных с наличием избытка воды в кале и у больных, страдающих длительной задержкой стула.

Из всего вышеизложенного можно предположить о существовании в толстой кишке компенсаторных механизмов, поддерживающих каловые массы в разжиженном состоянии. Это, с одной стороны, возникает при ускоренной эвакуации каловых масс, которая не нашла в наших исследованиях соответствующего подтверждения ввиду низкого удельного веса ускоренного транзита контрастной массы по толстой кишке (всего 11%). С другой стороны, возникновение симптома избытка воды в кале можно рассматривать как результат гиперсекреции раздраженного железистого аппарата толстой кишки, особенно в местах фиксации спаек, происходящего при одновременном снижении абсорбционной способности стенки кишки. Этим самым, на наш взгляд, и создаются облегченные условия продвижения каловых масс на фоне значительного снижения тонуса различных отделов толстой кишки, вовлеченной в спаечный процесс. А ведь известно, что продвижение жидкого и полужидкого содержимого в закрытой трубчатой системе происходит за счет создаваемого давления. Возможно, аналогичное продвижение имеет место и при опорожнении толстой кишки от бариевой взвеси после контрастной клизмы и по такому же принципу происходит продвижение разжиженных каловых масс в сегментах со сниженным тонусом и сократительной активностью кишечной стенки. В этом мы видим ведущую причину расхождения клиникорентгенологических данных, когда каждый четвертый больной СББ с наличием либо нормального пассажа контрастной массы по толстой кишке, либо имеющий своевременное опорожнение ее от бариевой взвеси после контрастной клизмы, страдает длительной задержкой стула.

7.5. Состояние слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки.

Эндоскопическая картина дистальных отделов толстой кишки при СББ.

Ректосигмоидоскопия при нарушениях функций толстой кишки входит в перечень обязательных методов диагностики и находит широкое применение в клинической практике. Эндоскопическая картина, наблюдаемая при воспалительных заболеваниях толстой кишки, характеризуется катаральными, катарально-геморрагическими, эрозивно-язвенными и атрофическими изменениями слизистой оболочки. Известно также, что проведение грани между катаральными и атрофическими изменениями стенки дистальных отделов толстой кишки представляется порой сложным, особенно в тех случаях, когда гиперсекреция происходит за счет избыточной функциональной активности, оставшейся на фоне атрофии бокаловидных клеток. Между тем информация, полученная при ректосигмоидоскопии, дает возможность отличить воспалительные заболевания толстой кишки от функциональных ее заболеваний, для которых характерным является избыточное слизеобразование на фоне неизменной слизистой оболочки. Все изложенное выше явилось для нас основанием к применению в целях эндоскопической оценки состояния слизистой оболочки толстой кишки двух критериев: гипертрофию и атрофию. В свою очередь, состояние гипертрофии оценивалось дополнительно по двум параметрам, это, а) гипертрофия слизистой оболочки с гиперсекрецией слизи и б) гипертрофия с сопутствующим манипуляционным мышечным спазмом сигмовидной кишки. В то время как при оценке состояния атрофии слизистой оболочки в качестве дополнительного параметра, по вполне понятным соображениям, использован был нами только один параметр - манипуляционный мышечный спазм сигмовидной кишки. В качестве первой задачи, поставленной перед настоящим разделом наших исследований, было проведение сравнительной оценки ректосигмоидоскопических данных у 124 больных без вовлечения и у 143 обследованных с вовлечением в спаечный процесс толстой кишки. Полученные данные представлены в таблице 7.14.

Как видно из таблицы, нормальная слизистая оболочка толстой кишки имела место у 14,5 и 9,8 % больных, гипертрофия слизистой с гиперсекрецией слизи соответственно у 39,5 и 31,5 %, гипертрофия слизистой с сопутствующим манипуляционным мышечным спазмом сигмовидной кишки отмечена у 15,4% и 21% обследованных, атрофия слизистой

оболочки с сопутствующим мышечным спазмом сигмовидной кишки была отмечена соответственно у 4 % и 7,7 % обследованных больных. Итак, результаты проведенного сравнительного анализа показали наличие у двух групп больных однотипных и близких по значению данных. Наибольший удельный вес как в группе больных без вовлечения, так и в группе с вовлечением в спаечный процесс толстой кишки, занимает гипертрофия слизистой оболочки, удельный вес которой составил соответственно 54,9 % и 51,6 %, а на долю атрофии слизистой оболочки толстой кишки приходится соответственно 30,6 % и 37,7 % обследованных больных.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у более половины больных, страдающих СББ, имеет место раздраженное состояние слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки, причем возникает это независимо от того, какой отдел кишечника (тонкая или толстая кишка) вовлечен в спаечный процесс. Однако, представленные выше данные не означают, что у больных, имеющих спаечный процесс в брюшной полости, мы не находили эрозивно-геморрагических, эрозивно-язвенных и других органических изменений слизистой оболочки толстой кишки, обнаружение которых обязывало нас к замене основного диагноза СББ на сопутствующий. В качестве второй задачи, поставленной перед нами в настоящем разделе наших исследований, было проведение сравнительного анализа изменений слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки у больных СББ при различной давности заболевания. Полученные данные отражены в таблице 7.15.

Таблица 7.14.

Сравнительная ректосигмоидоскопическая картина толстой кишки у больных СББ

Группа сравнения	Число больных		Ректосигмоидоскопическая картина				
	Абс. число	%	Нормальная слизистая	Гипертрофия с гиперсекрецией слизи	Гипертрофия со спастическим проявлением	Атрофическая слизистая	Атрофия со спастическим проявлением
Интактная от спаек толстая кишка	124	-	18	49	19	33	5
	-	100	14,5	39,5	15,4	26,6	4
Вовлеченная в спаечный процесс толстая кишка	143	-	14	45	45	28	11
	-	100	9,8	31,5	21	30	7,7

Таблица 7.15.

Динамика изменений слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки у больных СББ при различной давности заболевания

Состояние слизистой оболочки толстой кишки	Число больных	Группа сравнения (%)		
		давность заболевания 1-2 года n = 91	давность заболевания 3-5 лет n = 104	давность заболевания >5 лет n = 72
1. Нормальная слизистая оболочка	32	18,7	8,5	8,4
2. Гипертрофия с гиперсекрецией	94	41,7	39,4	20,8
3. Гипертрофия со спазмом	49	20,8	15,3	19,5
4. Атрофия слизистой оболочки	76	15,3	31,6	40,2
5. Атрофия со спазмом	16	3,5	5,2	11,1
6. Всего	267	100	100	100

Как видно из таблицы, в группе с давностью заболевания 1-2 года среди 91 больного нормальная слизистая оболочка толстой кишки отмечена у 18,7%, гипертрофия слизистой с гиперсекрецией со спазмом сигмовидной кишки у 20,8%, атрофия слизистой оболочки со спазмом только у 3,5% обследованных больных. В группе с давностью заболевания 3-5 лет отмечено двукратное снижение удельного веса нормальной слизистой оболочки до 8,5%, вместо данных предыдущей группы 18,7%. При этом отмечено двукратное увеличение удельного веса атрофии слизистой оболочки до 31,6%. В указанных выше группах наибольший удельный вес занимала гипертрофия слизистой оболочки, соответственно 62,5% и 54,7%. В группе больных с давностью заболевания свыше 5 лет на фоне заметного снижения удельного веса гипертрофии слизистой оболочки до 40,3% ($20,8\% \pm 19,5\%$) отмечено выраженное увеличение удельного веса атрофии слизистой оболочки до 51,3% ($40,2\% \pm 11,1\%$) против данных предыдущей группы 36,8% ($31,6\% \pm 5,2\%$). Обращает на себя внимание в таблице постоянство спастических проявлений сигмовидной кишки, наиболее часто наблюдаемых на фоне гипертрофии слизистой оболочки 20,8%, 15,3%, 19,5% и значительно реже на фоне атрофического состоя-

ния слизистой 3,5%, 5,2%, 11,1%. В общей сложности, удельный вес мышечного спазма сигмовидной кишки среди всех больных СББ составил в среднем 25,1%. Это означает, что у каждого четвертого больного, страдающего СББ, имеет место выраженный мышечный спазм сигмовидной кишки.

В литературе издавна существует утверждение, в соответствии с которым мышечный спазм толстой кишки носит характер приспособительной реакции, направленной на создание защитной зоны торможения эвакуации перед сегментом кишки, находящимся в состоянии выраженного воспаления (Смотров В.Н., Успенский А.Е., 1930). Подводя итог полученным в настоящем разделе исследований данным, следует отметить, что обнаруженные нами изменения слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки у больных СББ, скорее всего, носит характер дистрофических изменений и представлены в виде гипертрофии и атрофии без каких либо четких признаков воспаления, особенно характерных для колитов инфекционного происхождения. В начальных стадиях заболевания наиболее часто наблюдается гипертрофия с гиперсекрецией слизи, а с увеличением давности болезни в изменениях превалирует атрофия. Возможно, это связано с наличием вялотекущего воспалительного процесса стенки толстой кишки, либо это результат постоянного присутствия субъективных моментов при интерпретации полученной ректосигмоидоскопической картины. Однако каждый врач, занимающийся хирургическим лечением и профилактикой СББ, должен располагать точными данными об отсутствии хронического воспалительного процесса толстой кишки, наличие которого при проведении оперативных вмешательств означает не только неминуемый рецидив СББ, но и дальнейшее распространение спаечного процесса в брюшной полости. В этой связи важный практический интерес приобретают морфологические исследования состояния слизистой оболочки сигмовидной кишки, представляющей собой функциональный отдел толстой кишки, наиболее часто подверженный колостазу.

Гистологическая картина слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки при СББ

Морфологические исследования слизистой сигмовидной кишки были проведены у 25 больных СББ. Биопсия проводилась в дистальной части сигмовидной кишки на расстоянии 18-21 см от анального отверстия. Материал фиксировался в 12% растворе нейтрального формалина, а часть кусочков - в жидкости Буэна. Парафиновая заливка проводилась по общепринятой методике (Роменс Б., 1969).

Обязательным условием для осуществления биопсии, послужило наличие гипертрофии слизистой оболочки кишки. Это было связано с тем, что биопсия, производимая на фоне атрофии слизистой оболочки кишки, процедура технически трудновыполнимая, более того небезопасная. Главной задачей, поставленной перед морфологическими исследованиями, было получение ответа на вопрос о частоте возникновения воспалительно-дистрофических изменений на фоне существующей гипертрофии слизистой оболочки кишки.

Проведенные исследования показали сохранение у больных СББ всех структурных компонентов слизистой оболочки.

Эпителиальная выстилка представлена одним слоем призматических клеток, на апикальном конце бокаловидных клеток четко определяются гранулы секрета. В составе эпителиальной выстилки среди каемчатых эпителиоцитов, по сравнению с числом их у здоровых лиц, повышено число бокаловидных желез. Ядра клеток, овальные или слегка удлиненой формы, расположены соответственно вертикально поверхности эпителиального пласта и располагаются ближе к основанию клеток. Местами эпителиальные клетки уплощены и имеют округлые ядра.

В начальных стадиях преобладают изменения, преимущественно характерные для реактивных состояний. Морфологически при этом выявляется умеренная дистрофия отдельных или небольших эпителиальных клеток, проявляется неравномерное распределение с тенденцией к снижению гликогена, изменение ядерно-плазменных соотношений, чаще в сторону уменьшения размеров ядер, при этом более значительные изменения имеются в эпителиальных структурах крипт.

В цитоплазме эпителиальных клеток может появляться зернистость, мелкие вакуоли, что придает ей пеструю крапчатую структуру.

Часть клеток эпителиальной выстилки теряет присущую им форму, приобретают округлые или неправильные очертания. Умеренные нарушения в структуре эпителиоцитов проявляются в неоднородности (гетерогенности) окрашивания цитоплазмы эозином.

Изменения в ядрах клеток эпителиальной ткани (эпителиоцитов бокаловидных клеток) проявляются в различии их размеров, неодинаковой окрашиваемости, явлениях кариолизиса или близких к нему состояниях.

Среди дистрофически измененных клеток выявляются эпителиоциты, характеризующиеся большой величиной тела и ядра. Ядра отмеченных клеток, превышая в 2 раза обычные для них размеры, могут быть прижаты к основанию клетки. Таким образом, в эпителии слизистой сигмовидной кишки при спаечной болезни выявляются дистрофические

изменения, сочетающиеся с некробиотическими, а иногда - с гибелью отдельных или небольших групп клеток.

У преобладающего большинства обследованных при микроскопировании гистологических препаратов выявляется неравномерное накопление кровеносных сосудов микроциркуляторного русла. В отдельных звеньях сосудов отмечается набухание эндотелия, а по ходу капилляров наблюдается отечность и умеренная инфильтрация соединительной ткани собственно слизистой, крупные очаги инфильтрации локализируются между криптами.

Наращение дистрофических и некробиологических процессов приводит к частичной дисконфигурации крипты и серозному отеку, что сочетается с разрастанием соединительной ткани между криптами.

В этих участках кишки слизистая отечна, эпителии набухши, в цитоплазме - явления зернистой и вакуольной дистрофии, а также имеет место пикноз или лизис ядер и частичная десквамация эпителия.

Дистрофические процессы сопровождаются разрастанием соединительной ткани между криптами, что имеет место не только у больных с выраженными клиническими проявлениями спаечной болезни, но и в части случаев при легком ее течении.

На биопсированных препаратах наблюдается комплекс изменений, охватывающий весь тканевый состав слизистой оболочки кишки. Глубина изменений в слизистой кишки в значительной степени зависит от степени тяжести клинических проявлений болезни и длительности ее течения.

У больных с запорами патоморфологические изменения в слизистой более значительны. При выраженных нарушениях определяется довольно пестрая картина, сопровождающаяся значительными нарушениями кровоснабжения, особенно в районе микроциркуляторного русла.

При умеренных морфологических нарушениях воспалительные инфильтраты локализируются по ходу кровеносных сосудов, фиброз отсутствует или слабо выражен.

У отдельных больных (у 7 из 25), наряду с описанными изменениями, выявляются диффузно выраженные воспалительно-дистрофические нарушения слизистой кишки. Наблюдается гистиоцитарная инфильтрация, гиперплазия эндотелиоцитов капилляров, умеренный фиброз в сочетании с дистрофией эпителиальных и бокаловидных клеток при сохранности общей структуры слизистой.

При более массивных очагах некробиоза архитектура слизистой оболочки кишки претерпевает значительную перестройку, сопровожда-

ющуюся склеротическими изменениями, вместе с соединительной тканью, а подчас, предшествуя ее изменениям, нарушаются тинкториальные структуры эпителия.

В эпителиальном пласте увеличивается число бокаловидных клеток, возрастают их размеры, большая часть клеток увеличена и переполнена секретом.

Однако при этом всегда имеют место регенераторные процессы, проявлением которых служит увеличение бокаловидных клеток и переполнение секретом, что свидетельствует о преобладании в слизистой оболочке регенераторных процессов.

Итак, результаты проведенных исследований показали наличие воспалительно-дистрофических изменений при гипертрофии слизистой оболочки сигмовидной кишки у 7 из 25 (28 %) больных. Это означает, что у каждого четвертого больного СББ с наличием гипертрофии слизистой оболочки сигмовидной кишки имеет место выраженный хронический воспалительный процесс. Однако при всей своей информативности биопсионный метод диагностики колита не имеет перспективы широкого применения в клинической практике и так же у больных СББ. В этой связи в целях диагностики воспалительных изменений дистальных отделов толстой кишки у больных СББ необходим простой информативный и неинвазивный метод.

Экспресс-диагностика дистального колита

В настоящем разделе исследований перед нами была поставлена главная задача — это получение ответа на вопрос о частоте обнаруживаемых воспалительных изменений и их выраженность у больных СББ с наличием ректосигмоидоскопической картины гипертрофии и атрофии слизистой оболочки кишки. В гастроэнтерологической практике существуют, в основном, два способа диагностики активности колита, основанных на качественной оценке степени экскреции растворимого белка, поступающего в толстую кишку через кишечную стенку: это электрофоретический метод определения растворимых белков в кале (Бушкова Р.К., 1969, Фролькис А.В., 1973) и метод Трибуле, видоизмененный А.В. Вишняковым (Кост Е.А., 1975). Существенным недостатком обоих методов является сложность и длительность выполнения исследований (18- 24 часа), применение ядовитых химреактивов (раствор сулемы), наличие специально обученного персонала. При электрофоретическом исследовании особую трудность представляет собой процесс выделения растворимых белков из каловой эмульсии. Все эти недостатки в значительной степени

ограничивают возможность применения указанных методов, особенно в условиях хирургического стационара.

Предпосылкой для разработки и применения нами макролюминесцентного метода в целях диагностики активности дистального колита послужили три известных в литературе факта.

Во-первых, суточное количество выделенного в толстую кишку растворимого белка у здоровых составляет 0,51 г, а у больных с язвенным колитом количество поступившего в просвет кишки белка колеблется от 3,2 до 35г в сутки (Wagner, 1967). Следовательно, речь идет о незначительных количествах растворимого белка, нахождение которого в разведенной каловой эмульсии представляет собой весьма сложную задачу. Это наводит на мысли о возможности забора растворимого белка непосредственно с поверхности слизистой оболочки методом мазка.

Во-вторых, известно, что различные ткани обладают избирательной способностью накапливать флюоресцирующие вещества в очаге воспаления (Полянский Б.А., Бородин Ю.И., Хрячков В.В., 1983). Флюоресцирующие вещества вызывают эффект вторичной люминесценции. Указанный эффект вызывает также тетраолеан и морфоциклин Б под действием ультрафиолетовых лучей или коротковолнового синего цвета (Кост Е.А., 1975).

В-третьих, естественная флюоресценция, присущая многим микроорганизмам, обнаруживается только под микроскопом и, в силу этого, не может быть препятствием для проведения макролюминесцентного анализа (И.А.Макаренко, 1973). Таким образом, принцип применения макролюминесцентного анализа основан на обнаружении на стенке толстой кишки люминофора (тетраолеан, морфоциклин Б), заранее введенного больному парэнтерально. Единственно возможным путем попадания люминофора в толстую кишку при отсутствии ускоренной тонкокишечной эвакуации служит воспаленная слизистая оболочка.

Методика. Известно, что воспаление кишечной стенки сопровождается нарушением клеточных мембран и характеризуется повышенной экссудацией и особенно трансудацией. Разработанный нами экспресс-метод диагностики дистального колита заключается в нижеследующем. Больному после очистительной клизмы однократно парэнтерально вводился антибиотик тетрациклинового ряда, обладающий свойствами люминофора (тетраолеан или морфоциклин Б), в количестве 0,1-0,25мг. Спустя 40 минут-1,5 часа проводили ректороманоскопию с оценкой состояния слизистой и забор мазка марлевым шариком из ректосигмоидного отдела кишки. Выбор интервала времени исключает возможность попадания люминофора в составе желчи из тонкой кишки даже при ускоренной эвакуа-

ции. Таким образом, препарат (антибиотик) в просвете кишки может появиться только через патологически измененную слизистую. Осмотр мазка проводился в темном помещении в лучах лампы ОЛД-41. Наличие для данного препарата (антибиотика) характерного свечения говорит об активности воспалительно-деструктивного процесса кишечной стенки, степень выраженности которого оценивается в (+). При отсутствии обострения воспалительного процесса люминофор в интервале времени 40 минут-1,5 час. в просвете кишки не обнаруживается (отраслевое рац. предложение №0-3526 от 16.03.1990 г.)

Результаты проведенных люминесцентных проб (ЛП) на растворимый белок оценивались по площади люминесцирующей поверхности соскоба, взятого со слизистой оболочки с учетом интенсивности свечения. Проба считалась слабоположительной ЛП (+), когда свечение люминофора носила характер единичных мелких точек. Проба считалась положительной ЛП (++), когда люминесценция на поверхности соскоба обнаруживалось в виде отдельных и ярких скоплений, занимающих более половины изучаемой поверхности. Пробу оценивали как резко положительную ЛП (+++), когда имело место яркое свечение люминофора, которое занимало всю или почти всю поверхность соскоба. Контрольную группу составили 15 человек с отсутствием жалоб на функцию желудочно-кишечного тракта с нормальными отправлениями кишечника с наличием нормальной ректосигмоидоскопической картины слизистой оболочки. В контрольной группе люминесцентная проба оказалась отрицательной у всех 15 обследованных. Люминесцентная проба (ЛП) была проведена у 76 больных СББ, из них у 45 обследованных имело место состояние гипертрофии слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки и у 31 больного была отмечена атрофия слизистой. Результаты проведенных исследований отражены в таблице 7.16.

Таблица 7.16.

Сравнительная оценка частоты дистального колита у больных СББ по данным применения люминесцентной пробы

Группа сравнения	Число больных	Люминесцентная проба			
		ЛП(+)	ЛП(++)	ЛП(+++)	ЛП(-)
Гипертрофия слизистой оболочки сигмовидной кишки	45	1	8	3	33
Атрофия слизистой оболочки сигмовидной кишки	31	2	7	2	20
Всего больных	76	3	15	5	53

Как видно из таблицы, среди 76 больных СББ люминесцентная проба была положительной у 23 (30%) и оказалась отрицательной у 53 (70%) обследованных. Как свидетельствуют данные таблицы, число положительных ЛП было несколько больше в группе больных с явлениями атрофии слизистой оболочки у 11 из 31 больного, по сравнению с группой больных с наличием гипертрофии слизистой оболочки кишки у 12 из 45 обследованных. Следует при этом указать на то, что гистологические исследования, проведенные у 10 больных с наличием положительной ЛП, показали наличие у всех обследованных картины катарального воспаления стенки сигмовидной кишки. Это вовсе не означает наличия локальных изменений со стороны только сигмовидной кишки, ибо состояние гипертрофии и атрофии слизистой оболочки в одинаковой степени имеет распространение и на прямую кишку.

Таким образом, объективные признаки катарального проктосигмоидита имеет место примерно у каждого третьего больного СББ с наличием ректосигмоидоскопической картины гипертрофии и атрофии слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки.

Для иллюстрации методики выполнения люминесцентной пробы приводим краткие данные истории болезни двух больных.

Больная К. 35 лет страдает запорами на почве СББ в течение 5 лет. За два часа до проведения ЛП больной сделана очистительная клизма, а за 1 час до взятия мазка со стенки слизистой оболочки внутривенно медленно введено 0,15 г морфоциклина Б на 20 мл 5% раствора глюкозы. Через 1 час взят мазок марлевым шариком со стенки с наличием гипертрофии слизистой сигмовидной оболочки. Произведена биопсия слизистой оболочки, мазок осмотрен в темной комнате в ультрафиолетовых лучах с использованием лампы ОЛД-41. Отмечено зеленоватое свечение, занимающее почти половину поверхности мазка. Люминесцентная проба оценена как положительная ЛП (++).

Гистологическое исследование биоптата гипертрофированной слизистой оболочки подтвердило наличие катарального сигмоидита.

Больной М. 46 лет. Страдает спаячной болезнью в течение 3-х лет. Жалобы на боли в животе, периодическая задержка газов и неустойчивый стул. За 2 часа до начала исследования больному сделана очистительная клизма, а за 1 час до ректосигмоидоскопии и взятия мазка внутримышечно введен тетраолеан в количестве 0,2 г. Спустя 1 час со стенки ректосигмовидного отдела кишки с наличием гипертрофии слизистой оболочки был взят мазок и биоптат. Мазок осмотрен в темном помещении в лучах лампы ОЛД-41. Отмечено желтоватое свечение, занимающее

всю поверхность марлевого шарика. Люминесцентная проба оценена как резкоположительная ЛП (+++).

Гистологические исследования биоптата показали наличие признаков выраженного воспаления сигмовидной кишки.

Итак, люминесцентная проба на растворимый белок дает возможность получения объективной оценки состояния слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки. Полученная положительная ЛП подтверждает наличие у больных активного воспалительного процесса стенки кишки и указывает на невозможность производства планового оперативного пособия по поводу СББ в связи с реальностью рецидива болезни без проведения обязательного курса противовоспалительной терапии.

Таким образом, проведенный нами всесторонний анализ полученных данных позволяет констатировать то, что нарушения функций толстой кишки, возникающие при СББ, укладываются в большинстве случаев (70 %) в стройную систему СРТК. При случаях вовлечения толстой кишки в спаечный процесс нарушения функции органа носят характер контактного синдрома раздраженной толстой кишки (КСРТК).

Весьма сложно объединить и однозначно дать объяснения всем развивающимся нарушениям моторно-эвакуаторной функции кишечника. Вместе с тем, проведенные исследования на большом клиническом материале делают очевидным тот факт, что интрамуральное кровообращение претерпевает как первичные, так и вторичные изменения, о чем свидетельствуют данные экспериментов и быстрая декомпенсация различных сегментов кишечника при синдроме хронической спаечной кишечной непроходимости.

7.6. Функции кишечника у больных с атеросклеротическим поражением брюшного отдела аорты

Экспериментальные и клинические исследования убедительно показали, что как первичные, так и вторичные изменения интрамурального кровотока при СББ могут считаться одним из ведущих пусковых факторов в сложной патогенетической цепи возникающих функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта.

Для подтверждения гипотезы о роли брыжеечного кровообращения в целом в генезе хронических спаечных дисфункций кишечника нами проведен целенаправленный анализ историй болезни 263 больных с заболеваниями брюшной аорты и ее висцеральных ветвей, находившихся в отделении сосудистой хирургии больницы № 6 г.Уфы с 1994-98 гг.

На первом этапе проведен анализ 192 больных. Мужчин было-175 (91,1%), женщин-17 (8,9%). Средний возраст составил 56 лет. Клиника хронической дисфункции кишечника была представлена у 47 (13,86%) больных; из них боли в животе в разгар пищеварения были отмечены - у 13, расстройства стула - у 15 и дефицит веса - у 19 пациентов. Распределение больных по локализации поражения представлены в таблице 7.17.

При физикальном исследовании систолический шум в проекции чревного ствола отмечен у 53 больных (27,6%). Из них у 18 пациентов проведены операции на висцеральных сосудах. При этом необходимость реконструктивной операции на сосудах выявлена интраоперационно у 14 больных, у 4 - в дооперационный период и 35 больным проведено консервативное лечение.

Тромбоэмболэктомия из чревного ствола верхнебрыжеечной артерии произведена у одного пациента. При анализе послеоперационного периода парез кишечника держался более трех суток у 7 (7,4 %), более четырех суток-5 (5,3 %), у 83 (87,3 %) больных парез кишечника продолжался в сроки до трех суток.

Таблица 7.17.

Распределение больных по локализации поражения атеросклеротического процесса

Синдром	Количество больных	
	Абс.	%
Синдром Де Неря	24	12,5
Синдром Лериша	118	61,4
Синдром Такаясу-Де Неря	16	8,3
Синдром Такаясу-Де Неря-Лереша	15	8
Синдром Такаясу-Лериша	19	9,8
Итого:	192	100

Итак, полученные нами данные свидетельствуют о том, что при атеросклеротическом поражении брюшного отдела аорты наиболее часто среди мужчин встречается синдром Лериша, среди женщин - синдром Де Неря. Целенаправленный анализ жалоб со стороны органов пищеварения является важной составляющей комплекса диагностических мероприятий, особенно в плане предоперационной подготовки. Объективным и простым тестом, указывающим на нарушение процессов пищеварения, может служить дефицит веса больного.

Все сказанное выше относится и к синдрому Такаясу. Об этом свидетельствуют результаты параллельного проведенного анализа состояния кишечника 116 больных с синдромом Такаясу, среди которых различные формы дисфункции кишечника выявлены у 26 (22,7 %) больных. В этой

связи любое хирургическое вмешательство на абдоминальном отделе аорты должно сопровождаться тщательной ревизией верхнебрыжеечной и нижнебрыжеечной артерий с учетом возможной их реимплантации.

В последующем проведен углубленный анализ клинического течения основного заболевания у 71 больного с выявлением специфических жалоб, характерных для дисфункции кишечника.

Результаты анализа ангиограмм позволили разделить больных на 3 основные группы по составлению магистрального русла верхне-нижней брыжеечных артерий. При этом 48 пациентов (34,08%) по данным ангиографии имели тотальное атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты с удовлетворительным контрастированием верхней брыжеечной и нижней брыжеечной артерий (ВБД НБА) с четкообразными изменениями стенок, контраст прослеживался до брыжеечного края до коллатералей 2-го порядка.

У 15 больных (10,65%) имело место полное отсутствие контрастирования НБА. Особый интерес представляли ангиограммы 8 пациентов (5,68%) с развитыми дугами Риолана между ВБА и НБА (3-больных), между НБА и левой почечной артерией (3 больных), между НБА и селезеночной артерией.

Тщательный анализ жалоб и симптомов дисфункции кишечника, таких как: дефицит веса, расстройства стула, боли в разгар пищеварения, объяснил причину боязни приема пищи такими больными. Результаты анализа свидетельствуют, что у 41 больного (57,75%) имели место выраженные нарушения функций кишечника (таблица 7.18).

Таблица 7.18.

Распределение больных по жалобам, связанным с нарушением функций кишечника

Виды нарушений	Количество
Расстройства стула	31
Боли в разгар пищеварения	23
Боязнь приема пищи	5
Дефицит веса	14
Всего	41

Следует особо отметить, что из этого числа пациентов 21 больной имел симптомокомплекс при макроскопически сохраненном магистральном русле. Из 8 больных при наличии выраженной коллатеральной сети (дуга Риолана), 6 больных предъявляли жалобы, соответствующие сим-

птомокомплексу абдоминально-кишечного синдрома. 14 больных относились к группе с окклюзированной нижней брыжеечной артерией с характерным симптомокомплексом толстокишечной непроходимости.

Всем больным проводился патогенетический комплекс консервированной терапии (ксантинол никотинат, трентал, солкосерил, миотропные вещества, витамины), что значительно улучшило у 35 больных состояние кровообращения нижних конечностей. Среди них 29 больных с нарушениями пищеварительной функции отмечали улучшения, при этом 5 больных с ангиографическим подтверждением синдрома Де Неря. Оперативному лечению на брюшном отделе аорты и подвздошных артериях подвергнуты 36 больных. Виды оперативных вмешательств представлены в таблице 7.19.



*Рис. 7.15. Ангиограмма больного Б.
Окклюзия брыжеечных артерий.*



*Рис. 7.16. Ангиограмма больного С.
Предельный стеноз нижней
брыжеечной артерии.*

Таблица 7.19.

**Виды проведенных операций на брюшном отделе аорты
и подвздошных артериях**

Виды нарушений	Количество
Тромбэндартерэктомия с баллоной дилатацией из подвздошных артерий	23
Аортобедренное шунтирование	10
Протезирование брюшного отдела аорты с реимплантацией НБА	3
Всего	36

Учитывая закономерности возникновения стойкого послеоперационного пареза кишечника, отмеченных в первой клитской группе, всем больным продолжено в/венное введение ксантинол никотината и препаратов, улучшающих реологию крови. При этом парез кишечника до 4-х суток имел место у 5 (13,88 %) больных, у одного пациента в послеоперационном периоде развилась гангрена левого фланга толстой кишки с последующим летальным исходом (ангиографическая картина до операции - окклюзия НБА, операция АБШ).

Таким образом, хронические дисфункции кишечника при атеросклеротическом поражении брюшного отдела аорты могут в начальной стадии заболевания протекать без выраженного болевого синдрома, и сопровождаться различными видами расстройств функций кишечника и дефицитом веса.

Интенсивные и частые абдоминальные боли, наблюдаемые в разгар пищеварения, однозначно свидетельствуют о возникшей декомпенсации функционального резерва желудочно-кишечного тракта и остром дефиците кровоснабжения целиако-мезентериального бассейна у данной категории больных, что диктует хирургу необходимость проведения им активной хирургической тактики.

Проведенные исследования с учетом клиники и локализации ангиографических поражений и также течения послеоперационного периода, убедительно доказывают ведущую роль ишемического фактора не только в патогенезе спайкообразования, но и прямо или косвенно подтверждают важную роль брыжеечного кровотока в генезе и последующем течении хронической спаечной дисфункции кишечника.

Глава 8.

Некоторые вопросы патогенеза хронической спаечной непроходимости кишечника и клиническая классификация спаечной болезни брюшины

Вопросом лечения и реабилитации больных спаечной болезнью брюшины (СББ) в отечественной и зарубежной литературе уделено достаточное внимание. Неослабевающий интерес к этой проблеме связан в первую очередь с поступлением значительного числа больных в экстренном порядке с явлениями острой кишечной непроходимости, среди которых спаечная непроходимость продолжает оставаться на первом месте (Алиев С.А., 1994; Романов Э.И., Ерастов Н.А. с соавт., 1998г.).

В своем развитии и становлении проблема спаечной болезни брюшины прошла длительный и типичный путь для любой клинической нозологии от простого описания отдельных симптомов и морфологических находок, талантливых догадок и повторов до глубоких, многосторонних исследований, огромного клинического материала с привлечением многих фундаментальных наук, в том числе иммунологии.

Несмотря на повышенный интерес к этой проблеме, до настоящего времени продолжает просматриваться тенденция даже среди ведущих клиник страны оперировать этих больных только в случае возникновения острой спаечной непроходимости кишечника (ОСКН). Применяемые в настоящее время методы первичной профилактики образования спаек в большинстве случаев не дают желаемого результата, тем самым порождая неуверенность хирургов в исходе экстренной, а тем более плановой операции.

Многоликость самого заболевания, сложность определения ведущего патогенетического звена на момент поступления больного ставит врачей в тупик перед выбором метода лечения и порождает неуверенность в его исходе.

Несмотря на все вышесказанное, в отечественной хирургической гастроэнтерологии вопросам патогенеза хронической спаечной непроходимости кишечника, безусловно таящую в себе угрозу возникновения ОКН, уделено крайне недостаточное внимание.

Исследования, проведенные А.И. Дубягой (1974, 1978), Р.А. Женчевским (1984), Р.Б. Мумладзе (1999), а также многосторонний анализ экспериментальных, клинических, лабораторных, инструментальных, рентгенологических исследований 807 больных позволили в какой-то степени выделить и систематизировать ведущие звенья патогенеза хро-

нической спаечной кишечной непроходимости и провести клинико-патологические параллели.

На наш взгляд, не следует умалять роль эмоционально-болевого стресса (ЭБС) в генезе развития ХКН с бурным развитием патологической афферентной импульсации, гипердремии с возникновением генерализованной полиорганной вазоконстрикции. В этой связи тракционно-болевого фактор при СББ следует рассматривать как важнейший пусковой механизм не только для эмоционально-болевого стресса, но, как показали экспериментальные исследования, и как фактор, обуславливающий рефлекторный спазм сосудов стенки ближайшей кишечной петли, приводящей в короткие сроки к органическим изменениям интрамурального микроциркуляторного русла, а также морфофункциональным нарушениям сегмента кишечника.

Возникшие в результате изменения функций кишечника процессы далее протекают по известным законам патофизиологии, имеющим определенные закономерности развития при спаечной болезни брюшины. Так спазм ректосигмоидного отдела, как наиболее чувствительной интрамуральной зоны, в ответ на возникший тракционно-болевого фактор вызывает не только рефлекторный спазм илеоцекального клапана, но и вызывает продолженный антиперистальтический спазм нисходящей ободочной кишки. При этом толстая кишка оказывается в условно замкнутом пространстве, что уже может привести к различным нарушениям ее функций. Одним из наиболее частых проявлений этого может явиться паралитическое расширение правого фланга толстой кишки, степень которого будет зависеть от выраженности тракционно-болевого фактора.

Кроме того, спазм илеоцекального клапана по типу восходящего патологического рефлекса приводит к пилородуоденоспазму, тем самым, создавая уже второй - тонкокишечный синдром закрытой петли. Безусловно, все эти проявления двойного кишечного блока зависят от выраженности соответственно болевого синдрома и ответной рефлекторной реакции самого организма. Следует подчеркнуть, что указанные механизмы возникают и неоднократно повторяются при наличии тракционного фактора. Кроме того, сама по себе любая стрессовая реакция не только усиливает моторику, но и секрецию тонкой кишки, находящейся в условно закрытом для пассажа пространстве.

При наличии спаечных деформаций кишечной трубки рефлекторный синдром двойной петли превращается уже во множественные замкнутые пространства кишечника, включая в целом механизмы функциональной компенсации. Развившаяся при этом декомпенсация приводит в конечном итоге к гипотонии, как тонкой, так и толстой кишок, что неизбежно

влечет за собой повышение внутрикишечного давления, прогрессивно ухудшая уже ущербное интрамуральное кровообращение и тем самым замыкает «порочный» круг, вплоть до развития псевдоилеуса и неокклюзионной гангрены кишечника.

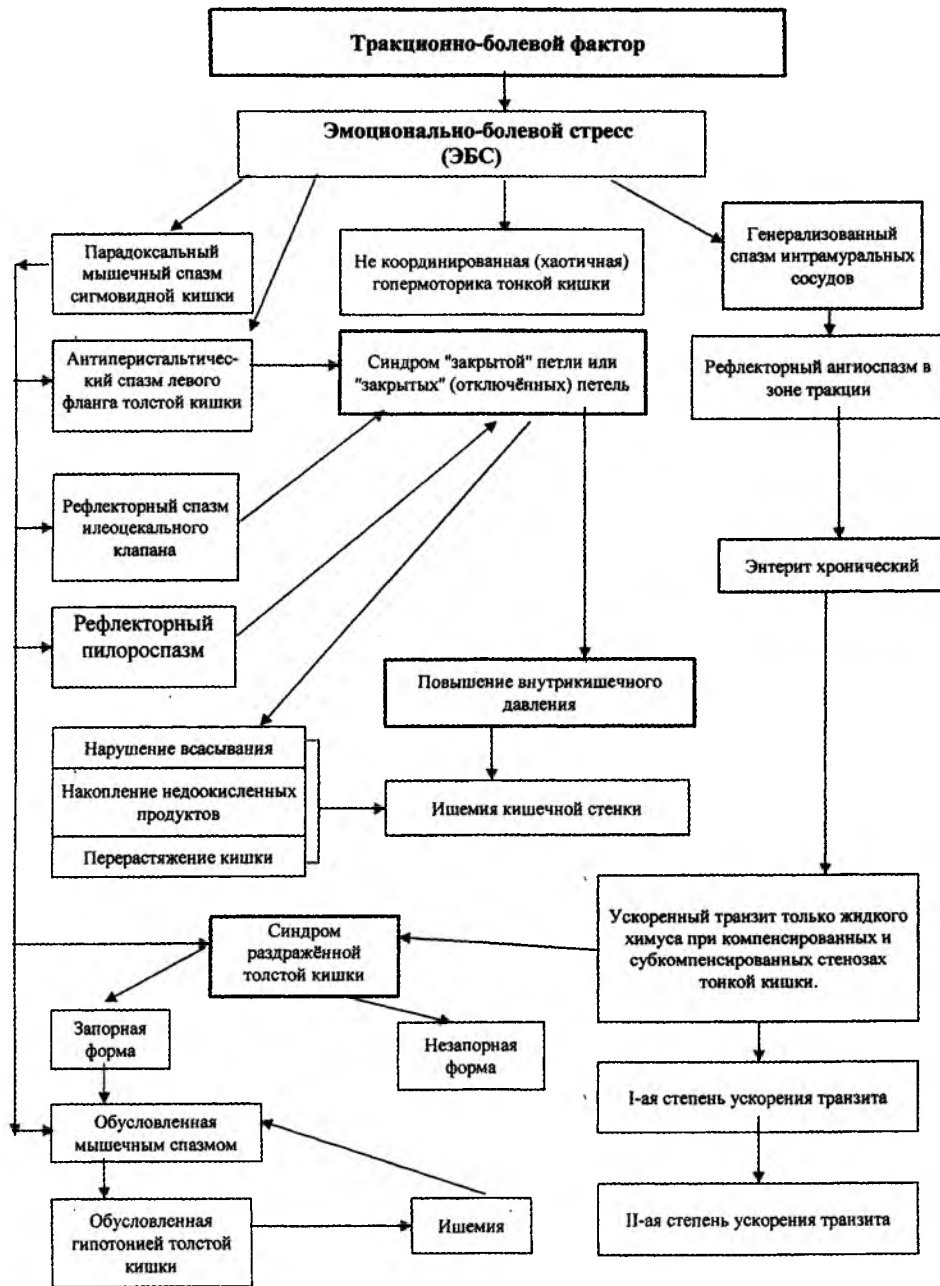


Рис. 8.1. Схема патогенеза хронической спаечной непроходимости кишечника.

Все вышеизложенные механизмы имеют место, прежде всего при выраженном болевом синдроме, а в случае ослабленной перитонеальной реакции патологический процесс имеет те же закономерности, но развивается постепенно.

Известно, что причиной болевой реакции, как одной из ведущих механизмов патогенеза у больных СББ, как правило, является спастическое сокращение кишечной стенки или перерастяжение ее с последующим раздражением нервных образований брыжейки. Поэтому, вполне понятно, что при наличии висцеро-париетальных сращений, а тем более их сочетание с межпетельными спайками приводит к более выраженному болевому синдрому и яркой клинической симптоматике. В этой связи, проведенные нами исследования позволяют условно выделить два варианта течения хронической кишечной непроходимости при спаечной болезни брюшины.

При висцеро-висцеральных спайках СББ протекает по более благоприятному типу, чем в присутствии резко выраженных рубцово-спаечных стенозов кишечной трубки. В данном случае имеют место наличие энтерита, клиническая картина которого зависит, в первую очередь, от уровня вовлечения в спаечный процесс петель тонкой кишки, с нарушением процессов гидролиза и всасывания, то есть местный или общий энтеральный синдром. При этом более чем у половины больных, несмотря на клинику хронической кишечной непроходимости ускоренный пассаж бария по тонкой кишке, что следует расценивать как проявление компенсаторной гипермоторной реакции при ранних стадиях заболевания (не более 2-х лет спайконосительства); замедление же эвакуации при отрицательной «капсульной» и контрастно-пищевой пробе следует расценивать как прогрессирование тяжести энтерита у этих больных.

Наши исследования убедительно показали, что при ускоренном транзите по тонкой кишке имеет место компенсаторная гипотония толстой кишки по полисегментарному типу, что при недооценке клинических данных может быть трактовано клиницистами как атоничная толстая кишка.

Следует особо отметить, что хроническая лигатурная инфекция обнаружена в 70,4% случаев у больных СББ. Имеющееся лимфологическое сообщение всех слоев передней брюшной стенки с забрюшинным пространством и корнем брыжейки дополняется вновь образованными лимфатическими коллатеральными висцеро-париетальных и висцеро-висцеральных спаек. Это может явиться также одним из ведущих механизмов мезаденита более чем у половины больных, ускоряющего и поддерживающего в свою очередь развитие энтерита. В ряде случаев такой ме-

задениит может являться самостоятельной причиной энтерита и стойкого необъяснимого болевого синдрома. Естественно, вышеуказанные патогенетические факторы в сочетании с мезадениитом значительно ускоряют наступление мышечной декомпенсации кишечной стенки.

При втором - наиболее неблагоприятном течении болезни, то есть наличии висцеро-париетальных и висцеро-висцеральных сращений, включаются все звенья патогенеза, что влечет за собой быстрые изменения стадий проявления заболевания и требует четкой дифференциальной диагностики и адекватной оценки клинической симптоматики.

Так, при замедленном пассаже бария по тонкой кишке в начальных стадиях заболевания в холодный период прежде всего следует опять-таки исключить тонкокишечный рубцово-спаечный стеноз. Далее, путем проведения компламинового теста определить роль нарушений интрамурального кровотока в генезе симптомокомплекса. При отсутствии патогенетического транзита капсулы или контрастно-пищевой массы, а также отрицательной пробы на брыжеечный вазодиллятор, нарушения пассажа по тонкой кишке следует оценивать неотрывно от функции толстой кишки, в том числе вовлеченной в спаечный процесс. В данном случае она во многом компенсирует моторно-эвакуаторную патологию тонкой кишки и корригирует нарушения гомеостаза в организме. Следует особо отметить, что при вовлечении толстой кишки в спаечный процесс, ишемические расстройства начинают играть ведущую роль в патогенезе заболевания, во многом ограничивая компенсаторную возможность данного органа.

Таким образом, все изложенное выше диктует необходимость в наличии своевременного диагностического комплекса, для правильной оценки болевого синдрома и синдрома хронической кишечной непроходимости у больных СББ с выделением ведущего патологического звена и определения адекватной лечебной тактики.

Многообразие клинических симптомов у больных спаечной болезнью зависит от различных факторов, ведущими из которых принято считать локализацию и обширность процесса, а также состояние компенсаторно-приспособительных реакций организма.

Многоликость симптоматики порождает обилие клинических классификаций, ни одна из которых целиком и полностью не отражает сущности патологического процесса и не определяет дальнейшей тактики ведения больного.

В течение многих лет мы пользуемся классификацией Н.Г. Гатаулли-на клинического течения болезни, в которой различают:

- 1) латентную форму;

- 2) спаечную болезнь с преобладанием болевого синдрома;
- 3) спаечную болезнь с преобладанием желудочно-кишечного дискомфорта;
- 4) спаечную непроходимость кишечника.

Продолжая клинико-экспериментальные исследования и проводя параллели с операционными находками, мы сочли целесообразным несколько расширить и детализировать данную классификацию в плане ведущих патогенетических комплексов, наиболее характерных для каждой формы болезни.

Клиническая классификация спаечной болезни брюшины

I. Латентная форма.

II. Болевая форма:

- а) синдром большого сальника;
- б) патологическая фиксация тонкой кишки с развитием рефлекторного энтерита (спастическая фаза);
- в) СРТК - спастическая фаза.

III. Желудочно-кишечный дискомфорт:

- а) абдоминально-ишемическая форма с явлениями тонкокишечного псевдоилеуса;
- б) СРТК - атоническая фаза;
- в) функциональный долихоколон с развитием толстокишечного псевдоилеуса;
- г) вторичный рефлюкс-энтерит.

IV. Хроническая рецидивирующая кишечная непроходимость:

- а) субкомпенсированный стеноз тонкой кишки;
- б) спаечная деформация толстой кишки.

V. Острая спаечная кишечная непроходимость.

VI. Послеоперационные вентральные грыжи в сочетании с одной из форм спаечной болезни.

Несмотря на то, что данная классификация, на наш взгляд, достаточно полно отражает основные причины проявления симптомокомплексов и форм болезни, в клинической практике чаще имеет место сочетание нескольких патогенетических звеньев.

Следует особо отметить, что при всех формах спаечной болезни имеют место нарушения интрамурального кровообращения, значительно ускоряющие декомпенсацию органа и создающие неблагоприятный фон при любом методе лечения.

Данная классификация используется в работе Российского Федерального центра пластической абдоминальной хирургии и в значительной степени помогает хирургам и гастроэнтерологам в правильной оценке имеющегося синдрома хронической спаечной непроходимости кишечника и определении показаний для консервативного и хирургического лечения.

Глава 9.

Новое в профилактике рецидива спаечной болезни брюшины

Тридцатилетний опыт лечения СББ в клинике госпитальной хирургии БГМУ, дополненный последними экспериментально-клиническими исследованиями, позволяет выработать основные принципы и тактику хирургического пособия этой тяжелой категории больных.

Хирургическая тактика при спаечной болезни должна определяться в первую очередь характером клинического симптомокомплекса.

При острой спаечной непроходимости кишечника вопрос об экстренном хирургическом лечении в настоящее время решен однозначно.

После разъединения всех спаечных сращений в последние годы считается наиболее целесообразной интубация тонкой кишки любым из методов.

В случае купирования приступа илеуса более оправдана тактика, включающая полное обследование больного и хирургическую санацию в плановом порядке пока не развилась декомпенсация различных отделов желудочно-кишечного тракта или очередной эпизод ОСКН.

Сдержанное отношение многих врачей к плановой санации больных СББ обусловлено высоким процентом рецидива болезни. Оперативное вмешательство бесспорно провоцирует включение основных механизмов спайкообразования - активацию дремлющей инфекции, возникновение обширных десерозированных участков, развитие выраженного стойкого послеоперационного пареза кишечника, обусловленного травматичностью самого вмешательства на фоне функциональной недостаточности и нарушенного кровообращения кишечной трубки. Большинство из применяемых методов профилактики рецидива болезни не воздействуют на все факторы спайкообразования, что, по всей видимости, и обуславливает неудовлетворительные результаты.

В этой связи нами, основываясь на результатах проведе экспериментальных и клинических исследований разработали новые подходы к профилактике рецидива спаечной болезни брюшины.

9.1. Экспериментальное обоснование применения клея «Сульфакрилат» для профилактики спаечной болезни брюшины

Многолетние поиски оптимальных методов соединения тканей — медицине привели к созданию клеев медицинского назначения. Большой интерес представляют работы по исследованию медицинских клеев в хирургии желудочно-кишечного тракта для закрытия десерозировавших

участков, герметизации ручных и скрепочных швов при наложении соустьей, что в значительной мере снижает процент послеоперационных осложнений (Бруслик В.Г., 1970; Егоров В.И., 1971; Вилянский М.П. с соавт., 1977; Сырбу И.Ф. с соавт., 1982; Мчедлишвили А.Т., 1985; Степанов У.А. с соавт., 1985; Krauae H., 1972; Hollender L.P. et al., 1980; Blind P.I. et al., 1966 и многие другие).

Имеющиеся в литературе отдельные сообщения о влиянии различных медицинских клеев на процесс образования спаек в брюшной полости противоречивы (Вишневский А.А. /мл./, 1977, 1968; Егоров В.И. с соавт., 1970; Газарян А.В., 1978; Белых С.И. с соавт., 1979; Кешелава В.В., 1982; Геворкян И.Х., 1984; Hollender L.F., 1981), однако, большинство из авторов высказывают мнение о возможности применения некоторых клеевых композиций с целью профилактики спаек. Неудовлетворительные результаты многие исследователи связывают с выраженной воспалительной реакцией тканей в ответ на нанесение клея (Мирлес Ю.Ц. с соавт., 1973; Бабанин А.А., 1974; Индрокова С.Б. с соавт., 1983; Sharma N. et al., 1976).

В последние годы привлекают внимание работы по использованию в абдоминальной хирургии клея «Сульфакрилат», синтезированного в 1980 году в Институте химии БНЦ УрО АН СССР и отличающегося от своих аналогов выраженным противовоспалительным действием. Кроме того, клеевая пленка обладает высокой эластичностью и характеризуется отсутствием алергизирующего и токсического эффекта. При экспериментальных исследованиях и клиническом применении клея «Сульфакрилат» (Савельев В.С. и соавт., 1982, 1984; Висаитов Б.А., 1983, 1984) спаечных сращений и явлений перивисцерита практически не обнаружено, что легло в основу дальнейшего изучения свойств данной клеевой композиции в плане ее влияния на основные факторы спайкообразования.

Влияние клея «Сульфакрилат» на микроциркуляцию кишечной стенки и обоснование его применения для перитонизации десерозированных участков

Наиболее частым осложнением при операциях на органах брюшной полости и особенно при висцеролизе при спаечной болезни является десерозирование брюшного покрова органов. Вопрос о восстановлении целостности брюшины в подобных ситуациях в настоящее время решен однозначно. Однако в литературе имеются сообщения, ставящие под сомнения целесообразность ушивания поврежденных участков (Belzer F.S., 1967; Ellis H., 1960). Авторы аргументируют свои выводы образованием

спаечных сращений в местах шовной перитонизации из-за нарушения кровообращения в данной зоне.

Нами на 5 беспородных собаках изучалась микроциркуляция стенки тонкой кишки радиоизотопным методом до и после аппликации клея «Сульфакрилат», а также до и после наложения серосерозных швов. Исследуемые участки располагались на расстоянии 15 см друг от друга. Контрольный период полувыведения изотопа ($T/2$) из стенки кишки составил $2,89 \pm 0,12$ (мин.) в обоих участках. После нанесения клея диаметром до 1,5 см и его полимеризации $T/2$ увеличивался до $3,75 \pm 0,17$ ($P < 0,001$), что свидетельствовало об умеренном нарушении микроциркуляции у края клеевого пятна. В зоне же наложения серо-серозных швов имело место более значительное удлинение периода полувыведения до $4,09 \pm 0,34$, $P < 0,002$). Далее на таком же удалении от исследуемых участков произведено повторное наложение серо-серозных швов с последующим покрытием их клеевой пленкой. Кроме того, на соседней петле кишки поврежден серозный покров брюшины до мышечного слоя на двух участках размерами до 1,5 см. Один из дефектов покрыт клеем «Сульфакрилат», другой оставлен без какой-либо перитонизации, после чего лапаротомная рана ушита наглухо.

Через 21 день животным произведена релапаротомия. При ревизии вышеуказанных участков обнаружено:

- в зоне нанесения клея на интактную кишку клеевая пленка слабо дифференцируется, фрагментирована, ее остатки белесоватого цвета, эластичность кишечной стенки не изменена, спаечных сращений ни в одном случае нет;

- в месте наложения серо-серозных швов, покрытых клеем, аналогичные изменения, спаек нет;

- в области наложения швов без клеевого покрытия у 4 из 5 животных имеются спаечные сращения - с передней брюшной стенкой (2), межпетельные (2), с образованием грубого рубца на кишечной стенке;

- ранее десерозированный участок, покрытый клеем, свободен от спаек во всех случаях, стенка кишки менее эластична, чем у интактной, клеевая пленка также едва различима;

- ранее десерозированный участок, где перитонизация не проводилась, в 3 наблюдениях вовлечен в грубый спаечный процесс в 1 случае явился причиной образования широкой плоскостной спайки.

Кроме того, проведено исследование состояния микроциркуляции на том же месте, у края остатков клеевого пятна. Период полувыведения изотопа составил $2,87 \pm 0,19$, что практически не отличалось от исходных

показателей интактной кишки ($2,88 \pm 0,12$ $P > 0,5$). Логично предположить, что незначительное ухудшение микроциркуляции кишечной стенки после нанесения клея «Сульфакрилат» связано не с его токсическим действием, а с кратковременным спазмом капилляров в ответ на гипертермию или возможную деформацию серозного покрова в момент полимеризации.

Наличие грубого рубца в области наложения швов уже само свидетельствует о серьезных нарушениях микроциркуляции кишечной стенки.

Таким образом, результаты эксперимента позволяют считать, что оставление десерозированных участков без перитонизации необосновано, так как приводит в большинстве случаев к развитию спаек в этой области. Шовный метод перитонизации приводит к значительному нарушению локальной микроциркуляции, что также таит в себе опасность развития перивисцерита даже в асептических условиях.

Результат применения клеевого и шовно-клеевого способа перитонизации с помощью клея «Сульфакрилат» обнадеживает, что дает основание для продолжения исследований в данном направлении.

Обоснование применения клея «Сульфакрилат» для профилактики спаек в условиях инфицирования брюшины

Наличие инфекции в брюшной полости является одной из ведущих причин развития спаечного процесса (Ковалев М.М., 1978; Гладких И.С. с соавт., 1987; Cieslik R., 1976). Наиболее частым источником инфицирования принято считать проникновение колибациллярной флоры через кишечные швы в ближайшие часы и сутки после операции (Запорожец А.А., 1968, 1975; Хаматзянов З.Х. с соавт. 1977; Rokower S.R. et al., 1976, 1978).

Биологическая не герметичность ручных и механических кишечных швов в первые дни послеоперационного периода подтверждена исследованиями многих авторов (Запорожец А.А., 1964; Загниборода П.К., 1977; Крыжова Е.В., 1983; Нехаев А.Н., 1905; Терентьев Г.В. с соавт., 1986; Напастюк В.Л., 1987 и другие).

Влияние клея «Сульфакрилат» на репаративные процессы, его адгезивные свойства и возможность применения для шовно-клеевых методов при асептических условиях подробно освещены в работах В.С. Савельева и Б.А. Висайтова (1982, 1983, 1984). Антибактериальные свойства клея ранее никем не изучались.

Исследования антибактериальной активности клея «Сульфакрилат» приведены в отношении наиболее частых возбудителей хирургической инфекции - кишечной палочки (4 штамма), золотистого стафилококка (4 штамма), синегнойной палочки (4 штамма) и протей (5 штаммов). После

идентификации штаммов чистые культуры возбудителей в условиях бактериальной лаборатории засеивались методом сплошного газона на мясопептонный агар в чашки Петли. Затем в чашку помещались стандартные диски с 10 антибиотиками (мономицин, гентамицин, эритромицин, олеандомицин, тетрациклин, оксациклин, полимиксин, линкомицин, ристомицин, стрептомицин), а также стандартный нейтральный диск, пропитанный клеем «Сульфакрилат». Посевы инкубировались в течение 24 часов в термостате при температуре 37°C.

Результаты подсчитывались (по Биргеру М.О., 1982) путем изменения зон задержки роста микробов вокруг дисков, включая диаметр самого диска. При проведении 51 исследования установлено, что клей обладает стабильным выраженным антибактериальным действием.

Зона задержки роста в отношении золотистого стафилококка оказалась 14,8±2,6 мм; синегнойной палочки - 23,34±7,2 мм; протей - 25,0±6,6 мм; кишечной палочки - 25,34±8,1 мм. Сравнительная оценка показала, что «Сульфакрилат» не уступает действию аминогликозидов, тетрациклина и значительно превосходит антибактериальный эффект полимиксина, ристомицина, макролидов ($P > 0,05$).

Результаты данных исследований открывают новые перспективы для использования клея с целью профилактики гнойно-воспалительных осложнений при инфицировании брюшной полости.

Эксперимент продолжен на 43 кроликах породы «Шиншилла» весом от 2 до 4 кг, которые были разделены на 2 сравнительные группы - 1 группа (контроль) - 15 животных, 2 группа (опыт) - 28 животных. Всем кроликам в стерильных условиях под нембуталовым наркозом произведена срединная лапаротомия, после чего был вскрыт просвет восходящего отдела толстой кишки разрезом длиной 2-2,5 см. Животным 1 группы просвет кишки ушит однорядным внутриузелковым швом по Буянову (двухрядный шов решено не применять из-за возможности стенозирования кишечной трубки). У 28 кроликов после наложения швы были дополнительно покрыты клеем «Сульфакрилат». Всем животным сразу после наложения швов, а также на 1, 3, 7, 15 и 30 сутки производились бактериологические исследования (посев смывов); кроме того прочность швов определялась методом пневмопрессии в динамике. Макроскопические и морфологические изменения изучались при каждой релапаротомии в указанные сроки.

Бактериологические исследования в послеоперационном периоде проводили методом смывов (по А.А.Запорожцу, 1964). Смесь брали в асептических условиях при релапаротомии и засеивали в чашки Петри со

средой Эндо (наиболее специфичной для кишечной микрофлоры).

У животных I группы посев смывов с поверхности швов дал рост микрофлоры сразу после операции - $4,0 \times 10^2 \pm 1,4 \times 10^2$ через 24 часа - $2,7 \times 10^3 \pm 0,5 \times 10^3$; через 72 часа - $1,5 \times 10^2 \pm 0,4 \times 10^2$ микробов в 1 мл смыва; через 7 суток рост микрофлоры отсутствовал. Из 15 кроликов этой группы 4 умерли от несостоятельности швов, перитонита.

При проведении бактериологических исследований во 2 группе животных в те же сроки роста микрофлоры ни в одном случае не обнаружено. Три кролика умерли от осложнений наркоза.

Далее изучалась физическая герметичность кишечных швов в различные сроки методом подводной пневмопрессии (появление пузырьков воздуха из области швов соответствовало максимальной прочности и фиксировалось на шкале манометра).

Всего исследовано 38 швов толстой кишки. Результат эксперимента свидетельствует о постепенном увеличении прочности кишечных швов с падением ее на 3 сутки и достижением максимальных цифр к 30-45 суткам. Наименьшая прочность кишечных швов на всех сроках исследования имела место при ушивании ран обычными лигатурами: сразу после операции - 20 ± 3 , через 8 часов - 32 ± 6 , через 24 часа - 60 ± 10 , через 72 часа - 50 ± 15 , спустя 7 суток - 70 ± 10 мм рт. ст.

Значительно большей прочностью обладали швы, герметизированные клеем «Сульфакрилат»: сразу после операции - 85 ± 10 , через 8 часов - 80 ± 10 , через 24 часа - 130 ± 25 , через 72 часа - 110 ± 10 , спустя 7 суток - 180 ± 20 мм рт. ст. ($P < 0,001$).

При изучении макроскопической картины особое внимание обращалось на наличие и обширность спаечных сращений в области наложения швов. Обширность спаечного процесса, как и в предыдущих экспериментах условно обозначалась по ранее описанной методике. Высеваемость колибактерий с раневой поверхности толстой кишки в разные сроки после операции (количество колоний в 1 мл смыва) рана, ушитая обычным способом (1); рана, ушитая и герметизированная клеем (2).

Из 11 кроликов, оставшихся в живых из 1 группы, у 8 был выраженный спаечный процесс в области наложения швов, у 1 припаяна прядь большого сальника и только у 2 животных спайки отсутствовали. Во 2 группе из 25 кроликов во время релапаротомий, производимых в указанные сроки, у 19 спаечных сращений не было вообще, а у 6 отмечены нежные плоскостные спайки в зоне швов, покрытых клеем.

Таблица 9.1.
Выраженность спаечного процесса в опытной и контрольной группе животных

Условия опыта	n	Выраженность спаечного процесса						Р
		0	1+	2+	3+	4+	Спайки (случаи)	
Обычные / контроль / швы	11	2	1	2	6	-	9	
Швы+ клей / опыт /	25	19	6	0	0	0	6	<0,01

Морфологические изменения в стенке кишки в указанные сроки заключаются в следующем:

– в первые сутки отмечаются идентичные изменения в обеих группах - умеренный отек подслизистого слоя, незначительная полинуклеарная инфильтрация стенки кишки, клейкая пленка гомогенная, без налета фибрина снаружи, с умеренными фибринозными наложениями со стороны лигатур;

– через 3 суток - более выраженная лейкоцитарная инфильтрация всех слоев кишечной стенки, проникновение по раневому каналу и рядом с ним бактерий, с формированием в ряде случаев микроабсцессов в толще стенки и по ходу лигатур; в опытах с клеевой защитой отмечается задержка бактерий, микроабсцессов ни в одном случае не обнаружено, воспалительные изменения значительно менее выражены, фибринозных наложений снаружи нет, фибринозные глыбки под пленкой.

– через 7 суток в контрольной группе происходит уменьшение в некоторой степени воспалительных явлений, в подслизистом слое умеренный отек, лейкоцитарная и гистиоцитарная инфильтрация менее выражена, продольные и поперечные мышечные слои не изменены, в серозном слое умеренный отек; клейкая пленка плотно прилежит к серозной оболочке, начинает фрагментироваться с процветанием соединительной ткани, признаков воспаления практически не обнаружено;

– через 15 суток - незначительный отек подслизистого слоя, утолщение серозной оболочки за счет склероза, незначительная полинуклеарная лейкоцитарная инфильтрация всех слоев еще имеет место; клей в виде фрагментированной пленки, замещенной соединительной тканью. В серозном слое и свежееобразованной соединительнотканной пленке отмечается развитие сосудов капиллярного типа.

– через 30 и 45 суток клей на серозной оболочке не определяется или выявляется в виде отдельных, едва заметных фрагментов.

Результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что клеевая пленка надежно изолирует линию швов и предотвращает проникновение бактерий в брюшную полость, что связано не только с чисто механической пломбировкой кишечной раны, но и с антибактериальными свойствами клея «Сульфакрилат». Это подтверждается и значительно менее выраженным спайкообразованием в опытной группе животных.

То, что клей «Сульфакрилат» ускоряет регенерацию и способствует заживлению кишечных ран по типу первичного натяжения уже показано Зисайтовым Б.И. (1985) и подробно проиллюстрировано морфологическими исследованиями в его докторской диссертации. Приведенные нами микроскопические данные лишь подтверждают выявленные автором закономерности.

Влияние клея «Сульфакрилат» на некоторые показатели свертывающей системы крови при полимеризации

Выпадению фибрина в области поврежденного участка брюшины многие авторы отводят ведущую роль в генезе спайкообразования (Мцях Т.Р., 1870; Jackson B.B., 1958; Gerrin A.S. et al., 1973; Milligan D.W. et al., 1974; и многие другие). Процентное содержание фибриногена в перитонеальном экссудате очень велико, что способствует быстрой коагуляции плазмы в фибрин при определенных условиях и является дополнительным фактором риска (Чухриенко В.Л. с соавт., 1972; Connoly J.F. et al., 1960; Nair S.K. et al., 1974). Это легло в основу применения фибринолитических средств, а также различного рода защитных пленок для профилактики спаечной болезни брюшины.

При использовании клея «Сульфакрилат» для герметизации анастомозов и покрытия десерозированных участков представляет огромный интерес возможность его взаимодействия с фибрином, как в момент полимеризации, так и после формирования прочной эластичной пленки.

С этой целью проведено 5 серий экспериментов (50 исследований) для изучения контактного влияния клея на основные показатели свертывающей системы крови в момент полимеризации. Для этого клей наносился равномерно на стенки градуированной пробирки во всех случаях до определенного уровня и в строго определенном количестве. В эти же пробирки незамедлительно, сразу после нанесения клея до того же уровня помещалась свежесцитратная донорская кровь которая вступает в контакт с еще неполимеризованным клеем. Одновременно изучалась коагулограмма служившей контролем крови, помещенной в чистые пробирки. Одна серия эксперимента состояла из 5 опытных и 5 контрольных исследований.

Основные показатели свертывающей системы крови определялись по общепринятым лабораторным методикам:

1. Протромбиновый индекс - по Туголукову в модификации Квика.
2. Фибриноген - по методу Тутберга.
3. Фибриноген «Б» - по методу Каммайна в модификации Русакова, Токарева, Балуды.
4. Фибринолитическая активность - методом Ковальского.
5. Время рекальцификации - методом Бегерхофа и Рока.
6. Толерантность плазмы к гепарину - методом Зигга.
7. Тромботест - по Котовщиковой в модификации Ита.

Как показали результаты эксперимента, в процессе полимеризации клеев «Сульфакрилат» не оказывал значительного, статистически значимого влияния на показатели фибринолитической активности, времени рекальцификации, толерантности плазмы к гепарину и тромботеста - в 3 из 5 серий опытов имело место некоторое снижение этих показателей, в 2 сериях - разницы с контролем не наблюдалось. Изменения протромбинового индекса имели обратную тенденцию - в 3 сериях незначительное увеличение на $2 \pm 0,43$ %, в 2 сериях - полное соответствие с контролем. Особый интерес представляет тот факт, что во всех 5 сериях опытов наблюдается значительное снижение в исследуемой крови количества фибриногена в среднем на $0,21 \pm 0,05$ г/л по сравнению с контролем ($P < 0,05$); кроме того, после окончания исследований при осмотре клеевой пленки хорошо различимы нежные фибриновые наложения на стенках опытных пробирок.

Сопоставление данных эксперимента с производимыми ранее микроскопическими исследованиям (1, 3 сутки), дают основание полагать, что наличие фибрина под клеевой пленкой связано не только с пассивным выделением его из дефекта стенки кишки, но является следствием активной сорбционной способности клея по отношению к фибриногену в момент полимеризации.

Отсутствие фибриновых наложений на клеевых покрытиях у животных и отсутствие у большинства спаечных сращений в этой области побудило нас продолжить эксперимент с целью изучения поверхностной активности клея по отношению фибриногена после полимеризации.

Отдельно приготовленные клеевые пленки помещались в перитонеальный экссудат больных и свежеситратную кровь сроком до 24 часов, после чего тщательно осматривались при увеличении 10 - каких-либо изменений на поверхности клеевых пленок не наблюдалось.

В лаборатории электронно-молекулярных взаимодействий БНЦ УрО

АН СССР (зав.- к.ф.м.н. Фурлей И.И.) проведены испытания по определению заряда, образующегося на поверхности пленки, изготовленной из медицинского клея «Сульфакрилат». Исследования проведены как с интактными пленками, так и с пленкой, находившейся в течение суток в перитонеальном экссудате.

Для определения заряда использовали электрометрический усилитель от счетчика ионов СИ-03.

На основании исследований установлено, что при электризации пленок различными способами на их поверхности индуцируется только отрицательный (-) заряд. Наличие отрицательного заряда на поверхности клеевой пленки является важным фактором, препятствующим адгезии форменных элементов крови и фибриногена на ее поверхности после полимеризации.

Результаты проведенных экспериментов вселяют дополнительную уверенность в плане возможности использования клея «Сульфакрилат» для профилактики спаечной болезни брюшины.

9.2. Клинико-экспериментальное обоснование и разработка новых методов профилактики гнойно-воспалительных осложнений при повторных операциях на органах брюшной полости

Неудовлетворительные результаты лечения больных контрольной группы связаны в первую очередь с высоким процентом гнойно-воспалительных послеоперационных осложнений. Это диктует необходимость продолжения клинико-экспериментальных исследований с целью выяснения основных причин возникших осложнений и разработки новых методов их профилактики.

По данным многих авторов частота нагноения обусловлена активизацией хронической лигатурной и рубцовой инфекции при повторных оперативных вмешательствах (Зацепин Т.С., 1945; Руфанов И.Г. с соавт., 1950; Годлевский И.Ф., 1957; Larson G.M., 1984; Pallaer Г.Е., 1986).

Для установления частоты и характера микрофлоры старых лигатур и послеоперационных рубцов проведен бактериологический анализ удаленных во время повторных операций лигатур, иссеченных микроабсцессов и оттекающего по вакуум-дренажу экссудата. Кроме того, параллельно подвергались исследованию лимфоузлы брыжейки тонкой кишки, что продиктовано наличием выраженного мезаденита у 66,5% больных.

Посевы материала для выделения, идентификации и определения чувствительности к антибиотикам проводились по общепринятой методике. Всего произведено 170 посевов, из них лигатур и абсцессов было 83, экссу-

дата из дренажей - 56, лимфоузлов брыжейки тонкой кишки - 31. Результаты исследований приведены в таблице 9.2.

При посеве лигатур и содержимого микроабсцессов общий высев микрофлоры составил 74,4%, при посеве экссудата - 50%, а при посеве лимфоузлов - 67,7%. Следует отметить, что в случае параллельных посевов лигатур и экссудата в 45 случаях, а также лигатур и лимфоузлов в 16 наблюдениях, получен высев идентичной микрофлоры.

Таблица 9.2.

Результаты бактериологических посевов раневого и операционного материала больных

Всего посевов	63	56	31
Получен рост	62	28	21
Высеваемость	74,4%	50,0%	67,7%
Вид микрофлоры	Лигатуры	Экссудат	Лимфоузел
Золотистый стафилококк	6	5	2
Эпидермальный стафилококк	26	11	7
Кишечная палочка	11	1	8
Синегнойная палочка	8	2	1
Вульгарный протей	3	1	1
Грамотрицательные формы	1	4	1
Кокки	3	3	-
Спорообразующие формы	4	1	1

При анализе степени чувствительности полученной микрофлоры к антибиотикам установлена следующая закономерность по степени убывания их суммарной активности: эритромицин - тетрациклин - левомецетин - канамицин - гентамицин - ампициллин - оксациллин - пенициллин. Полученные результаты согласуются с литературными данными. Высев же микрофлоры из лимфоузлов является дополнительным аргументом в пользу имеющегося лимфогенного сообщения слоев передней брюшной стенки с забрюшинным пространством и корнем брыжейки (Бисенков Н.Л. с соавт., 1972) и дополняющегося, по всей вероятности, вновь образованными лимфатическими сосудами висцеропариетальных спаек.

Изучение морфологических изменений брюшной стенки на границе грыжевых ворот и у края послеоперационного рубца произведено у 38 больных. Забор материала производился во время операции с последующей обзорной окраской гематоксилинэозином.

Результаты исследований выявили грубые рубцовые изменения в указанной области с наличием фиброзно-мышечного (17) и фиброзно-жирового (16) перерождения тканей, в 5 наблюдениях обнаружена фиброзная ткань с обызвествлением и образованием костных балок. Выраженные изменения мезотелиальных покровов вплоть до их отсутствия наблюдались в 18 случаях. В большом числе наблюдений (26) имелась значительная лимфоидная и гистиоцитарная инфильтрация, преимущественно периваскулярно. Стенки артерий как мелкого, так и среднего калибра значительно утолщены с явлениями гиалиноза (20 набл.) и воспалительными изменениями (18 набл.). В 9 случаях находкой явились нагноившиеся гранулемы и обилие гигантских клеток (клетки «инородных тел»). Почти в половине наблюдений (18 набл.) имело место развитие новообразованных сосудов коллатерального типа, являющихся косвенным свидетельством расстройства регионарной гемодинамики.

Таким образом, все вышеописанные находки в зоне послеоперационного рубца являются доказательством выраженного хронического воспаления и ишемических расстройств, по всей вероятности, взаимосвязанных между собой и значительно влияющих на процессы нормальной регенерации тканей.

Разумеется, что каждая повторная операция, заканчивающаяся наложением швов на уже рубцово измененные края лапаротомной раны, еще в большей мере усугубляет имеющиеся изменения, создавая благоприятную почву для нагноения. Данное заключение тем более правомерно при повторных лапаротомиях по поводу спаечной болезни брюшины.

Для получения представления о величине нагрузок на края лапаротомной раны при ушивании ее во время повторных операций проведена динамометрия пружинным динамометром с точностью до 0,1 кг у 13 больных. Провизорно наложенные лигатуры перед завязыванием собирались и фиксировались к крючку динамометра, после чего их стягивали до соприкосновения краев дефекта. Средний показатель силы натяжения тканей у этих больных составил $0,49 \pm 0,08$ (n - 13), по окончании действия релаксанта данный показатель увеличился в среднем до $0,91 \pm 0,08$ кг. На фоне релаксации при пластике вентральных грыж средних и больших размеров динамометрические показатели составили соответственно $1,94 \pm 0,2$ кг (n - 42) и $4,1 \pm 0,43$ кг (n - 33). Анализ результатов методом вариационной статистики не помог выявить каких-либо дополнительных закономерностей. Это связано в первую очередь с индивидуальными особенностями пластичности тканей и, в частности, апоневротических образований, несущих, как известно, наибольшую нагрузку и имеющих

сравнительно бедную сеть кровеносных сосудов (Кузнецов В.В., 1981).

С целью выработки возможных критериев влияния степени натяжения на состояние микроциркуляции апоневроза проведены экспериментальные исследования на 15 беспородных собаках весом от 32 до 12 кг.

Состояние микроциркуляции изучалось ранее описанным радиоизотопным методом (34 исследования). Показатели центральной гемодинамики (частота сердечных сокращений, контроль центрального венозного давления, ангиотензиометрия) в течение опыта оставались стабильными.

Проведено 14 измерений динамики выведения изотопа на интактном апоневрозе, средняя величина периода полувыведения изотопа составила $11,27 \pm 0,71$ мин. Этот показатель был принят за нормальную величину (N). Затем рассекалась белая линия живота, выше и ниже введенного препарата накладывались швы и затягивались с фиксированной нагрузкой под контролем динамометра, после чего повторялась регистрация импульсов. Выделено 4 группы по величине динамометрического показателя, составлявшего 1,0; 1,5; 3,0; 5,0 кг. Полученные результаты, рассчитанные в виде клиренсов и периодов полувыведения для всех групп, показаны на рисунке.

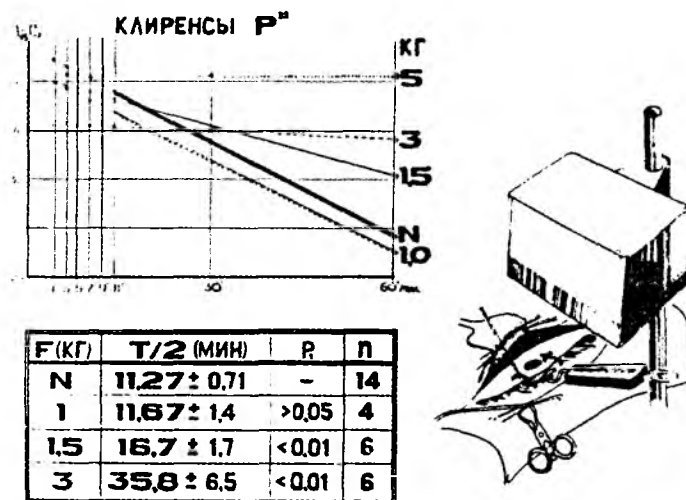


Рис. 9.1. Клиренсы и периоды полувыведения изотопа при изучении микроциркуляции апоневроза.

Установлено, что при силе затягивания швов в 5 кг наступал блок дренажно-депонирующей функции микроциркуляторного русла (4 измерения), прослеженный до 11 минуты, а в двух случаях до 51 минуты опыта. При тяге 3 кг и наложении швов непосредственно у «меченого пятна» получена такая же картина. При той же тяге, но удалении швов от мишени на 1,5-2 см, отмечено резкое медленное выведение препарата (6 измерений).

Полученные результаты свидетельствуют о прямой зависимости степени нарушения кровообращения тканей от силы их натяжения и дополняют механизм развития ишемии в зоне швов. Отсутствие достоверных изменений микроциркуляции при тяге в 1 кг дает основание принять данный показатель в качестве критерия величины натяжения, еще не вызывающей значительных нарушений кровоснабжения. Это диктует необходимость применения методов разгрузки линии швов в тех случаях, когда натяжение тканей превышает указанную величину.

Таким образом, хроническое воспаление, активация дремлющей инфекции, нарушение микроциркуляции в области швов создают благоприятные условия для гнойно-воспалительных осложнений и диктуют необходимость разработки нетрадиционных методов их профилактики, способных обеспечить оптимальную эффективность антибактериальных препаратов в зоне повышенного риска.

Разработка способа получения хирургического шовного материала с пролонгированными антибактериальными свойствами

Для создания антибактериального шовного материала, эффективно подавляющего микрофлору в течение критического срока после операции, перспективным направлением может явиться сочетание антибиотика и биодеструктируемого полимера, обеспечивающего порционное освобождение препарата в ткани (Микуляк Р.К., 1984; Милонов О.В. с соавт., 1964; Чуприна Л.Н. с соавт., 1984).

Прототипом нашего способа получения шовного материала выбрана методика, приведенная в описании Патента США М, 024, 871 (Stephenson M., 1962), согласно которой шовный материал, выдержанный в слабо концентрированных растворах (2-15%) антибиотиков, высушенный при температуре 60-100°C на горячих валках с обдуванием горячим воздухом, покрывается полиуретановой оболочкой. Рабочий раствор полиуретана готовится смешиванием двух композиций – «мягкой» (с температурой плавления до 50°C) и «твердой» (с температурой плавления выше 200°C), после чего доводится до нужной вязкости добавлением диметилацетамида. Этот процесс подготовки занимает до 1,5 часов, требует строгого соблюдения условий технологического режима и сложной аппаратуры. Укрытие нитей достигается трех-шестикратной проводкой через рабочий раствор с промежуточными просушиваниями до 25-30 минут каждое.

Таким образом, весь процесс получения шовного материала длителен по времени и технологически сложен.

Опыт работы с полиуретанами (клей - КЛ-3) (Бурденко Г.В. с соавт., 1971; Липатова Т.Э. с соавт., 1974) свидетельствует о наличии существенных недостатков по сравнению с цианакрилатами, связанных в первую очередь с затрудненной дозировкой основного вещества и ускорителя полимеризации. Поэтому перспективным на наш взгляд является использование в качестве матриц клея «Сульфакрилат», обладающего собственными антибактериальными свойствами. Кроме того, деструкция клея в тканях начинается именно на 3-7 сутки, то есть в самые критические сроки для нагноения.

Исследованиями А.Л. Каткова и В.И. Селиванова (1976) установлено, что в сочетании антибиотика и цианакрилатных соединений антибиотик не разрушается, гидролиз же клеевой пленки несколько ускоряется.

В дальнейшем нами была изучена возможность совместного применения клея «Сульфакрилат» с основными группами антибиотиков, так как каких-либо сообщений в этом плане в доступной литературе мы не встречали. Исследования проводили в отношении тех же штаммов возбудителей хирургической инфекции. Всего произведено 170 посевов. Чистые культуры возбудителей так же засеивали методом сплошного газона на чашки Петри. На чашки помещали контрольный диск с одним из 10 антибиотиков и опытный диск с тем же антибиотиком, дополнительно пропитанный клеем «Сульфакрилат».

Результаты исследований, представленные в таблице 9.3, свидетельствуют о том, что антибактериальная активность комбинации клея с антибиотиками во всех случаях превосходит действие только антибиотиков, то есть имеет место аддитивный эффект при совместном применении клея с основными группами антибиотиков.

Для достижения максимального пропитывания нитей антибиотиком решено было применить их растворы в концентрации насыщения. Вторым важным моментом стал выбор для этих целей спирторастворимых препаратов, что обеспечивало следующие преимущества:

1) за счет лучших смачивающих свойств спирта происходит проникновение антибиотика в глубь структуры нитей, что позволяет подвергать эффективной обработке капрон и лавсан, смачиваемость которых в водных растворах соответственно в 2,6 и 27,5 раз меньше, чем у шелка (Коваленко Л.Н., 1976);

2) при извлечении нитей из раствора полное испарение спирта происходит при обычной комнатной температуре за 3-5 минут, при этом освобождается внутренняя структура нити, куда затем беспрепятственно может проникнуть клей, тогда как остатки воды вызывают практически момен-

тальное образование пленки полимера лишь на поверхности нити;

3) определенное значение имеет отсутствие психологического барьера – «страха» использования шовного материала хирургами, имеющего место при обработке нитей в водных растворах. Учитывая полученные данные об антибактериальной активности препаратов в отношении дремлющей инфекции, решено было подвергнуть испытанию эритромицин, окситетрациклина гидрохлорид и левомицетина сукцинат натрия, для которых концентрации насыщения в 96° этиловом спирте составляют соответственно 40, 6 и 7%. Изучение динамики насыщения нитей антибиотиками проведено нами в лаборатории Института химии БНЦ УрО АН СССР. Предварительно взвешенные с точностью до 5×10^{-5} грамма на торзионных весах образцы нитей помещались в растворы антибиотиков, затем через 6, 22, 28, 92 часа извлекались и после испарения растворителя повторно взвешивались. Количественные характеристики насыщения шовного материала антибиотиками из их спиртовых растворов приведены в таблице 9.3.

Таблица 9.3.

Антибактериальная активность антибиотиков и их комбинаций с клеем «Сульфакрилат» по зоне задержки роста колоний бактерий (в мм), $M \pm t$

Антибиотик	КУЛЬТУРА							
	Золотистый стафилококк (n = 43)		Синегнойная палочка (n-4)		Протей (n = 4)		Кишечная палочка (n = 4)	
	А/б	А/б+клеи	А/б	А/б+клеи	А/б	А/б+клеи	А/б	А/б+клеи
1. Аминогликозиды	25±1,9/25,5±2 P > 0,05		11±3,5/22±4 P < 0,05		18±2,7/26±2,2 P < 0,05		13,5±3,9/28±2 P < 0,01	
2. Макролиды	21,5±3,9/30±3,3 P > 0,05		0/18,0±4,7 P < 0,05		9±2,1/20±1,3 P < 0,01		6,0±2,4/24±2,1 P < 0,01	
3. Тетрациклины	17±4,4/19±4,7 P > 0,05		15,4±3,4/14±6,9 P > 0,05		10,5±3,6/16±1,7 P > 0,05		0/16±5,4 P < 0,05	
4. Оксациллин	28,2±5,8/31,3±5,6 P > 0,05		0/17,5±6,5 P < 0,05		4±1,6/19,4±1,8 P < 0,01		0/20±3,8 P < 0,05	
5. Полимиксин	0/19,3±5,6 P < 0,05		15±1,6/26±9,2 P > 0,05		12,6±1,5/28±4 P < 0,01		11±4,1/27,8±2 P < 0,01	
6. Линкомицин	29,5±3/33,2±3,1 P > 0,05		0/19±8 P > 0,05		10±4,2/21,2±4,7 P > 0,05		11,6±6,6/33,2±5,7 P < 0,05	
7. Ристомидин	13,8±1,8/21±8,7 P > 0,05		0/19,3±4,6 P < 0,01		0/17,0±1,6 P < 0,01		0/19,1±1,8 P < 0,01	
8. Стрептомицин	16,5±5,6/24,5±2,4 P > 0,05		0/19,5±7,5 P < 0,05		14,9±7,5/26,2±1,4 P < 0,01		9,2±5,4/21,8±2,8 P > 0,05	

Следует отметить, что предварительные исследования показали отрицательное влияние используемых растворов тетрациклина и левомицетина на прочность шелковых нитей, в связи с чем изучение сорбции шелком указанных антибиотиков не проводилось. Результаты эксперимента графически представлены на рисунках.

Очевидно, что наибольшие концентрации антибиотика на единицу веса нити достигаются при экспозиции в растворе эритромицина. Несложный расчет показывает, что, например, на исходный 1 грамм капроновой нити сорбируется около 1,1 грамма эритромицина. Что составляет не менее $9,9 \times 10^5$ ЕД (гарантированное содержание - 900 ЕД в 1 мг) антибиотика, что значительно превышает критическую бактерицидную величину в $4,5 \times 10^3$ ЕД/мл (Орлова В.И. и соавт., 1974). Поэтому все дальнейшие исследования нами проводились именно с этим антибиотиком.

Таблица 9.4.

Сорбция антибиотиков на шовный материал

Вид швов	Время (час)	Спиртовой раствор антибиотика					
		Эритромицин 40%		Тетрациклин 6%		Левомецетин 7%	
		Вес нити (мг.)	% веса	Вес нити (мг.)	% веса	Вес нити (мг.)	% веса
Лавсан	0	93,43	-	21,15	-	21,40	-
	6	127,25	36,1	22,95	7,8	22,50	4,9
	22	127,15	36,2	25,25	16,2	22,70	5,7
	28	128,95	38,0	25,6	17,4	22,80	6,1
	92	129,05	38,1	29,30	27,8	22,85	6,4
Шелк	0	2,25	-				
	6	4,74	52,2				
	22	4,83	53,4				
	28	4,84	53,4				
	92	4,84	53,4				
Капрон	0	2,05	-	1,85	-	2,85	-
	6	4,20	51,2	2,25	17,8	3,25	12,3
	22	4,30	52,3	2,80	33,9	3,55	19,7
	28	4,30	52,3	2,85	35,1	3,60	20,8
	92	4,30	52,3	2,95	37,3	3,60	20,8
Кетгут	0	89,45	-	87,10	-	87,10	-
	6	108,90	17,9	98,10	11,2	102,20	14,7
	22	116,25	23,05	102,50	15	107,75	19,2
	28	116,40	23,15	103,70	16,1	110,75	21,4
	92	120,90	26,0	105,05	17,09	112,80	22,8

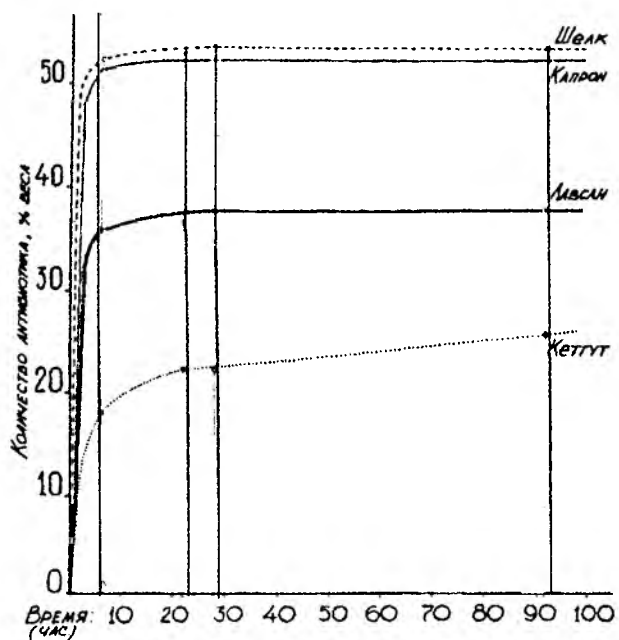


Рис. 9.2. Сорбция эритромицина на шовный материал из 40% спиртового раствора.

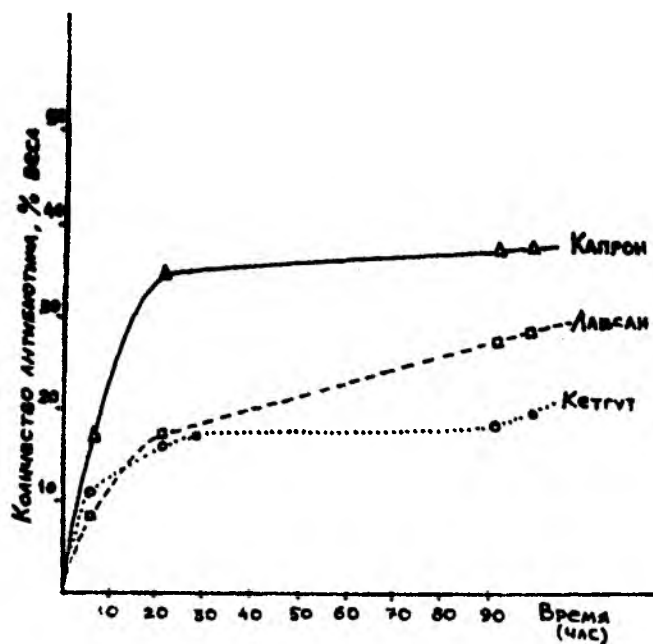


Рис. 9.3. Сорбция тетрациклина на шовный материал из 6% спиртового раствора.

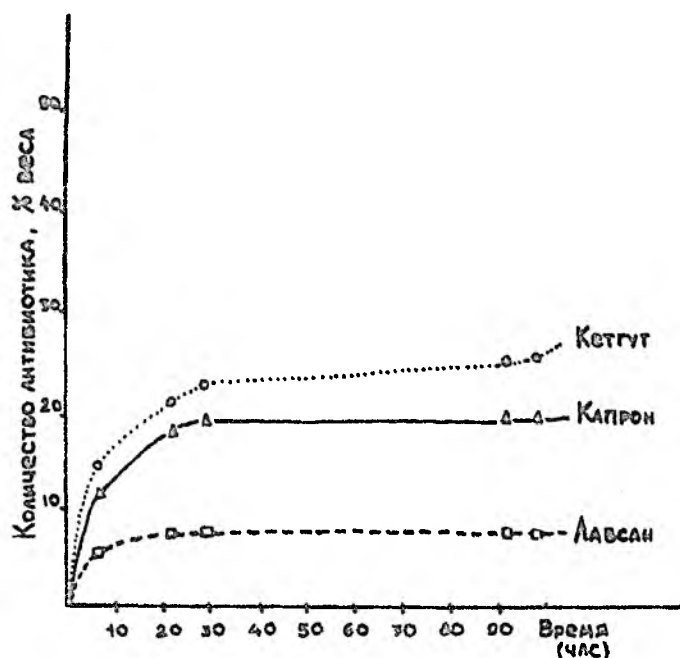


Рис.9.4. Сорбция левомицетина на шовный материал из 7% спиртового раствора.

Проведено исследование антибактериальной активности полученного шовного материала по ранее описанной микробиологической методике на тест-культурах золотистого и эпидермального стафилококков, кишечной и синегнойной палочек, протей, выделенных в виде чистых культур раневого отделяемого. На чашку Петри помещались образцы исходного шовного материала без обработки нити, экспонированные в 40% спиртовом растворе эритромицина в течение 24 часов, и лигатуры, импрегнированные эритромицином и обработанные клеем «Сульфакрилат». Для контроля на ту же чашку помещался стандартный диск с эритромицином, после чего в динамике изучались зоны задержки роста культуры (ЗЗР). Полученные данные подтвердили свойство аддиции сочетания эритромицина и клея «Сульфакрилат», сохраняющееся при нахождении обработанного шовного материала в исходном спиртовом растворе антибиотика не менее трех недель.

В представленной таблице 9.5 для наглядности и с целью исключения влияния на величину ЗЗР суточных колебаний, связанных перевесом тест культур, величина антимикробной активности нити отнесена к ЗЗР стандартного диска с эритромицином. Средние величины активности приведены в относительных единицах, выявляют свойство аддиции сочетания эритромицина с клеем «Сульфакрилат».

Таблица 9.5.

**Антибактериальная активность шовного материала,
импрегнированного эритромицином и обработанного клеем
«Сульфакрилат»**

Дни	Тест-культура									
	Золотистый стафилококк		Эпидемальный стафилококк		Кишечная палочка		Синегнойная палочка		Протей	
	К	Эр±ск	К	Эр±ск	К	Эр±ск	К	Эр±ск	К	Эр±ск
0	40	34/0,9	6	8/1,3	14	14/1,0	22	34/1,5	-	-
1	34	36/1,1	20	24/1,2	18	22/1,2	24	20/0,8	-	-
2	32	36/1,1	2	4/2,0	20	22/1,1	16	32/2,0	-	-
3	28	28/1,0	4	4/1,0	20	26/1,3	22	34/1,5	20	30/1,5
4	30	32/1,1	6	8/1,3	16	24/1,5	12	20/1,7	22	36/1,6
7	24	40/1,7	10	12/1,2	6	16/2,7	0	18/	30	36/1,2
10	24	34/1,4	10	18/1,8	-	-	8	20/2,5	30	32/1,1
16	24	28/1,2	16	30/1,9	6	10/1,7	4	20/5,0	8	8/1,0
21	32	42/1,3	14	24/1,4	4	6/1,5	8	14/1,8	0	10/-
М±	1,19±0,08		1,46±0,12		1,05±0,19		2,10±0,45		1,28±0,11	
П	9		9		8		8		5	
Р	<0,05		<0,01		<0,05		<0,05		<0,05	

где К- ЗЗР стандартным диском эритромицина в мм; Эр+Вк. счислители - ЗЗР образца нити, импрегнированной эритромицином и обработанной сульфакрилатом в мм, в знаменателе - отношение ЗЗР/Эр±ск к величине ЗЗР(К).

Далее для изучения динамики антибактериальной активности полученного шовного материала в тканях организма проведены исследования на 15 взрослых кроликах породы «Шиншила» весом от 2,2 до 3,6 кг. Под нембуталовым наркозом с соблюдением правил асептики в отдельные разрезы кожи спины вносили испытываемые образцы нитей длиной 3 см, после чего раны ушивались наглухо обычным шовным материалом. Забор проб проводился через каждые сутки в стерильные сухие пробирки. Антибактериальная активность оценивалась по описанной ранее методике на тест-культуре золотистого стафилококка. Контролем служил стандартный диск эритромицина. Забор и исследование материала продолжались до исчезновения зоны задержки роста бактерий вокруг исследуемых нитей. Одновременно образцы помещались в пробирки с сахарным бульоном для проверки на стерильность.

При анализе посевов на сахарный бульон во всех случаях констатирована стерильность образцов нитей. Результаты ежедневных посевов обработаны методом вариационной статистики с расчетом средних величин и приведены к величине ЗЗР стандартного диска с эритромици-

ном, принятой условно за единицу. На основании полученных средних относительных величин построены кривые падения антибактериальной активности шовного материала.

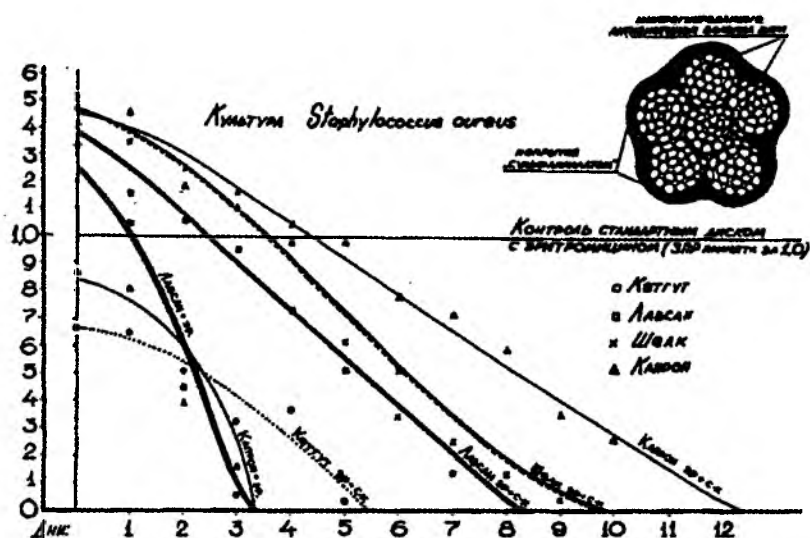


Рис. 9.5. Динамика антибактериальной активности нитей, импрегнированных эритромицином и покрытых клеем «Сульфакрилат», при нахождении их в тканях организма.

Как видно из приведенных графиков, активность обработанного шовного материала, составляющая не менее 50% уровня активности контрольного диска (с эритромицином), сохраняется у лавсана не менее 5 дней, шелка - 6 дней, капрона - 8 дней, у кетгута - 2 дня. Остаточная активность определяется до 8-12 дня, то есть значительно превышает критический период (Фурманов И.А. с соавт., 1985).

Таким образом, обработанный разработанным способом шовный материал обладает пролонгированными антибактериальными свойствами и может обеспечить высокую концентрацию антибиотика в зонах повышенного риска, куда вследствие хронического воспаления и ишемии тканей затруднен доступ антибактериальных средств при общепринятых способах их введения (Патент № 1473147 от 15.12.88).

9. 3. Изучение возможности применения полимерной пленки для профилактики спаечной болезни брюшины

Как известно, одним из наиболее неблагоприятных вариантов спаечной болезни брюшины является наличие висцеропариетальных сращений, как правило, сопровождающихся стойким болевым синдромом и таящих в себе опасность развития острой кишечной непроходимости.

Экспериментальные исследования убедительно показали, что при спаечной болезни брюшины имеют место выраженные изменения микроциркуляции стенки тонкой кишки, которые еще более усугубляются при висцеролизе, что в значительной мере обуславливает длительность пареза кишечника у этих больных. Кроме того, наличие хронического воспаления и нарушения микроциркуляции брюшной стенки в области послеоперационного рубца значительно замедляет репаративный процесс. Вышеуказанные факторы являются реальными предпосылками для возникновения висцеропариетальных спаек при каждой повторной операции, что диктует необходимость поиска методов и средств для их профилактики.

Известен способ профилактики брюшинных спаек, основанный на разобщении передней брюшной стенки и внутренних органов большим сальником (Тоскин К.Д. и Жебровский В.В., 1962). Однако применение в виде прокладки большого сальника само приводит к вовлечению его в спаечный процесс и развитию «синдрома большого сальника». Введение кислорода в брюшную полость с этой же целью (Гатауллин Н.Г., 1978) не всегда приводит к желаемым результатам из-за выраженности послеоперационного пареза. Методика с использованием фибриновых и коллагеновых пленок (Симонян К.С., 1966) по свидетельству самого автора также не обеспечивает надежной профилактики образования спаек. Представляет интерес предложенное Роем В.П. с соавторами (1986) устройство для профилактики спаек.

Суть этого способа в том, что в брюшную полость устанавливается камера овальной формы из двух листков с соединительной трубкой и нитевидным каркасом, выполняющая роль разобщения брюшной стенки и внутренних органов. В камеру вводится газ, в силу чего она расправляется и приобретает жесткость, необходимую для ее фиксации. Удаление устройства из брюшной полости производится потягиванием за соединительную трубку после выпуска из него газа. Недостатками данного способа являются:

1. Форма и размеры, обусловленные конструкцией, не подлежат изменению и не дают возможности прикрывать все травмированные участки.
2. Заполнение камеры воздухом приводит к повышению внутрибрюшного давления, сдавлению стенок кишечника с нарушением микроциркуляции, что усугубляет его парез.
3. Не предусмотрена возможность для оттока серозного экссудата из брюшной полости, неизбежно образующегося в ответ на присутствие инородного тела, что может способствовать выпадению фибрина из экссудата и образованию межпетельных спаек.

4. При удалении громоздкой конструкции через отверстие брюшной стенки происходит травмирование париетальной брюшины, что создает дополнительные условия для спайкообразования уже после удаления устройства.

Вышеназванные недостатки значительно ограничивают возможность применения данного метода и дают основание, для продолжения исследований в этом направлении.

Разработка нового способа профилактики брюшинных спаек

С целью исследования возможностей использования принципа разобщения внутренних органов брюшной полости для профилактики спаечных сращений было изучено более 10 ГОСТов промышленного полиэтилена. Из этой группы выделены ГОСТ 64-7-147-82 и ОСТ 03-54-82, наиболее отвечающие требованиям химической чистоты и биологической инертности. Кроме того, при лабораторных исследованиях (лаборатория электронно-молекулярных взаимодействий БКЦ УрО АН СССР) было показано, что данные ГОСТы полиэтилена являются электретами, индуцирующими на своей поверхности только отрицательный (-) заряд в условиях возможных контактных сред (96° спирт, экссудат брюшной полости, кровь, физиологический раствор). Это свойство можно считать дополнительным обнадеживающим фактором, так как форменные элементы крови и фибриноген, наличие которых во время операции неизбежно, смогут свободно «скатываться» по пленке из брюшной полости вместе с экссудатом, значительно снижая тем самым риск спайкообразования.

Проведены эксперименты на 20 кроликах породы «Шиншилла» которым под нембуталовым наркозом в брюшную полость вводилась полиэтиленовая пленка размером 10x10 см, после чего на 1, 2, 5 сутки изучались:

- реакция брюшины на присутствие полимера;
- наличие на поверхности пленки фибринозных наложений и сгустков крови;
- наличие спаечных сращений в брюшной полости;
- фагоцитарная активность перитонеальных макрофагов;
- возможность влияния электрета (-), находящегося в брюшной полости на состояние фибринолитической активности перитонеального экссудата и на показатели свертывающей системы периферической крови.

Всем животным перед ушиванием лапаротомной паны в брюшную полость вводилось 1,5 мл аутокрови с целью приближения модели эксперимента к клиническим условиям. Один кролик умер от осложнений наркоза.

При релапаротомии, произведенной в указанные сроки во всех случаях, пленка лежала свободно, количество экссудата в брюшной полости не превышало 5,0 мл. Поверхность полимера оставалась блестящей, в 4 случаях имело место отложение нежной пленки фибрина, легко отделяющейся при прикосновении. Макроскопически каких-либо изменений (гиперемии, фибринозных наложений) со стороны серозного покрова прилежащих к пленке органов не наблюдалось. У 2 животных обнаружены нежные межпетельные спайки. При микроскопическом исследовании отмечен лишь незначительный отек серозного слоя стенки тонкой кишки, прилежащей к пленке.

Фагоцитарная активность перитонеальных макрофагов определялась *in vitro* общепринятой методикой по поглощению стафилококка (Wood. 46). Забор перитонеального экссудата производился в указанные сроки сразу по вскрытии брюшной полости. Полученные данные, представленные в таблице 9.6, свидетельствуют о том, что наличие пленки в брюшной полости практически не изменяет основные показатели фагоцитоза - фагоцитарная активность и фагоцитарный показатель во все дни наблюдений существенно не отличались. То, что полиэтиленовая пленка не влияет на функциональную активность перитонеальных макрофагов, является дополнительным косвенным доказательством ее биоинертности.

При исследовании перитонеального экссудата уже на 3 сутки отмечается почти полное отсутствие в нем фибриногена и максимальное повышение фибринолитической активности, что по всей вероятности связано с наличием электрета в брюшной полости (табл.9.7).

Таблица 9.6.

Фагоцитарная активность и фагоцитарный показатель перитонеальных макрофагов кроликов

Время после операции	n	Показатели фагоцитоза		P
		Фагоцитарная активность	Фагоцитарный показатель	
1 сутки	4	64±3,9	6,8±0,34	> 0,1
2 сутки	4	67±2,2	7,0±0,11	> 0,5
3 сутки	4	61±4,2	7,1±0,56	> 0,5
4 сутки	4	69±2,2	7,1±0,45	> 0,5

Таблица 9.7.

Влияние полимерной пленки на содержание фибриногена и фибринолитическую активность перитонеального экссудата

Время после операции	n	Фибриноген (г/л)	Фибринолитическая активность
1 сутки	4	1,5±0,35	89±1,8
2 сутки	3	1,3 4±0,04	43±1,1
3 сутки	4	следы	99±12
4 сутки	4	следы	84±17
5 сутки	4	следы	59±27,7

Параллельно проведены исследования состояния свертывающей системы периферической крови методом электрокоагулографии в до- и послеоперационном периоде. Существенных отклонений показателей коагулограммы от нормальных для данного вида животных в указанные сроки не наблюдалось.

Проведенные исследования свидетельствуют о биоинертности пленки, наличии у нее дезагрегационных свойств и о высоком уровне фибринолитической активности перитонеального экссудата при ее применении. Это легло в основу разработки метода применения данного полимера в клинике для профилактики висцеропариетальных спаек (метод «фартучной защиты»).

9.4. Способ создания пролонгированной гепаринизированной поверхности в целях профилактики послеоперационных спаек в эксперименте

Как уже описано ранее, мы исходили из представления, что формирование спаек в брюшной полости связано со способностью брюшины вырабатывать экссудат, для образования которого необходимы условия в виде повреждения брюшины или наличия воспаления. При свертывании экссудата из него выпадает фибрин, который вызывает слипание и склеивание соприкасающихся органов брюшной полости. При создавшихся благоприятных условиях, т.е. нарушении тканевого метаболизма, нарастания гипоксии брюшины и усилении пролиферативной активности соединительнотканых элементов, фибриновые наложения подвергаются организации.

В живом организме, кроме противосвертывающей системы крови, обеспечивающей ее жидкое состояние, существует местная противосвертывающая система, компоненты которой распространены в различных органах, тканях и жидкостях организма. Можно предположить, что мест-

ная противосвертывающая система является главным физиологическим процессом, который препятствует отложению фибрина на висцеральном и париетальном листках брюшины. После операций на органах брюшной полости, по всей вероятности, происходит нарушение равновесия между отложением фибрина на травмированной брюшине и его лизисом.

Восстановить нарушенное равновесие и тем самым предотвратить развитие спаек можно с помощью антисвертывающих препаратов, (например, гепарина): предупреждающих свертывание излившейся крови и экссудата, растворяющих выпавший фибрин и сгустки крови. Обычно эти препараты вводят в организм в виде водных растворов, однако, при этом отмечается быстрый подъем и падение активности действующего вещества, что вызывает необходимость длительного или многократного введения лекарств. В некоторых случаях антисвертывающие препараты могут вызвать осложнения в виде кровотечения.

Предупреждения некоторых осложнений можно добиться с помощью средств, способных пролонгировать действие антикоагулянтов. Антикоагулянтные свойства гепарина могут быть пролонгированы путем иммобилизации его на серозной оболочке кишечника с помощью тиазинового красителя (1% раствора метиленового синего).

Изучение возможности создания пролонгированной гепаринизированной поверхности на серозной оболочке кишечника, влияния комплекса метиленового синего и гепарина на стенку кишечника, определения оптимальных временных параметров для создания пролонгированной концентрации гепарина на поверхности мезотелия кишечника в зависимости от экспозиции с метиленовым синим и разработка в последующем методики создания пролонгированной гепаринизированной поверхности были получены в результате экспериментов, проведенных на собаках, имеющих большое сходство анатомического и физиологического строения желудочно-кишечного тракта с человеком. Операции на животных проводились в условиях стерильности и общего обезболивания с использованием методов эвтаназии, предусмотренных приказом № 755 МЗ СССР от 12.08.1977 г.

Формирование комплекса тиазинового красителя (1% раствора метиленового синего) с лекарственным препаратом (гепарином) на поверхности серозной оболочки кишечника

Перед нами стояла задача определить концентрацию метиленового синего в поверхностном слое стенки тонкой кишки в зависимости от времени экспозиции МС.

Методика эксперимента заключалась в следующем: под внутривенным наркозом после обработки операционного поля выполнялась среднесрединная лапаротомия, в рану выводилась тонкая кишка собаки. Поверхность серозной оболочки тонкой кишки прокрашивали тиазиновым красителем (1% раствором метиленового синего) в течение определенного времени. Затем избыток красителя удаляли стерильной фильтровальной бумагой. Время экспозиции метиленового синего мы определили по возрастающей: от 15 секунд до 5 минут. Концентрацию МС в поверхностном слое стенки тонкой кишки мы определяли через 1 час после эксперимента спектрофотометрическим методом. Для этого обработанные участки резецировались с последующим восстановлением кишечной проходимости путем наложения межкишечного анастомоза «конец в конец». Результаты эксперимента приведены в таблице 9.8. Из приведенных результатов эксперимента мы сделали вывод, что с увеличением времени экспозиции МС его концентрация в поверхностном слое стенки тонкой кишки возрастает.

Таблица 9.8.
Концентрация 1% раствора метиленового синего на стенке тонкой кишки, мкг/см²

Время экспозиции МС	Концентрация МС
15 с	2,1
30с	4,6
1 мин.	8,4
2 мин.	9,1
3 мин.	12,8
5 мин.	18,2

Далее мы задались целью установить возможность создания пролонгированной гепаринизированной поверхности, непосредственно на стенке тонкой кишки.

Перед нами стояла задача определить концентрацию гепарина на поверхности серозной оболочки кишечника в зависимости от времени экспозиции с метиленовым синим. Время экспозиции метиленового синего мы определили по-возрастающей: от 15 секунд до 5 минут, с последующим его коррекцией.

Методика эксперимента заключалась в следующем: под внутривенным наркозом после обработки операционного поля выполнялась среднесрединная лапаротомия, в рану выводилась тонкая кишка.

Поверхность серозной оболочки тонкой кишки вначале прокрашивали тиазиновым красителем (1% раствором метиленового синего) в течение определенного времени. Затем избыток красителя удаляли стерильной фильтровальной бумагой и обрабатывали поверхность мезотелия стандартным раствором фармакопейного препарата (гепарина). Избыток лекарства смывали физиологическим раствором. Время экспозиции метиленового синего мы определили по возрастающей: от 15 секунд до 5 минут. Концентрацию поверхностно-связанного гепарина на стенке тонкой кишки мы определяли после эксперимента и через 24 часа.

Количественное определение поверхностно-связанного гепарина

Определение гепарина, связанного с красителем, по реакции Дише на урановые кислоты карбазоловым методом в 87% серной кислоте, проводили следующим образом:

Фрагменты кадаверных тканей с измеренной площадью поверхности, обработанные последовательно красителем и раствором гепарина, помещали в точно измеренный объем 10% раствор соляной кислоты, добавляли немного цинковой пыли. Водород в момент выделения восстанавливает краситель (МС) до лейкосоединения, которое не способно образовывать комплексы с гепарином и не мешает проведению цветной реакции на урановые кислоты. Из раствора отбирали пробу объемом 0,5 мл, приливали 3 мл концентрированной H_2SO_4 , содержащей буру (0,25 моль/л), нагревали на кипящей водяной бане в течение 10 мин., охлаждали, прибавляли 0,1 мл 0,1%-го спиртового раствора карбазола и снова нагревали в течение 15 мин. Развивалась розово-фиолетовое окрашивание. В качестве раствора сравнения готовили в таких же условиях контрольную пробу, не содержащую гепарина. Оптическую плотность D растворов измеряли при 530 нм, а концентрацию гепарина определяли по калибровочному графику зависимости D от концентрации гепарина. Из расчетов поверхностной концентрации связанного с красителем гепарина обычно исключали все эндогенные гликозаминогликаны, включая гепарин, содержащиеся в тканях и дающие в реакции Дише дополнительную окраску растворам.

Как видно из приведенных результатов концентрация гепарина на поверхности мезотелия кишечника стойко возрастает в зависимости от времени экспозиции метиленовым синим, как через 5 минут, так и через 24 часа после опыта. То есть на поверхности мезотелия кишечника образуется прочное соединение и существует возможность создания пролонгированной гепаринизированной поверхности в брюшной полости.

Таблица 9.9.

**Концентрация гепарина на поверхности серозной оболочки
в зависимости от времени экспозиции с метиленовым синим, мкг/см²**

Время экспозиции 1% раствором метиленового синего	Концентрация гепарина на серозной оболочке тонкой кишки в день опыта	Концентрация гепарина на серозной оболочке тонкой кишки через 24 часа
15 сек.	10,6	Не опред.
30 сек.	11,8	1,2
1 мин.	12,1	5,6
2 мин.	21,6	10,0.
3 мин.	33,5	11,8
5 мин.	47,9	14,0

Действие 1% раствора метиленового синего на серозную оболочку тонкой кишки

Обработка серозной оболочки тонкой кишки 1% раствором метиленового синего каких-либо морфологических изменений не вызывает. Мезотелий сохранен, непосредственно под мезотелием определяются единичные нейтрофильные лейкоциты. Соединительнотканная основа серозной оболочки также без изменений, единичные кровеносные капилляры с умеренным кровенаполнением. Мышечная оболочка, состоящая из двух слоев миоцитов (продольные и циркулярные) также не имеет морфологических изменений. В соединительнотканых прослойках располагаются кровеносные капилляры без видимых реакций воспалительного характера. Ворсинки и крипты слизистой оболочки тонкого кишечника покрыты однослойным цилиндрическим эпителием с микроворсинками. Среди энтероцитов встречаются бокаловидные клетки в умеренном количестве. В рыхлой соединительной ткани собственного слоя, а также в подслизистом слое слизистой оболочки, состоящие из клеток и межклеточного вещества, признаков реакции макрофагической системы не определяется.

Обработка неповрежденного участка тонкой кишки комплексом МС-Г, с экспозицией МС 2 минуты

Для выяснения возможного отрицательного воздействия МС-Г на серозную оболочку и в целом на все ткани тонкой кишки, поверхность кишечника обрабатывали комплексом МС-Г, с экспозицией МС в течение 2 минут.

Серозная оболочка имеет ровную поверхность, мезотелий - однослойный плоский эпителий имеет полигональную форму, клетки плоской формы, между собой прочно соединены, ядро с мелкозернистым хроматином, определяется ядрышко. Цитоплазма мезотелиальных клеток сла-

бо базофильна. Все клетки расположены базальной мембраной. Коллагеновые и эластические волокна соединительной ткани имеют различное расположение. В межклеточном веществе встречаются единичные фиброциты. Как мышечная, так и слизистая оболочки без морфологических изменений.

Высокая реакция на углеводы в тканях кишечника определялась в слизистой оболочке, особенно в апикальных зонах эпителиоцитов и прежде всего в бокаловидных клетках. В криптах энтероцитов гликоген содержится в несколько меньшем количестве. Серозная оболочка проявляет на гликоген умеренную реакцию. Распределение гликогена как в зоне воздействия комплексом МС-Г, так и в окружающих тканях равномерное.

Кислые гликозаминогликаны также выявляются во всех тканевых структурах тонкого кишечника. Серозная оболочка, особенно однослойный плоский эпителий - мезотелий, проявляют умеренную реакцию. Мышечная оболочка на кислые гликозаминогликаны дает слабую реакцию, тогда как слизистая оболочка с высокой реакцией на кислые гликозаминогликаны. Высокую реакцию проявляют не только бокаловидные клетки, но и эпителиоциты как ворсинок, так и крипт. В эпителиоцитах высокую реакцию прежде всего проявляют апикальные части энтероцитов.

Активность сукцинатдегидрогеназы высокая в слизистой оболочке, особенно в эпителиальных клетках. Гранулы формазона распределяются в цитоплазме эпителиальных клеток, особенно в апикальной ее части. Как в мышечной, так и соединительной ткани сукцинатдегидрогеназа определяется мало.

Следовательно, экспозиция МС-Г в течение 2 минут не вызывает патологических гистохимических изменений.

Таким образом, в целом комплекс 1 % раствора метиленового синего и гепарина во всех слоях тонкого кишечника каких-либо морфологических и метаболических изменений не вызывает.

Изучение результатов воздействия комплекса 1% метиленового синего и гепарина на неповрежденные участки тонкой кишки и участки, лишенные мезотелия, гистологическим и гистохимическим методами

Для выполнения поставленной задачи нами изучены морфологические особенности, а также состояние некоторых ключевых ферментов и метаболитов тканевых структур тонкого кишечника в зонах, подвергшихся воздействию комплекса МС и Г. Для этого из зоны воздействия в разных отделах тонкого кишечника препарировался биопсийный материал

в виде продолговатых кусочков 1,0 x 0,5 см со всеми слоями кишечника. После этого кусочки делились пополам. Половина материала фиксировалась в 10% растворе формалина и после соответствующей проводки срезы окрашивались гематоксилин-эозином. Данный биопсийный материал направлялся на исследование морфологии тканей, а оставшиеся кусочки на гистохимическое исследование. Препараты готовили в криостате при температуре -20° С с толщиной среза в 7-8 мкм.

Фермент сукцинатдегидрогеназу, катализирующую окислительно-восстановительные реакции, лежащие в основе биологического окисления, определяли методом Нахласа.

Полисахариды и их комплексы, чутко реагирующие на сдвиги обменных процессов в тканях и занимающих ведущее место в развитии ряда патологических процессов, а именно кислых гликозаминогликанов определяли методом Хейла и гликоген (ШИК-реакция). Степень активности исследованных ферментов, а также количество кислых гликозаминогликанов и ШИК-реакцию оценивали по 4-х бальной системе: инактивная, слабая, умеренная, высокая.

Одновременно с экспериментальной группой проводилось исследование контрольной группы микропрепаратов, взятых из интактных зон кишки.

Эксперименты проводились на 40 собаках весом от 11-12 кг. Подопытные животные были распределены на 6 групп.

У первой группы (5 собак) после лапаротомии проводилось удаление (отслойка) однослойного плоского эпителия серозной оболочки тонкого кишечника при помощи механической травмы (скарификации).

Животным второй группы (7 собак) серозную оболочку тонкого кишечника без механической травмы обрабатывали 1% раствором метиленового синего.

В третью группу (7 собак) вошли животные, у которых петлю тонкого кишечника после механической травмы обрабатывали МС-Г в течение 1 минуты.

Четвертую группу (7 собак) составили животные, у которых проводили воздействие комплексом МС-Г, с экспозицией МС в течение 2 минут, на поврежденную серозную оболочку.

В пятую группу (7 собак) вошли животные, у которых после скарификации серозной оболочки, поверхность тонкой кишки обрабатывали комплексом МС-Г, с экспозицией МС в течение 3 минут.

Шестую группу (7 собак) составили животные, у которых после травмы проводили воздействие комплексом МС-Г, с экспозицией МС в течение 5 минут.

При выборе дозы гепарина мы ориентировались на исследования Fukusawa M., Girdis W. (1991), которые определили что внутрибрюшное введение гепарина в дозе 75 ЕД/кг в сутки не вызывает кровотечения из десерозированных участков кишечника. Во всех случаях время обработки участков тонкой кишки гепарином составляло 1 минуту.

Во всех группах экспериментов мы использовали стандартный 1% раствор метиленового синего, который используется в гинекологической и урологической практике. Всего приготовлено и изучено 650 препаратов для гистологического и 320 препаратов для гистохимического исследования.

Анализ наших экспериментов показал, что наиболее простой и эффективной моделью образования брюшинных спаек является механическое раздражение серозной оболочки тонкой кишки (скарификация ее по окружности), которое вызывает спайки в 100% опытов.

При гистологическом исследовании в динамике было замечено, что при нанесении повреждения на серозную оболочку развивается воспалительная реакция. Происходит декомплексование и отпадение мезотелия. При этом десмосомы разрушаются, клетки округляются и утрачивают связь с базальной мембраной. Отступая от места повреждения обнаруживаются очаги митозов. Постепенно мезотелий регенерирует в сторону раневой поверхности.

Во всех исследованных группах изучались зоны расположения брыжейки тонкой кишки, где проходят кровеносные, лимфатические сосуды и нервные волокна. В каждом периоде эксперимента кровеносные сосуды умеренного кровенаполнения. Полностью отсутствуют воспалительные процессы в зоне образования брыжейки. Рыхлая соединительная ткань, вокруг кровеносных сосудов, состоит из коллагеновых и эластических волокон, а также из фибробластов, тучных, плазматических и макрофагических клеток. Клеточные элементы преобладают над межклеточным веществом (рис. 9.6, 9.7) .

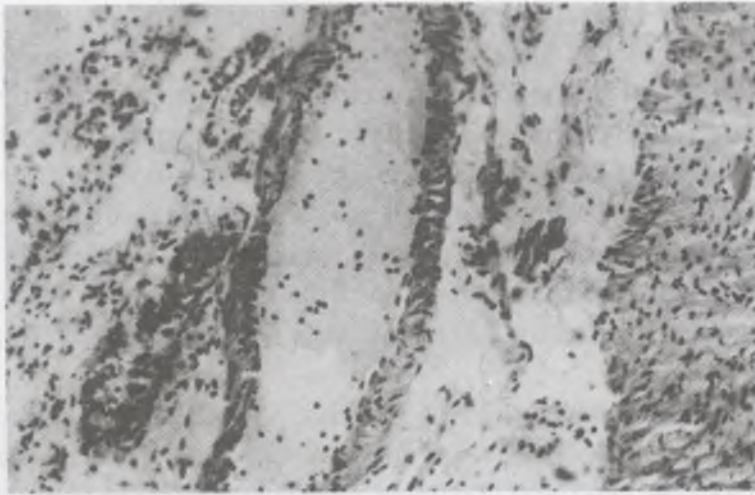


Рис. 9.6. Зона образования брыжейки тонкой кишки. Артериальный сосуд с окружающей рыхлой соединительной тканью. Обработка комплексом МС-Г, время экспозиции МС 5 минут, через 45 дней. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 40.

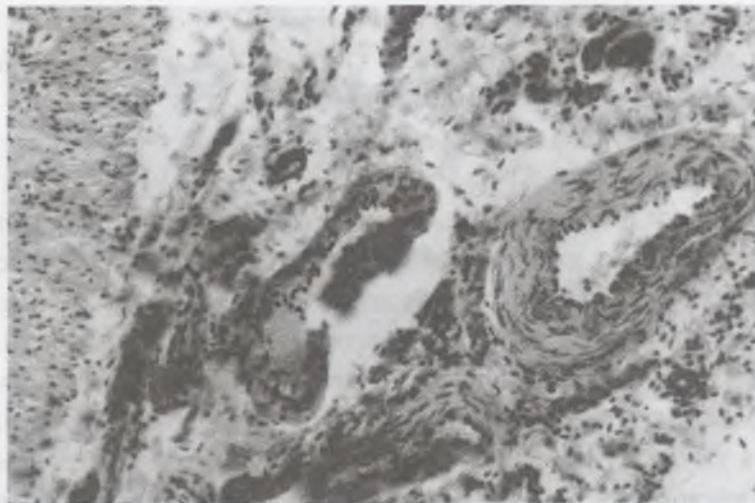


Рис. 9.7. Участок брыжейки тонкой кишки. Обработка комплексом МС-Г, время экспозиции МС 2 минуты, через 45 дней после эксперимента. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 40.

Изучение гистоморфологического и метаболического состояния в области травмы серозной оболочки гистологическим и гистохимическим методами

У первой группы животных (через 3 и 5 суток) в зоне скарификации тонкой кишки визуально определяется гиперемия, отечность, шероховатая поверхность серозной оболочки тонкой кишки. При гистологическом исследовании мезотелий серозной оболочки полностью отсутствует (рис. 9.8).

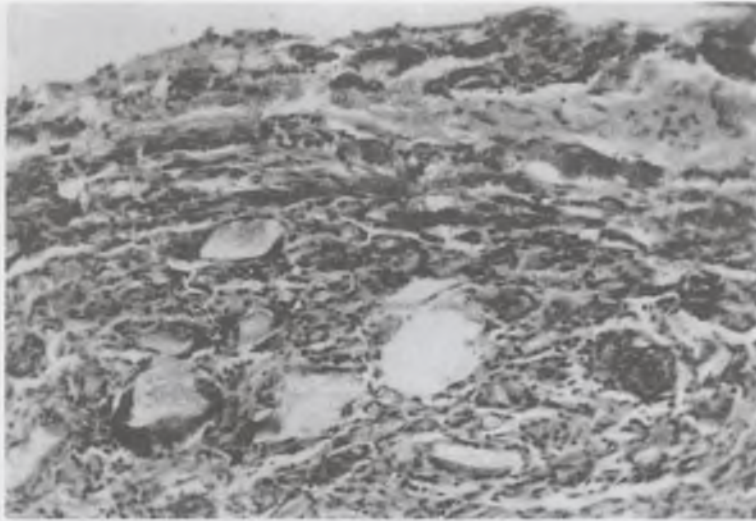


Рис 9.8. Деструктивные процессы серозной оболочки тонкой кишки через 3 дня после травмы. Окраска: гематоксилин-эозин, ок. 10, об. 20.

Соединительнотканная основа серозной оболочки сильно гиперемирована, отмечается резко выраженный застой крови в кровеносных капиллярах, периваскулярный отек и скопление лейкоцитов как внутри кровеносных сосудов, так и инфильтрация лейкоцитами окружающей соединительной ткани. Воспалительные процессы проявляются и в мышечной оболочке тонкого кишечника. Макрофагические и фибропластические клетки появляются между пучками гладкой мышечной ткани (рис 9.9, 9.10, 9.11).

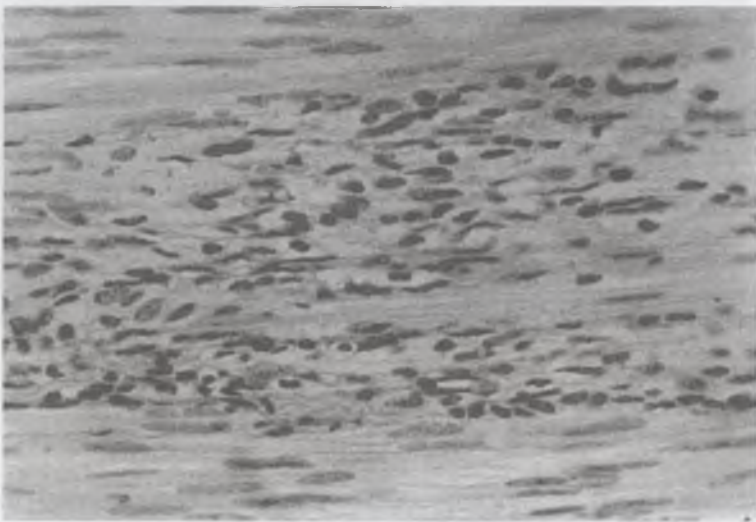


Рис 9.9. Лимфоидная ткань и фибропластические клетки между пучками гладкой мышечной ткани мышечной оболочки тонкой кишки через 3 дня после травмы. Окраска: гематоксилин-эозин, ок. 10, об. 40.

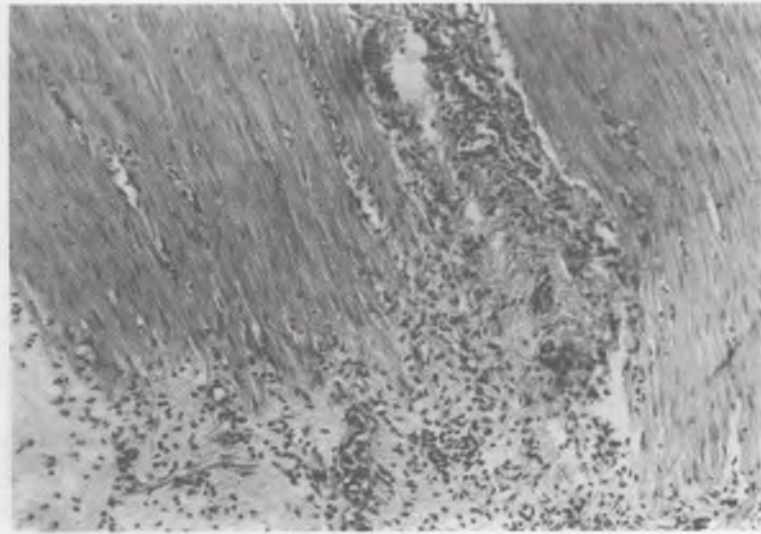


Рис. 9.10. Инфильтрация макрофагических клеток в мышечную оболочку тонкой кишки. Окраска: гематоксилин-эозин, ок. 10, об. 20.



Рис. 9.11. Лейкоциты в межмышечном пространстве стенки тонкой кишки. Окраска: гематоксилин-эозин, ок. 10, об. 20.

Особенно много макрофагических клеток в собственной пластинке слизистой оболочки (рис. 9.12).

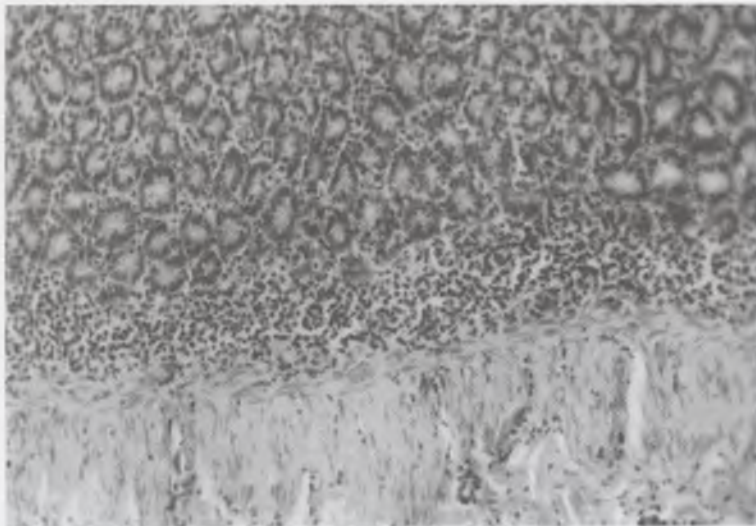


Рис. 9.12. Лимфоидные клетки в собственном слое слизистой оболочки тонкой кишки при травме через 3 дня после эксперимента. Окраска: гематоксилин-эозин, ок. 7, об. 20.

Лимфоидные клетки распространяются как в сторону подслизистой основы слизистой оболочки, а также в сторону соединительной ткани между криптами слизистой оболочки (рис. 9.13) и соединительнотканной основой ворсинок.

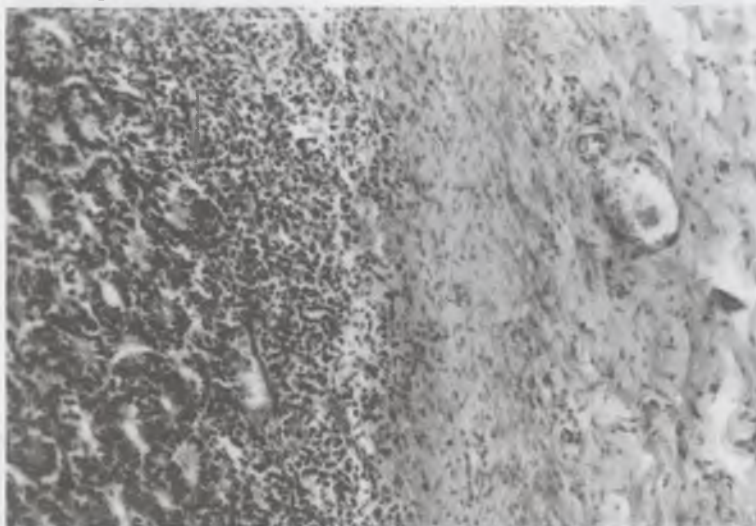


Рис. 9.13. Инфильтрация лимфоидной ткани в слизистой оболочке тонкой кишки через 5 дней после травмы. Окраска: гематоксилин-эозин, ок. 10, об. 20.

Одновременно отмечаются застойные явления в кровеносных капиллярах ворсинок тонкой кишки (рис. 9.14).

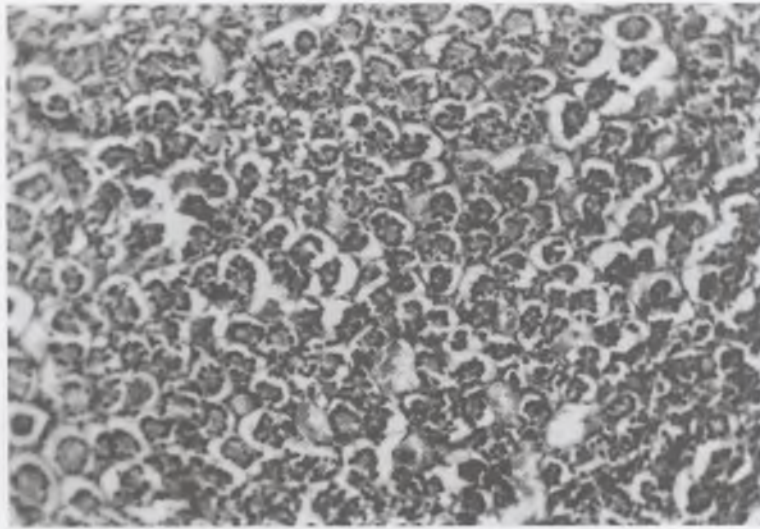


Рис. 9.14. Застой крови в кровеносных капиллярах слизистой оболочки (крипты) тонкой кишки. Окраска: гематоксилин-эозин, ок. 10, об. 20.

В зоне расположения травмы серозной оболочки тонкой кишки отмечается высокое содержание кислых гликозаминогликанов (рис. 9.15).

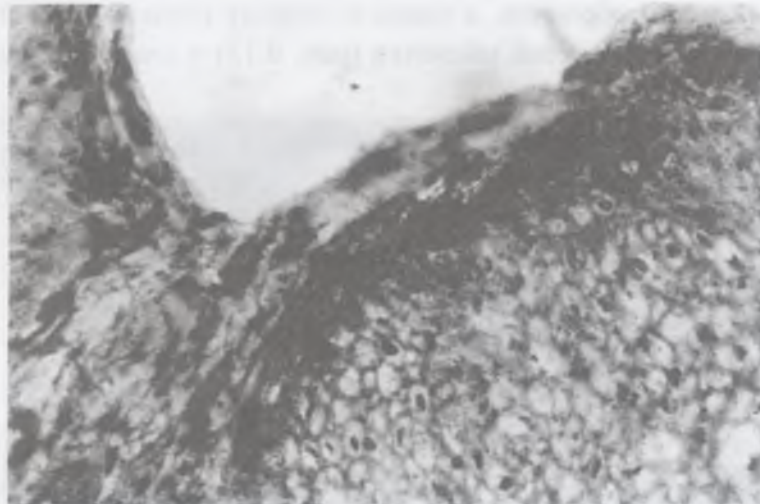


Рис. 9.15. Высокая реакция на кислые гликозаминогликаны в зоне повреждения серозной оболочки тонкой кишки через 5 дней. Реакция Хейла. Ок. 10, об. 40.

Аналогичное увеличение количества кислых гликозаминогликанов определяется в слизистой оболочке кишечника (рис. 9.16), а также в соединительнотканых прослойках мышечной оболочки (рис. 9.17).

Это указывает на то, что кислые гликозаминогликаны занимают ведущее место в развитии патологического процесса тканевых структур кишечника, усиливая проницаемость межклеточного вещества.

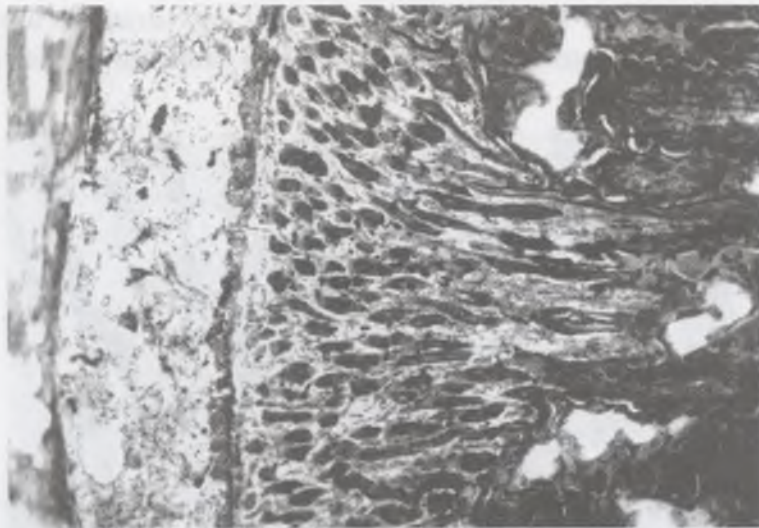


Рис. 9.16. Кислые гликозаминогликаны в слизистой оболочке (крипты и ворсинки) тонкой кишки через 5 дней после травмы. Реакция Хейла. Ок. 10, об. 40.

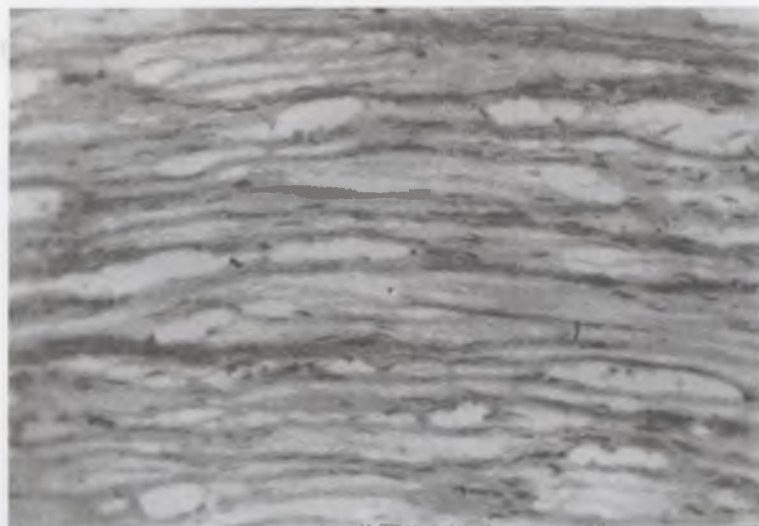


Рис. 9.17. Соединительнотканые прослойки мышечной оболочки стенки тонкой кишки через 5 дней после травмы. Реакция Хейла. Ок. 10, об. 40.

Отмечается повышение количества гликогена во всех тканевых структурах слизистой оболочки, тогда как в зоне травмы серозной оболочки гликоген в умеренном количестве.

Определение окислительно-восстановительного фермента - сукцинатдегидрогеназы показало противоречивые результаты. В частности, в зоне нанесения травмы активность фермента умеренная в эпителиоци-

тах ворсинок и крипт кишечника (рис. 9.18, 9.19), тогда как активность фермента в эпителиоцитах ворсинок тонкого кишечника контрольной группы была высокая.

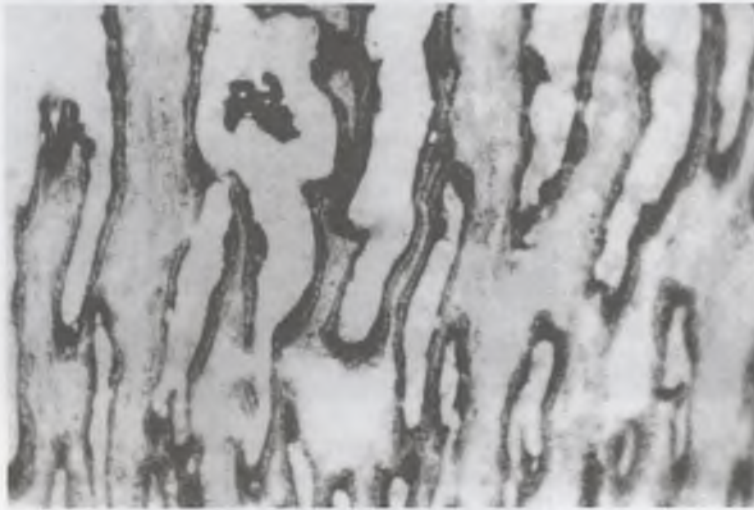


Рис. 9.18. Умеренная активность СДГ в эпителиоцитах ворсинок тонкой кишки в области травмы серозной оболочки через 3 дня. Реакция Нахласа. Ок. 10, об. 40.

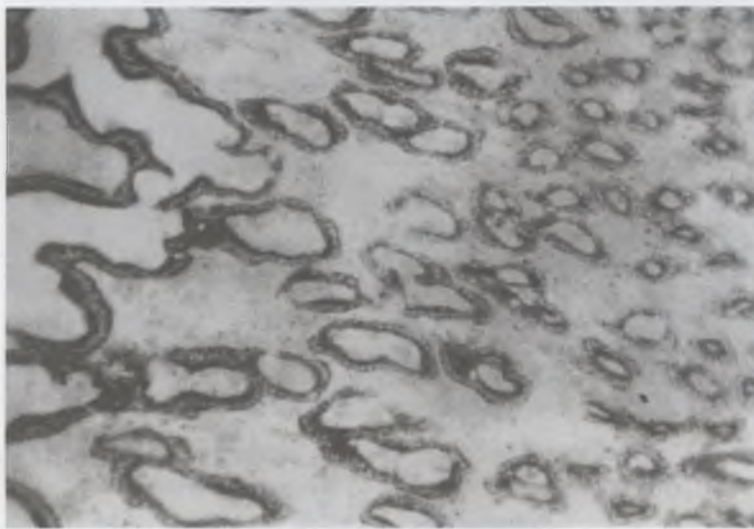


Рис. 9.19. Умеренная активность СДГ в эпителиоцитах крипт тонкой кишки в области травмы серозной оболочки через 3 дня. Реакция Нахласа. Ок. 10, об. 40.

В остальных тканевых структурах тонкого кишечника активность фермента была слабая, в том числе и в соединительной ткани серозной оболочки.

Таким образом, при травме серозной оболочки (механическое удаление мезотелия) тонкой кишки отмечаются выраженные воспалительные процессы с инфильтрацией лейкоцитов в тканевых структурах всех оболочек, а также сосудистая реакция в виде застоя крови в микроциркуляторном русле и периваскулярном отеком. В результате гистохимического исследования выявлено, что в зоне травмы серозной оболочки тонкой кишки отмечается высокое содержание кислых гликозаминогликанов, а также в слизистой оболочке кишки и в соединительнотканых прослойках мышечной оболочки. Тогда как содержание гликогена в области травмы серозной оболочки обнаруживается в умеренном количестве. То есть, при травме серозной оболочки тонкой кишки создаются благоприятные условия для выпадения фибрина и образования фибриновой сетки в области повреждения и, следовательно, для организации соединительнотканых структур и развития спаек.

Обработка комплексом МС-Г травмированного участка тонкой кишки, с экспозицией МС, в течение 1 минуты (гистологическое и гистохимическое исследование проводилось через 3 и 5 суток)

В гистологических препаратах (собаки 4 группы) поверхность серозной оболочки неровная, мезотелий отсутствует. На поверхности соединительнотканной основы серозной оболочки экссудация тканевой жидкости и клеток макрофагической системы (рис. 9.20).

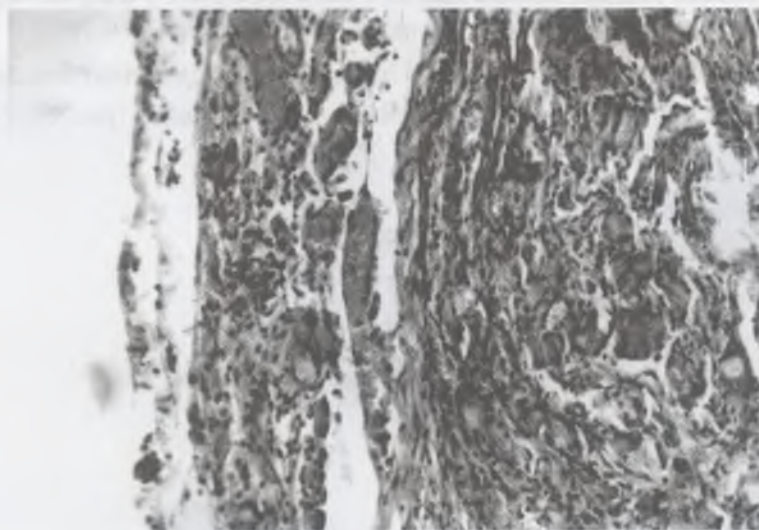


Рис. 9.20. Травмированный участок серозной оболочки тонкой кишки с обработкой комплексом МС-Г, с экспозицией МС 1 минута, через 5 дней после эксперимента. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 20.

Они располагаются в виде узкой полоски клеточного скопления, отдельные моноциты появляются среди клеток гладкой мышечной ткани. В

подслизистой основе слизистой оболочки встречаются как нейтрофилы, так и лимфоциты в небольшом количестве. В рыхлой соединительной ткани крипт и ворсинок увеличилось количество клеточных элементов из-за лейкоцитов. Отмечается застой в кровеносных капиллярах.

В серозной оболочке, лишенной мезотелия, гликоген определяется в умеренном количестве. В гладкой мускулатуре тонкой кишки гликоген выявляется, также в умеренном количестве (рис. 9.21).



Рис. 9.21. Умеренная реакция на гликоген серозной и мышечной оболочек на травмированном участке тонкой кишки, с экспозицией МС 1 минута, через 3 дня после опыта. ШИК-реакция на гликоген. Ок. 10, об. 20.

Эпителиальные клетки ворсинок тонкой кишки, особенно бокаловидные клетки, проявляют высокую активность на полисахариды (рис. 9.22).

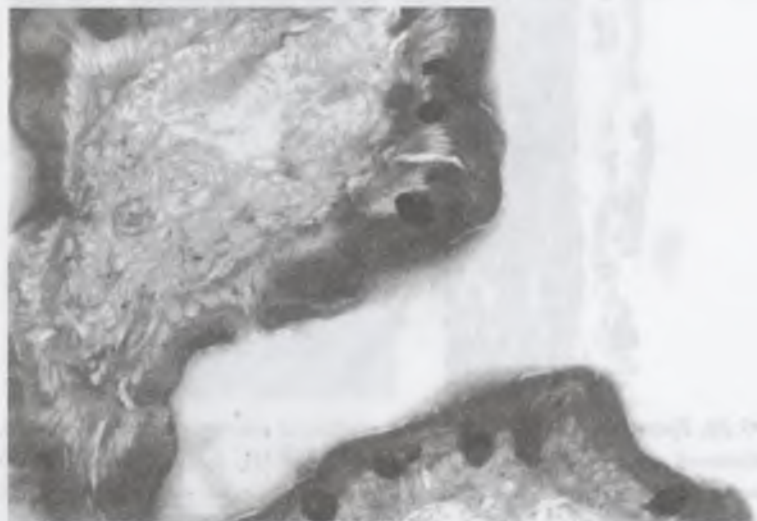


Рис. 9.22. Высокая реакция на гликоген в эпителиоцитах и бокаловидных клетках ворсинок на травмированном участке тонкой кишки, с экспозицией МС 1 минута, через 5 дней после опыта. ШИК-реакция. Ок. 10, об. 40.

Кислые гликозаминогликаны в зоне эксперимента серозной оболочки с повышенной реакцией. Умеренную реакцию на кислые гликозаминогликаны проявляет слизистая оболочка тонкой кишки, особенно бокаловидные клетки эпителиального слоя крипт (рис. 9.23) и ворсинок (рис. 9.24).

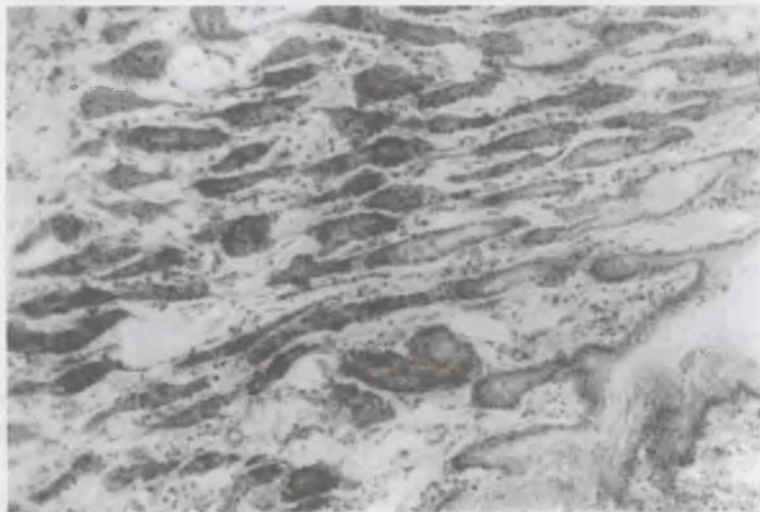


Рис. 9.23. Умеренная реакция на кислые гликозаминогликаны в эпителиоцитах крипт на травмированном участке тонкой кишки, с экспозицией МС 1 минута, через 5 дней после опыта. Реакция Хейла. Ок. 10, об. 20.

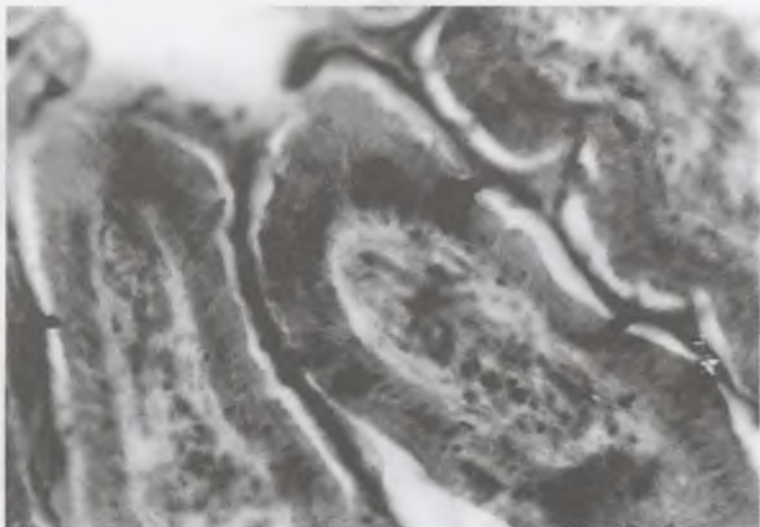


Рис. 9.24. Умеренная реакция на кислые гликозаминогликаны в ворсинках в области травмированного участка тонкой кишки, с экспозицией МС 1 минута, через 5 дней после опыта. Реакция Хейла. Ок. 10, об. 40.

В зоне эксперимента активность сукцинатдегидрогеназы умеренная, как в эпителиоцитах крипт (рис. 9.25), так и ворсинок (рис. 9.26).

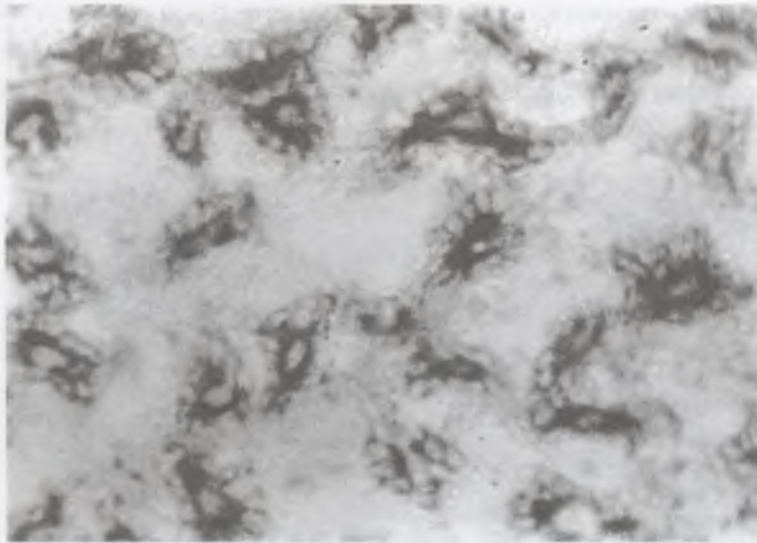


Рис. 9.25. Умеренная активность СДГ в эпителиоцитах крипт в области травмированного участка тонкой кишки, с экспозицией МС 1 минута, через 5 дней после опыта. Реакция Нахласа. Ок. 10, об. 40.

Таким образом, при обработке комплексом МС-Г травмированного участка кишки определяются выраженные морфологические изменения серозной оболочки тонкой кишки. На поверхности соединительнотканной основы серозной оболочки экссудация тканевой жидкости и клеток макрофагической системы (рис. 9.27).

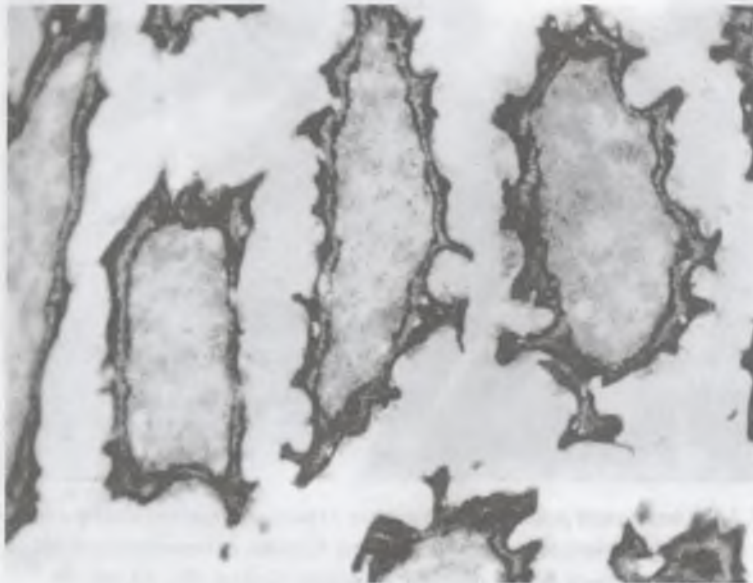


Рис. 9.26. Умеренная активность СДГ эпителиоцитов ворсинок в области травмированного участка тонкой кишки, с экспозицией МС 1 минута, через 5 дней после опыта. Реакция Нахласа. Ок. 10, об. 20.

Морфологические изменения сопровождаются определенными гистохимическими реакциями. В частности, повышается количество гликогена и определяется умеренное количество кислых гликозаминогликанов в области травмы с обработкой комплексом МС-Г при экспозиции МС, в течение 1 минуты. И одновременно определяется снижение активности в области травмы фермента сукцинатдегидрогеназы.

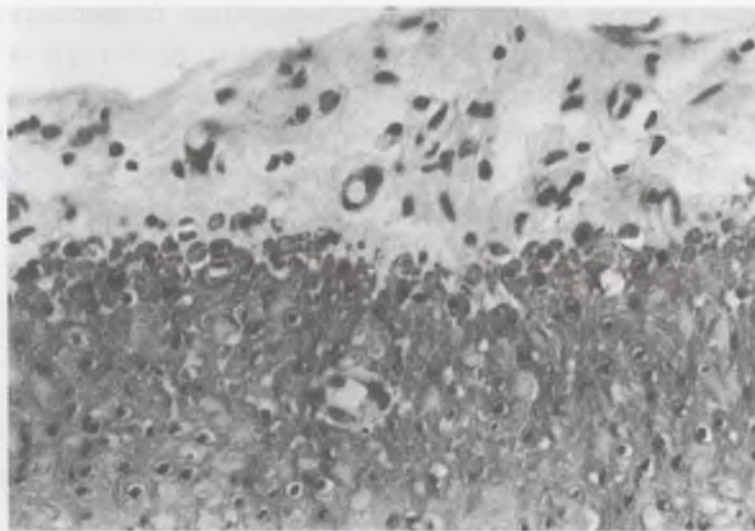


Рис. 9.27. Воспалительные процессы серозной оболочки после трехдневного эксперимента. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 40.

Обработка комплексом МС-Г травмированного участка тонкой кишки, с экспозицией МС, в течение 2 минут (гистологическое и гистохимическое исследование проводилось через 3 и 5 суток)

В зоне травмы (5 группа) серозная оболочка не имеет мезотелия (рис. 9.28). Соединительнотканная основа серозной оболочки отечна, на поверхности присутствует экссудат, среди коллагеновых и эластических волокон встречаются лейкоциты и единичные фиброциты. Между серозной и мышечной оболочками небольшие скопления клеток макрофагической системы. Определяются застойные явления в сети кровеносных капилляров серозной оболочки. В собственной пластинке и в подслизистой основе слизистой оболочки также имеются скопления лимфоидных клеток. Застой крови в микроциркуляторном русле определяется в умеренном количестве.

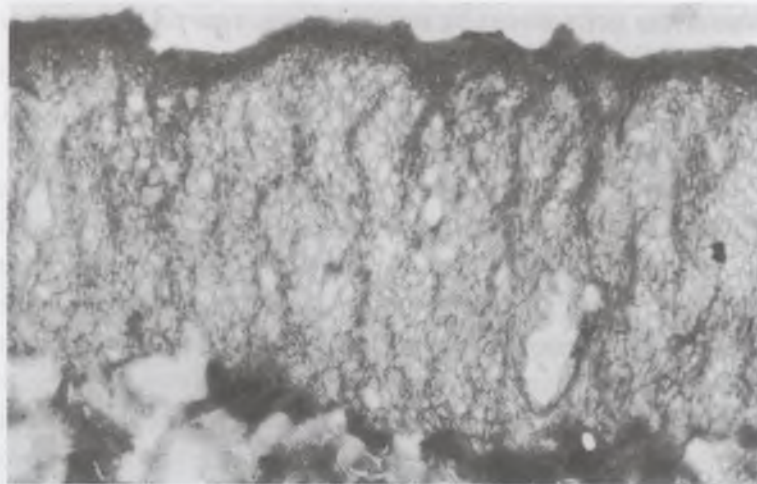
При гистохимическом исследовании стенки тонкой кишки также выявлены некоторые изменения количества гликогена, кислых гликозаминогликанов и сукцинатдегидрогеназы. Область травмы серозной оболочки характеризуется увеличением количества гликогена (рис. 9.29) и умеренным содержанием кислых гликозаминогликанов.



*Рис. 9.28. Серозная и мышечная оболочка в области травмированного участка тонкой кишки, с экспозицией МС 2 минуты, через 5 дней после опыта.
Окраска: гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 40.*

Особенно межклеточное вещество серозной оболочки проявляет признаки увеличения количества гликогена. Бокаловидные клетки эпителиального слоя слизистой оболочки содержат большое количество гликогена (рис. 9.30) и умеренное количество кислых гликозаминогликанов (рис. 9.31).

Тогда как сукцинатдегидрогеназа остается в пределах нормы, т.е. также как и в окружающих участках стенки тонкой кишки (рис. 9.32, 9.33).



*Рис. 9.29. Умеренное количество гликогена в серозной и мышечной оболочках тонкой кишки после 5-дневного опыта.
Экспозиция МС 2 минуты. ШИК-реакция. Ок. 10, об.40.*

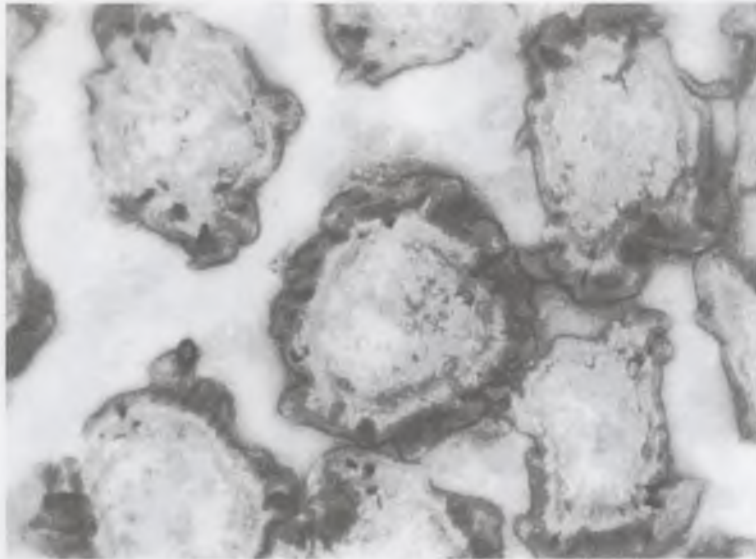


Рис. 9.30. Высокая реакция на полисахариды в эпителиоцитах ворсинок тонкой кишки после 5-дневного опыта. Экспозиция МС 2 минуты. ШИК-реакция. Ок. 10, об.40.

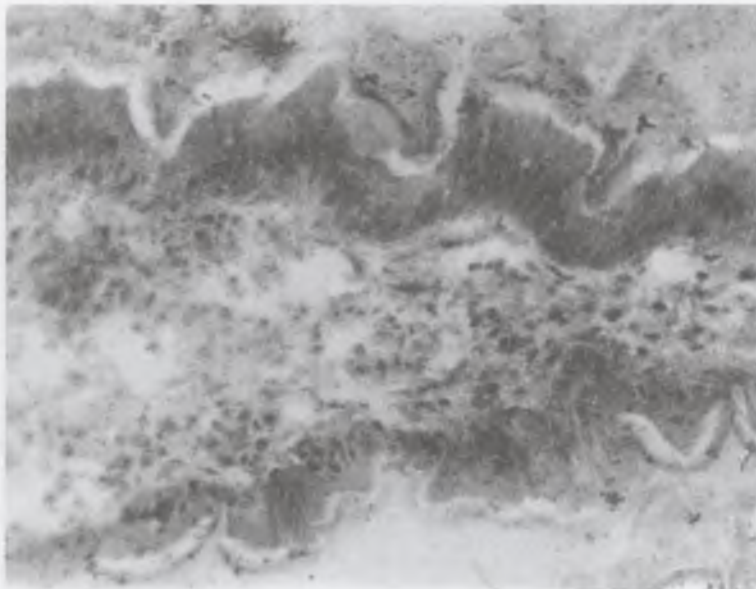


Рис. 9.31. Умеренная реакция на кислые гликозаминогликаны в эпителиоцитах ворсинок тонкой кишки после 5-дневного опыта. Экспозиция МС 2 минуты. Реакция Хейла. Ок. 10, об.40.

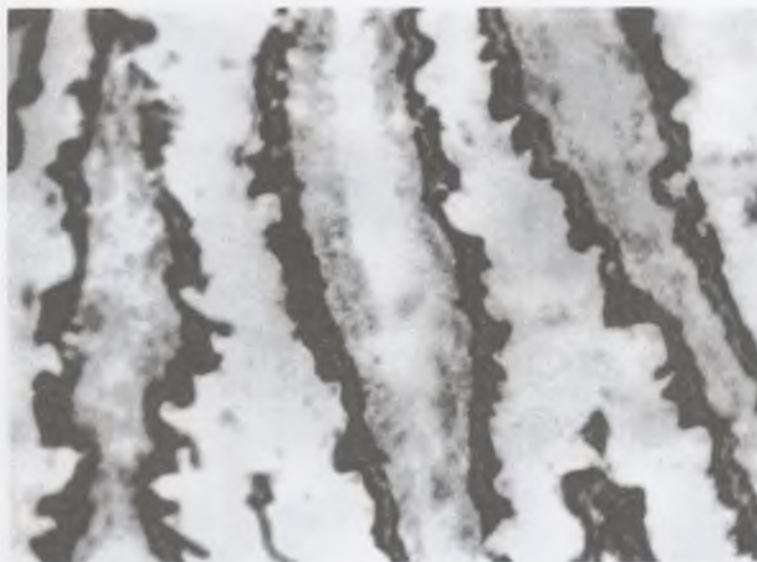


Рис. 9.32. Высокая активность СДГ в эпителиоцитах ворсинок тонкой кишки после 5-дневного опыта. Экспозиция МС 2 минуты. Реакция Нахласа. Ок. 10, об.40.

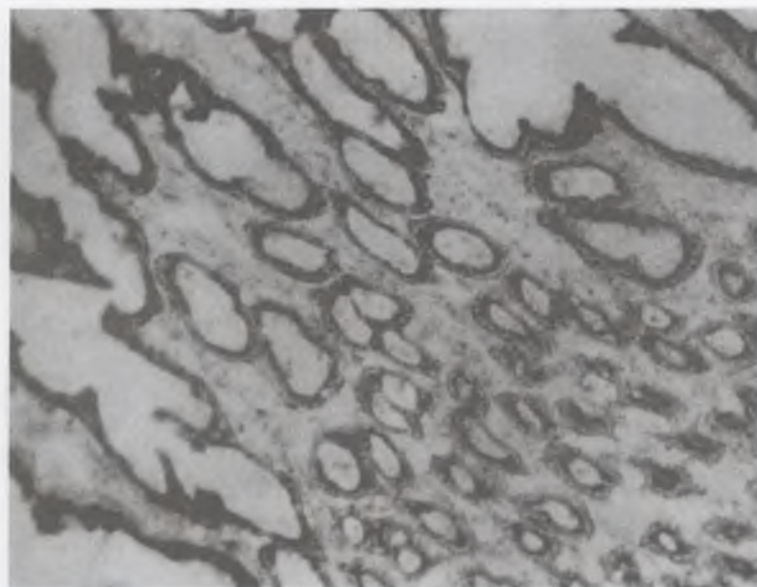


Рис. 9.33. Высокая активность СДГ в эпителиоцитах крипт тонкой кишки после 5-дневного опыта. Экспозиция МС 2 минуты. Реакция Нахласа. Ок. 10, об. 40.

Обработка комплексом МС-Г травмированного участка тонкой кишки, с экспозицией МС, в течение 3 минут (гистологическое и гистохимическое исследование проводилось через 3 и 5 суток)

В зоне травмы серозной оболочки (6 группа) мезотелий отсутствует, соединительнотканная основа серозной оболочки неровная, отмечается небольшое выпотевание тканевой жидкости. Деструктивные процессы не определяются, однако можно видеть клетки макрофагической системы. Они располагаются небольшими группами или распределяются равномерно в межклеточном веществе. Отмечается умеренный застой крови в микроциркуляторном русле. Лимфоидные клетки располагаются и в рыхлой соединительной ткани слизистой оболочки.

Количество гликогена по-прежнему высокое, как в серозной оболочке, так и в слизистой (рис. 9.34, 9.35). Гликозаминогликаны в серозной оболочке дают слабую реакцию. Активность сукцинатдегидрогеназы высокая в однослойном цилиндрическом каемчатом эпителии. Следовательно, воздействие комплекса МС-Г на травмированный участок серозной оболочки тонкой кишки, с экспозицией МС в течение 3 минут, сопровождается определенным снижением воспалительного процесса тканевых структур, а также незначительным изменением кровоснабжения оперированного участка серозной оболочки тонкой кишки. В морфологическом строении слизистой оболочки каких-либо изменений определить не удалось. В количестве гликогена и кислых гликозаминогликанов, а также в активности сукцинатдегидрогеназы выраженных изменений не отмечается по сравнению со здоровыми участками.

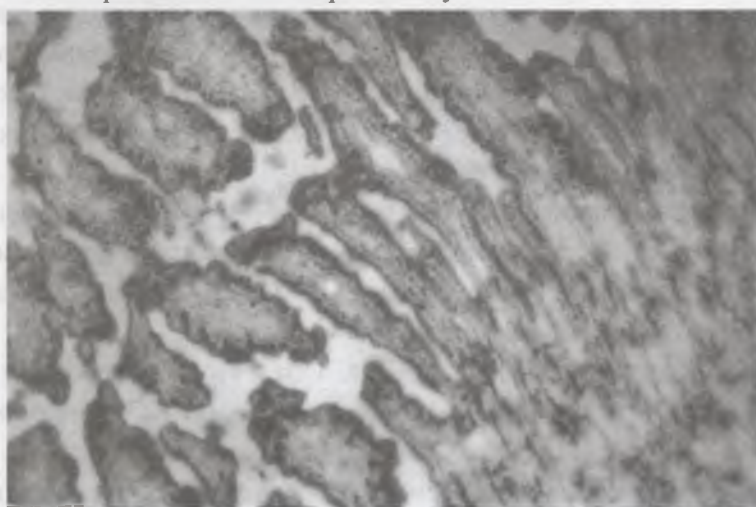


Рис. 9.34. Высокая реакция на гликоген в ворсинках тонкой кишки после 5-дневного опыта. Экспозиция МС 3 минуты. ШИК-реакция. Ок. 10, об. 40.

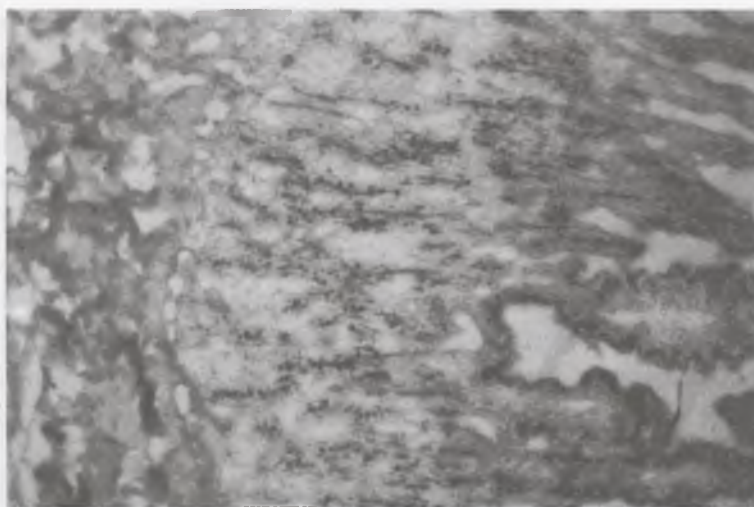


Рис. 9.35. Высокая реакция на гликоген в криптах тонкой кишки после 5-дневного опыта. Экспозиция МС 3 минуты. ШИК-реакция. Ок. 10, об. 40.

Обработка комплексом МС-Г травмированного участка тонкой кишки, с экспозицией МС, в течение 5 минут (гистологическое и гистохимическое исследование проводилось через 3 и 5 суток)

В зоне травмы серозная оболочка (седьмая группа) не имеет мезотелия. Соединительнотканная основа серозной оболочки имеет неровные контуры, на поверхности присутствует незначительное выпотевание экссудата, среди коллагеновых и эластических волокон встречаются лейкоциты. Между серозной и мышечной оболочками небольшие скопления клеток макрофагической системы. Определяются умеренные застойные явления в сети кровеносных капилляров серозной оболочки. В собственной пластинке и в подслизистой основе слизистой оболочки также имеются скопления лимфоидных клеток.

Область травмы серозной оболочки характеризуется увеличением количества гликогена и умеренным содержанием кислых гликозаминогликанов. Сукцинатдегидрогеназа остается в пределах нормы, т.е. также как и в окружающих участках стенки тонкой кишки.

В целом, применение комплекса МС-Г при травмах серозной оболочки тонкой кишки в различные сроки экспозиции МС, сопровождается незначительной экссудацией тканевой жидкости на поверхность травмированной серозной оболочки. Особенно, 1-минутная экспозиция сопровождается умеренными воспалительными процессами, незначительными застойными явлениями микроциркуляторного русла травмированной серозной оболочки, а также слизистой оболочки тонкой кишки.

Определение количества гликогена, кислых гликозаминогликанов и активности сукцинатдегидрогеназы подтвердили благоприятное влияние комплекса МС-Г на метаболические процессы различных тканей тонкой кишки. Благодаря умеренному содержанию кислых гликозаминогликанов снижается проницаемость межклеточного вещества, что обеспечивает снижение метаболизма соединительнотканых структур серозной оболочки. Существует утверждение, что именно в области, где возрастает активность кислых гликозаминогликанов, растет и синтез волокнистых структур соединительной ткани (Серов В.В., 1981), а мы видим из приведенных результатов гистохимического исследования, что действие комплекса МС-Г направлено на снижение активности кислых гликозаминогликанов, следовательно, направлено на снижение вероятности возникновения спаечного процесса. Увеличение количества гликогена также является благоприятным для репаративной регенерации тканей, т.к. гликоген является не только энергетическим, но и строительным материалом. Нормальная или высокая активность СДГ свидетельствует о нормальном функционировании митохондрий и механизмов клеточной адаптации.

Все отмеченные метаболические особенности зоны травмы серозной оболочки тонкой кишки указывают на то, что воздействие комплекса МС-Г, с экспозицией МС в пределах 2-3 минут, на травмированную поверхность серозной оболочки предотвращают экссудативные процессы на поверхности, лишеного мезотелиального слоя, ослабевает воспалительную реакцию участка скарифицирования тонкой кишки, создает умеренную сосудистую реакцию кишечника.

Все эти отмеченные морфофункциональные особенности тканей кишечника создают благоприятные условия для развития регенераторного процесса мезотелия и подлежащей соединительной ткани серозной оболочки, что создает минимум возможности развития брюшинных спаек кишечника при оперативных вмешательствах в брюшной полости.

Анализ отсроченных результатов обработки комплексом МС-Г серозной оболочки тонкой кишки

С целью изучения возможности возникновения брюшинных спаек в области травмированных участков тонкой кишки после обработки комплексом МС-Г с различным временем экспозиции МС нами было изучено морфофункциональное состояние и состояние некоторых ключевых ферментов и метаболитов в зоне поврежденных участков тонкой кишки в отсроченном периоде. Для этого у животных через 30 и 45 дней после

обработки комплексом МС-Г было проведено гистологическое и гистохимическое исследование.

30-дневный эксперимент

В первой группе животных, где проводилась травма серозной оболочки (отслойка мезотелия), без воздействия комплексом МС-Г образовались висцеро-висцеральные спайки между петлями тонкой кишки. В гистологических препаратах отмечается органическое срастание тканевых структур двух участков кишечных петель (рис. 9.36).

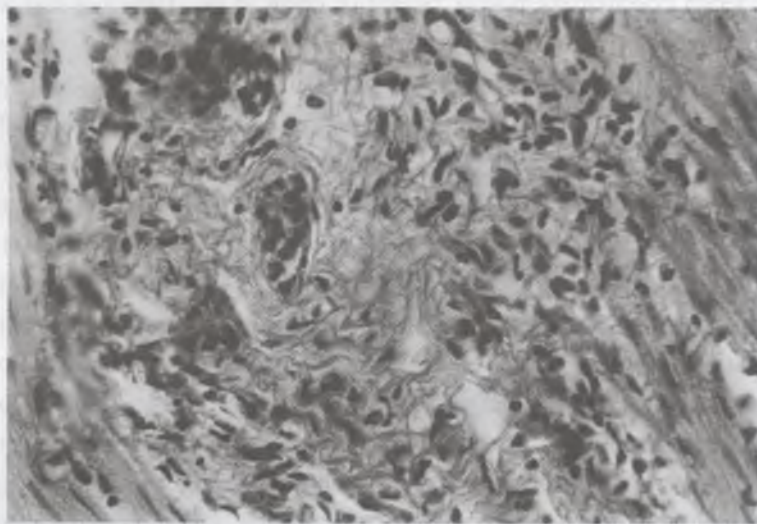


Рис. 9.36. Спайка тонкой кишки через 30 дней после травмы (скарификации) серозной оболочки.

Окраска: гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 40.

Выраженную сосудистую реакцию вокруг спаек кишечника объяснить не трудно. Это результат перистальтического сокращения кишечника, сращенные тканевые структуры растягиваются и, соответственно, кровеносные сосуды разрываются, что и сопровождается кровоизлияниями в тканях. Естественно, тканевые структуры постоянно подвергаются разрушению (разрыву волокон, гибели клеток) с последующим стимулированием восстановительного процесса. Создается порочный круг: деструкция тканей усиливает процессы регенерации тканей.

Через 30 дней после проведенной травмы серозной оболочки и лечебных мероприятий комплексом МС-Г, с экспозицией МС 1, 2, 3, 5 минут спайки серозной оболочки тонкой кишки отсутствуют.

Морфологические исследования тонкой кишки из зоны, проведенного эксперимента, через 30 дней после операции показали полное восстановление тканевых структур.

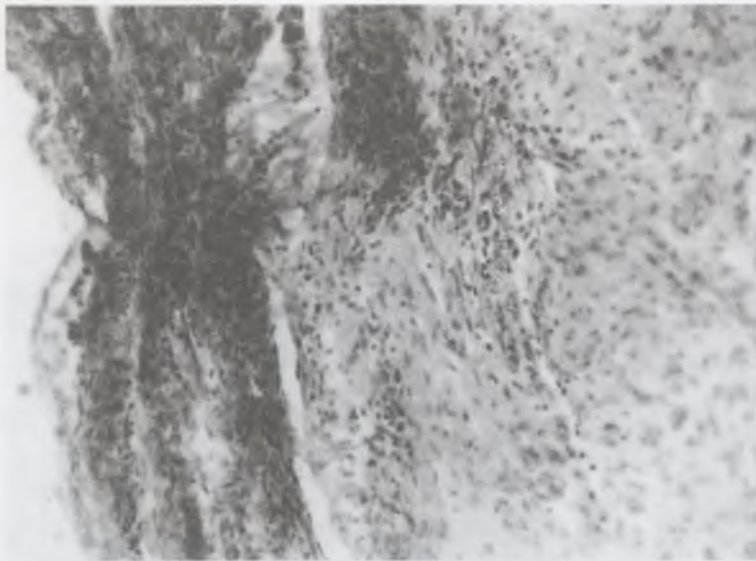


Рис. 9.37. Кровоизлияния и выраженный застой крови в непосредственной близости от спайки тонкой кишки. 30-дневный эксперимент. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 20.

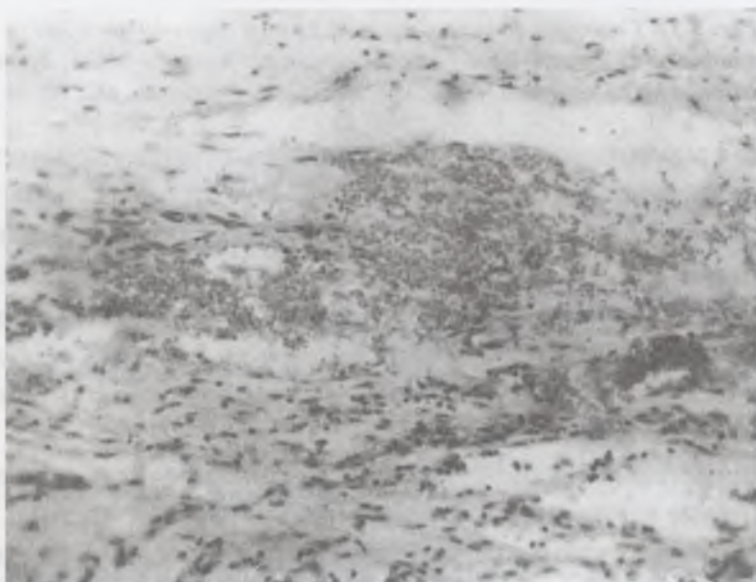


Рис. 9.38. Кровоизлияния в области спайки тонкой кишки через 30 дней после травмы серозной оболочки. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 20.

На рисунке 9.39 представлена серозная оболочка тонкой кишки после проведенной травмы (механическое удаление мезотелия) с последующим воздействием на травмированный участок комплексом МС-Г, с экспозицией МС 3 минуты. Серозная оболочка покрыта однослойным плоским эпителием (мезотелием).

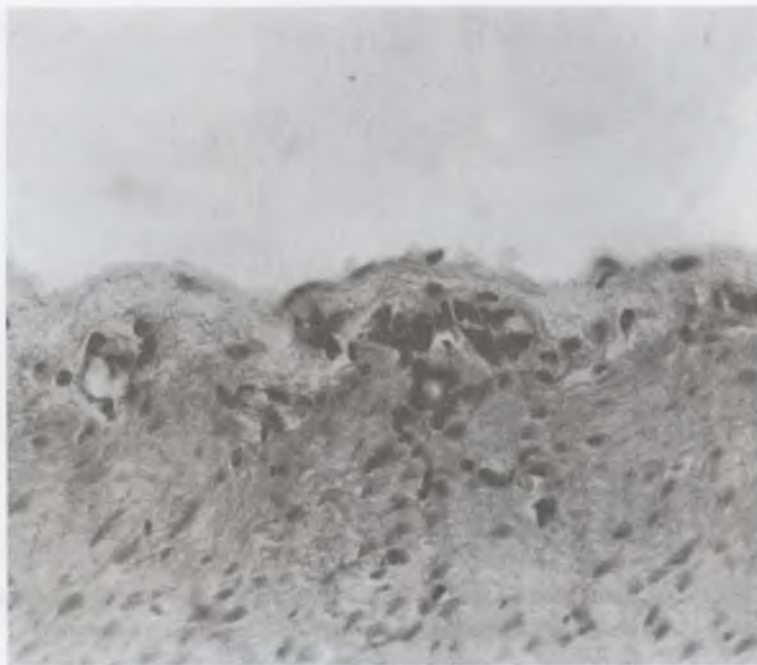
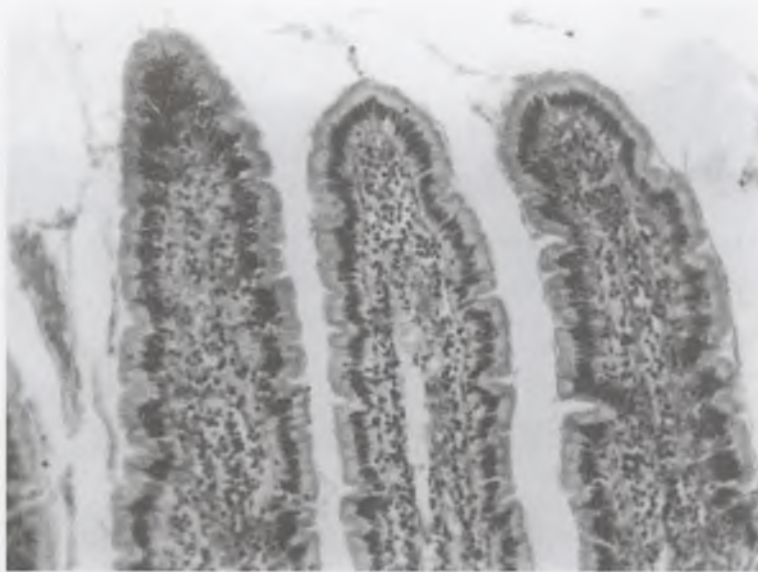


Рис. 9.39. Серозная оболочка тонкой кишки через 30 дней после скарификации с последующей обработкой комплексом МС-Г. Время экспозиции МС 3 минуты. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 40.

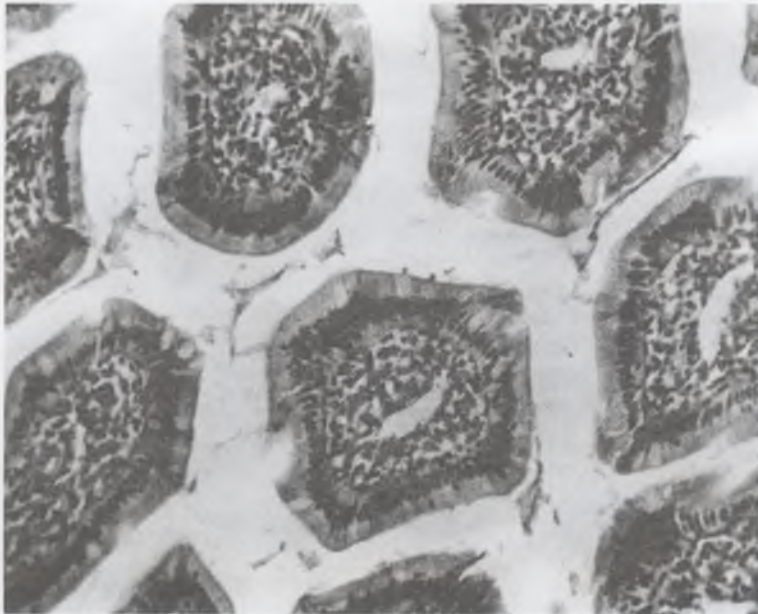
Соединительнотканная основа состоит из переплетающихся коллагеновых и эластических волокон. Между волокнами располагаются в небольшом количестве фиброциты и проходят кровеносные капилляры, сопровождаемые одиночными лимфоидными клетками. Мышечная оболочка, состоящая из гладкой мускулатуры, без морфологических изменений. Ворсинки и крипты слизистой оболочки покрыты однослойным цилиндрическим каемчатым эпителием. Среди эпителиоцитов много бокаловидных клеток (рис. 9.40, 9.41).

В соединительнотканной основе ворсинок проходят кровеносные, лимфатические капилляры и пучки гладкой мышечной ткани.

Соединительнотканная основа серозной оболочки тонкой кишки через 30 дней после проведенного опыта имеет высокую реакцию на гликоген (рис. 9.42). Рыхлая соединительная ткань мышечной оболочки и эпителиоциты ворсинок также проявляют высокую реакцию на гликоген (рис. 9.43).



*Рис. 9.40. Ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки через 30 дней после обработки комплексом МС-Г. Время экспозиции МС 3 минуты.
Окраска: гематоксилин-эозин.
Ок. 10, об. 40.*



*Рис. 9.41. Ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки через 30 дней после обработки комплексом МС-Г. Время экспозиции МС 3 минуты.
Окраска: гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 40.*

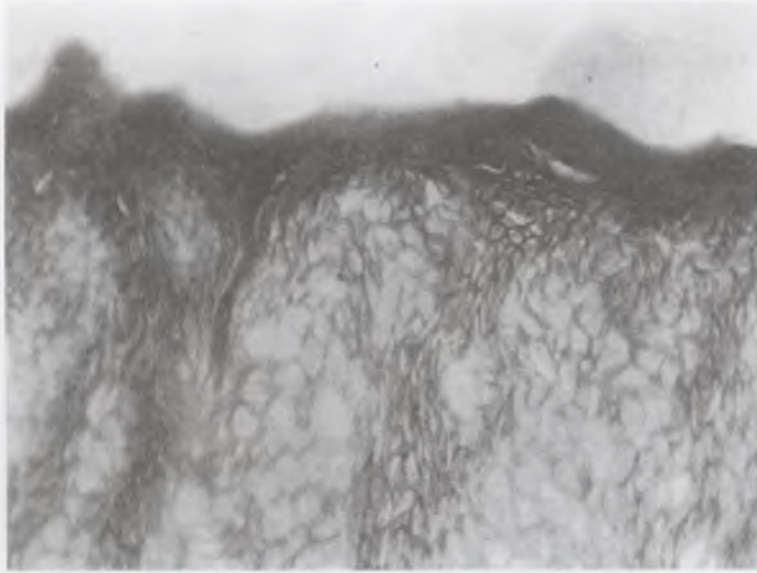


Рис. 9.42. Высокая реакция на гликоген в серозной оболочке тонкой кишки через 30 дней после обработки комплексом МС-Г. Время экспозиции МС 3 минуты. Шик-реакция. Ок. 10, об. 40.

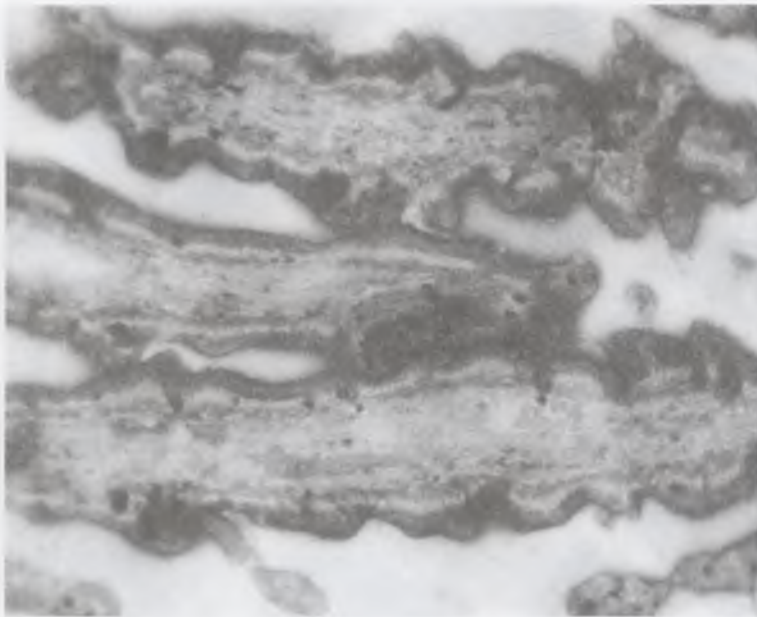


Рис. 9.43. Высокая реакция на гликоген эпителиоцитов ворсинок тонкой кишки через 30 дней после обработки комплексом МС-Г. Время экспозиции МС 3 минуты. Шик-реакция. Ок. 10, об. 40.

Особенно высокую реакцию на полисахариды проявляют бокаловидные клетки крипт слизистой оболочки тонкой кишки (рис. 9.44).

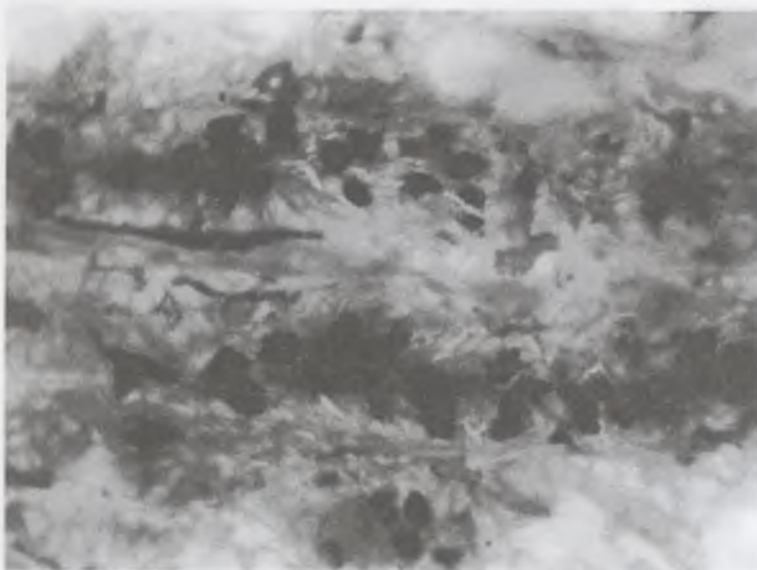


Рис. 9.44. Высокая реакция на гликоген в бокаловидных клетках крипт тонкой кишки через 30 дней после обработки комплексом МС-Г. Время экспозиции МС 3 минуты. Шик-реакция. Ок. 10, об. 40.

Умеренную реакцию на кислые гликозаминогликаны (через 30 дней после опыта) дают слизистая оболочка тонкой кишки (рис. 9.45), также эпителиоциты ворсинок и крипт, а также бокаловидные клетки (рис. 9.46, 9.47).

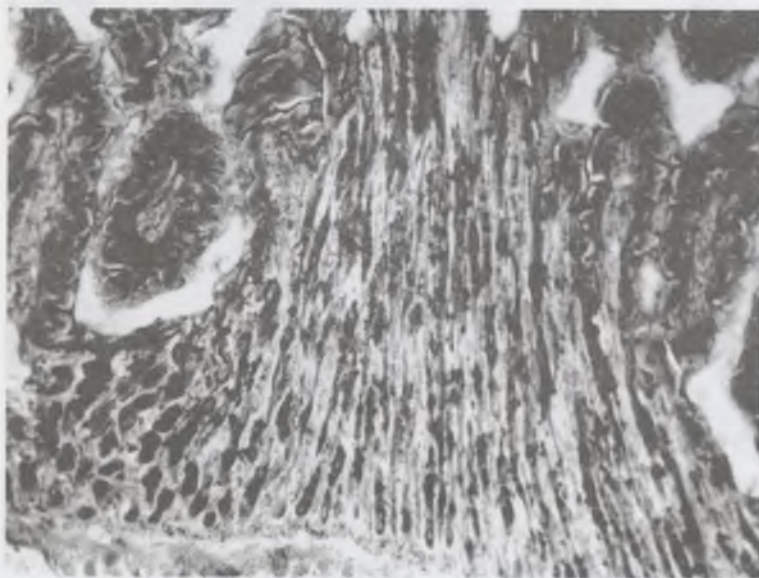


Рис. 9.45. Умеренная реакция кислых гликозаминогликанов слизистой оболочки тонкой кишки через 30 дней после обработки комплексом МС-Г. Время экспозиции МС 3 минуты. Реакция Хейла. Ок. 10, об. 40.

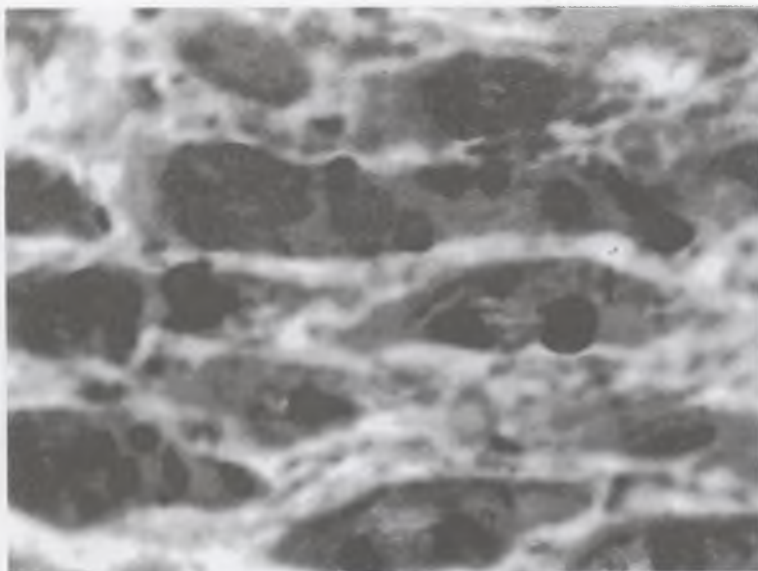


Рис. 9.46. Умеренная реакция на кислые гликозаминогликаны в бокаловидных клетках тонкой кишки через 30 дней после обработки комплексом МС-Г. Время экспозиции МС 3 минуты. Реакция Хейла. Ок. 10, об. 40.

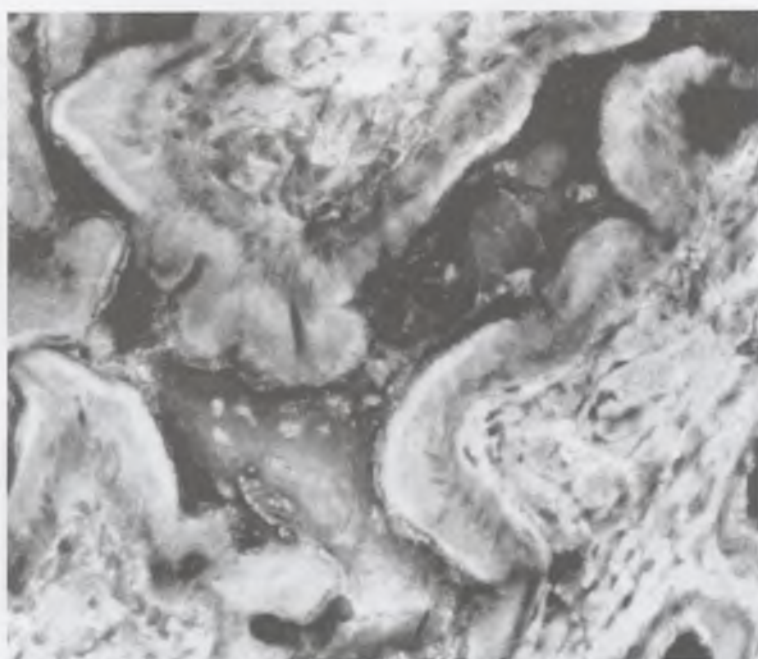


Рис. 9.47. Умеренная реакция на кислые гликозаминогликаны между ворсинками тонкой кишки через 30 дней после обработки комплексом МС-Г. Время экспозиции МС 3 минуты. Реакция Хейла. Ок. 10, об. 40.

Через 30 дней после опыта эпителиальный слой слизистой оболочки имеет высокую реакцию на сукцинатдегидрогеназу (рис. 9.48).

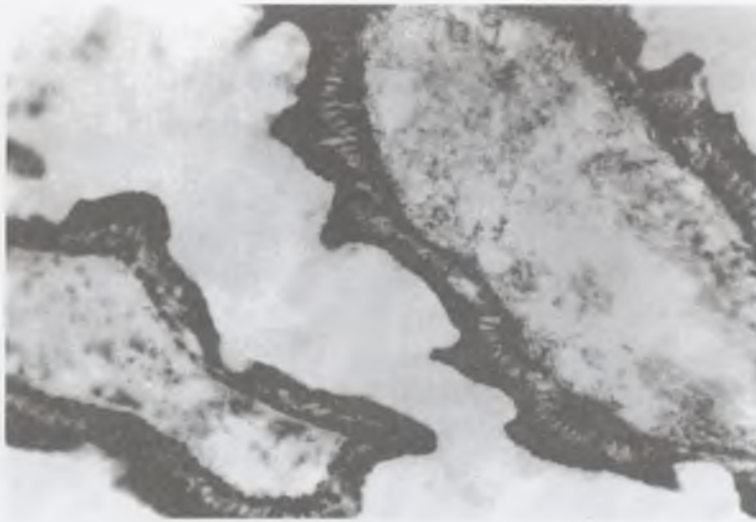


Рис. 9.48. Высокая активность СДГ в эпителиоцитах ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки через 30 дней после обработки комплексом МС-Г. Время экспозиции МС 3 минуты. Реакция Нахласа. Ок. 10, об. 40.

45-дневный эксперимент

В условиях 45-дневного эксперимента на травмированном участке обработкой комплексом МС и Г в течение 1 минуты, на гистологических препаратах определяется: слизистая оболочка с ворсинками и криптами. Эпителий однослойный цилиндрический с бокаловидными клетками. В рыхлой соединительной ткани собственной пластинки, а также в подслизистом слое слизистой оболочки встречаются небольшие скопления лимфоидной ткани. Мышечная оболочка состоит из циркулярно и продольно расположенных гладкомышечных клеток. В соединительнотканной основе серозной оболочке определяются кровеносные сосуды умеренного кровенаполнения, серозная оболочка покрыта однослойным плоским эпителием - мезотелием (рис.9.49).

Через 45 дней, после эксперимента, с 2-х минутной экспозицией МС, на травмированном участке определяются ворсинки и крипты с продольными складками слизистой оболочки. Среди энтероцитов наличие в умеренном количестве бокаловидных клеток. Они определяются, как на поверхности ворсинок слизистой оболочки, так и в криптах. В рыхлой соединительной ткани слизистой оболочки располагаются лимфоидные фолликулы в умеренном количестве. Мышечная оболочка без морфологических изменений. Серозная оболочка тонкого кишечника: определяется соединительнотканная основа с однослойным плоским эпителием. Сосудистые капилляры, расположенные в серозной оболочке на границе с мышечной оболочкой, умеренного кровенаполнения.

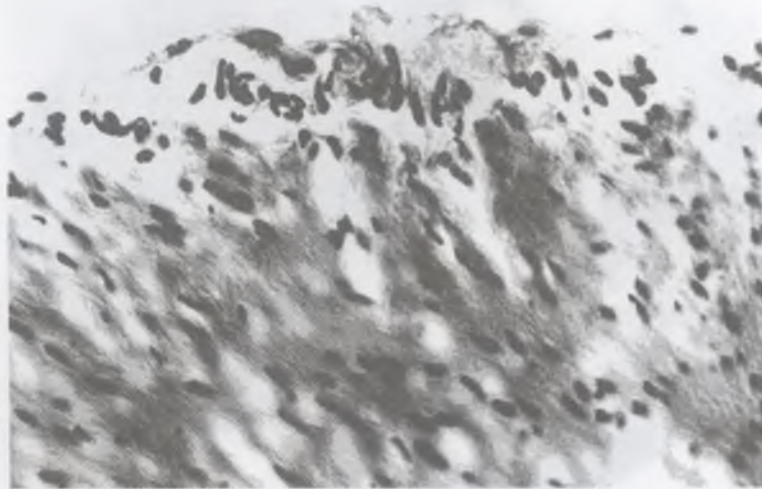


Рис. 9.49. Серозная оболочка тонкой кишки после ее скарификации, с последующим воздействием комплекса МС-Г, время экспозиции МС 1 минута, через 45 дней. Соединительнотканная основа с однослойным плоским эпителием, далее мышечная оболочка.

Окраска: гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 40.

Обработка травмированного участка кишечника комплексом МС и Г. Время экспозиции МС 3 минуты. Через 45 дней после эксперимента в гистологических препаратах морфологических изменений не определяется. Слизистая тонкой кишки образует ворсинки, покрытые энтероцитами и бокаловидными клетками. Крипты также выстилаются однослойным цилиндрическим эпителием. В подслизистом слое располагаются кровеносные сосуды различного калибра. Мышечная оболочка кишечника состоит из двух слоев: продольного и циркулярного. Между двумя слоями мышечной оболочки, в рыхлой соединительной ткани определяются нервные ганглии. Серозная оболочка также без изменений, соединительнотканная основа покрыта однослойным плоским эпителием (рис. 9.50).

Травмированный участок тонкой кишки без обработки МС и Г в условиях 45-дневного эксперимента. Классическая картина спайки кишки. Серозная оболочка одного участка кишечника полностью сращена с другим участком кишечника. Прежде всего в подслизистой основе слизистой оболочки, в зоне расположения спайки кишечника сильно развиты лимфоидные фолликулы, они располагаются очень плотно и с реактивными центрами. Многие из них внедряются в соединительнотканную основу ворсинок кишечника. В области Пейеровых бляшек крипты отсутствуют и слизистая оболочка располагается в виде купола (рис. 9.51, 9.52).

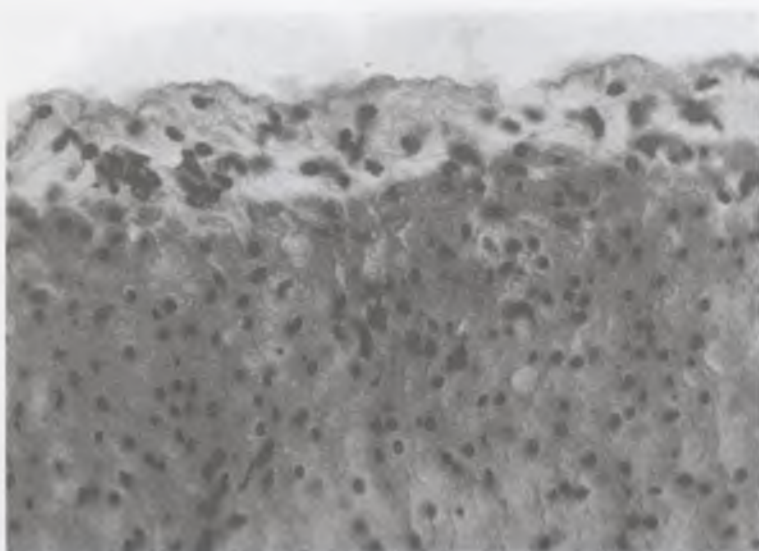


Рис. 9.50. Серозная оболочка тонкой кишки после ее скарификации, с последующим воздействием комплекса МС-Г, время экспозиции МС 3 минуты, через 45 дней после эксперимента. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 40.

Кровеносные сосуды, как мышечной, так и слизистой оболочек в зоне спайки кишечника полнокровны и во многих случаях имеют застойные явления (рис. 9.53).

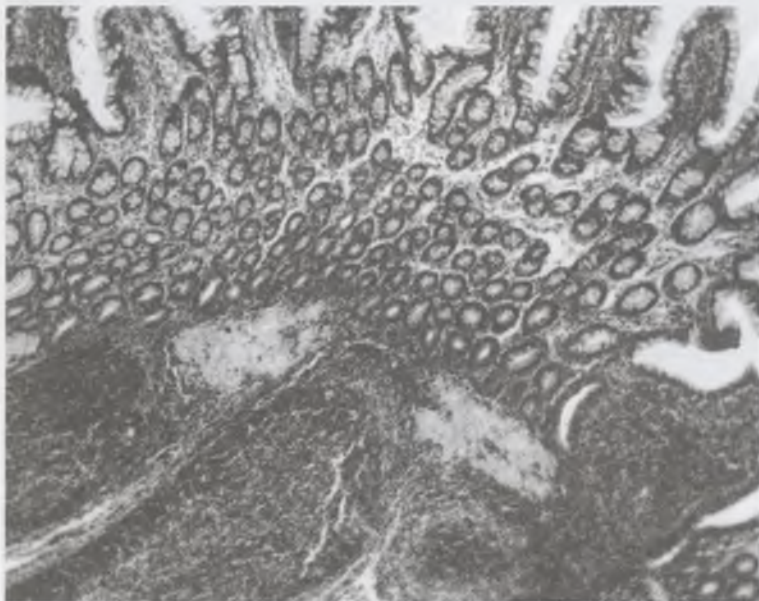


Рис. 9.51. Область спайки тонкой кишки. Пейеровы бляшки через 45 дней после травмы без обработки. Окраска гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 40.

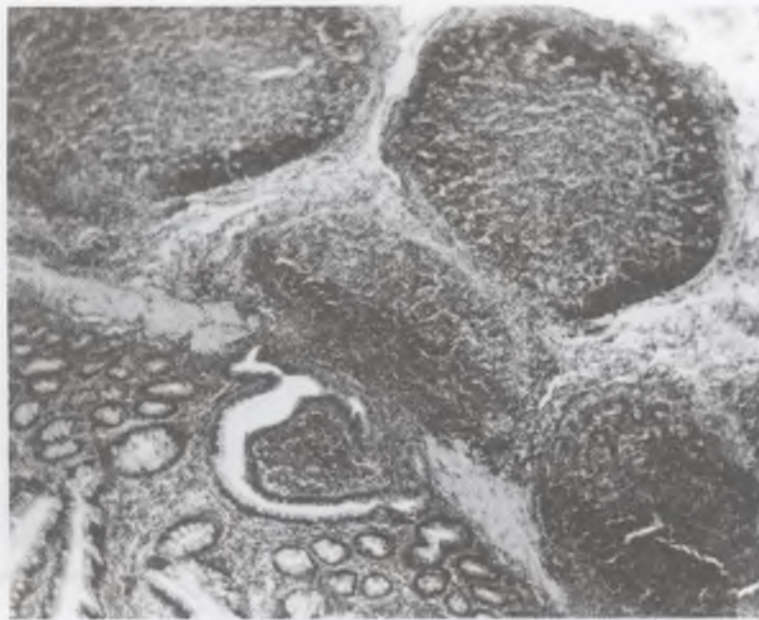


Рис. 9.52. Крупные лимфоидные фолликулы слизистой оболочки тонкой кишки в области образования спайки. Окраска гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 40.

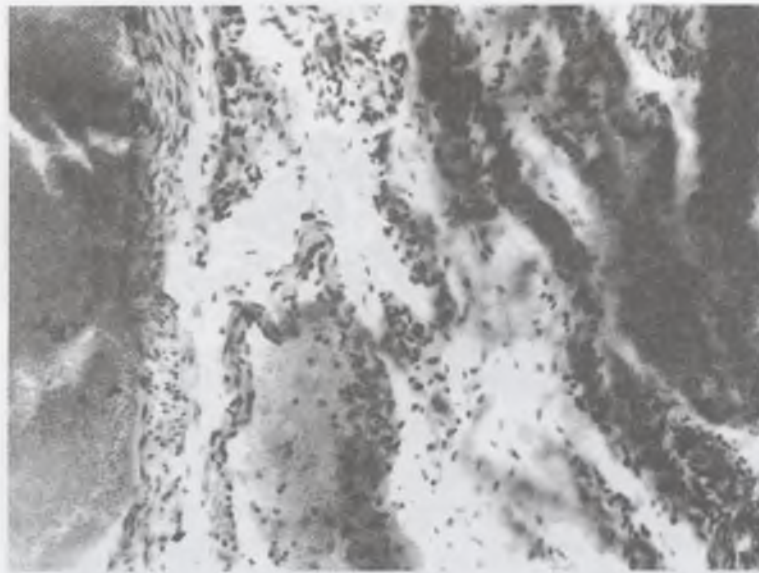


Рис. 9.53. Застой крови в кровеносных сосудах в области спайки тонкой кишки через 45 дней после травмы. Окраска гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 40.

Усоенно оольшие морфологические изменения отмечаются в серозной оболочке. На стыке двух участков кишки зоны спайки характеризуются разрастанием соединительной ткани (рис. 3.54).

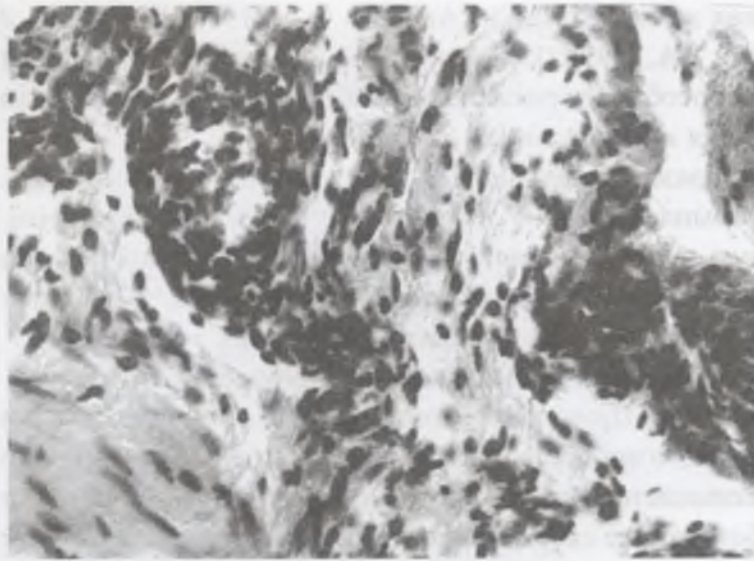


Рис. 9.54. Соединительная ткань области спайки тонкой кишки через 45 дней после травмы. Инфильтрация макрофагов. Окраска гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 40.

Определяется переход коллагеновых волокон с одного участка кишечника в другой, по ходу коллагеновых и отчасти эластических волокон проходят кровеносные сосуды. Отмечается периваскулярный отек и инфильтрация окружающей рыхлой соединительной ткани гистиоцитарными клетками. Определяется резкое полнокровие кровеносных сосудов, а также кровоизлияние в рыхлую соединительную ткань.

Как известно, мезотелиальная выстилка создает благоприятные условия для скольжения соприкасающихся поверхностей кишечных петель. При нанесении повреждения на серозную оболочку развивается воспалительная реакция с реактивными изменениями. Прежде всего мезотелий отпадает от базальной мембраны путем разрушения десмосом между эпителиальными клетками и утрачивается связь мезотелия с базальной мембраной, то есть наблюдается высокая способность к скольжению. При повреждении мезотелия соединительнотканная основа серозной оболочки прочно спаивается с примыкающими участками кишки с помощью особых реактивных структур (ворсин и аркад) с последующим разрастанием соединительнотканых структур серозной оболочки.

Через несколько часов после повреждения выпадает слой фибрина, создающий тонкие спайки между участками поврежденной брюшины. Обычно этот слой расщепляется фибринолитической активностью мезотелиальных клеток и таким образом предотвращается организация этого слоя вместе с фибробластами и воспалительным экссудатом для

образования жесткой спайки (Андреев С.Д., 1971; Бабакин А.А., 1973; Женчевский Р.А., 1988; Labbare D., 1982). В случае продолжительного снижения способности разложения фибрина происходит его накопление и организация жестких спаек.

Таким образом, в результате проведенного эксперимента, с использованием комплекса МС-Г в различные сроки воздействия на нетравмированную и травмированную часть серозной оболочки тонкой кишки удалось установить, что применение комплекса МС-Г способствует устранению развития спаек серозной оболочки тонкой кишки. Экспозиция МС, в течение 3 минут, является наиболее оптимальным временным параметром. Применение комплекса МС-Г снижает все показатели воспалительного процесса при повреждении целостности серозной оболочки. Уменьшается экссудация тканевой жидкости на поверхность серозной оболочки, ее свертывание, тем самым уменьшается вероятность выпадения фибрина, следовательно, уменьшается возможность развития спаечного процесса в области травмированных участков серозной оболочки тонкой кишки.

При анализе результатов гистохимического исследования, было выявлено, что при обработке комплексом МС-Г с экспозицией МС в течение 3 минут, поврежденного участка тонкой кишки, общая картина состояния ключевых ферментов и метаболитов мало чем отличалась от здорового участка тонкой кишки. Высокая реакция на углеводы в тканях кишечника определялась в слизистой оболочке, особенно в апикальных зонах эпителиоцитов и прежде всего в бокаловидных клетках. В криптах энтероцитов гликоген содержится в несколько меньшем количестве. Серозная оболочка проявляет на гликоген умеренную реакцию. Распределение гликогена как в зоне воздействия комплексом МС-Г, так и в окружающих тканях равномерное.

Кислые гликозаминогликаны выявлялись во всех тканевых структурах тонкого кишечника. Серозная оболочка, особенно однослойный плоский эпителий-мезотелий, проявляют умеренную реакцию. Мышечная оболочка на кислые гликозаминогликаны дает слабую реакцию, тогда как слизистая оболочка с высокой реакцией на кислые гликозаминогликаны. Высокую реакцию проявляют не только бокаловидные клетки, но и эпителиоциты как ворсинок, так крипт. В эпителиоцитах высокую реакцию прежде всего проявляют апикальные части энтероцитов.

Активность сукцинатдегидрогеназы высокая в слизистой оболочке, особенно в эпителиальных клетках. Как в мышечной, так и соединительной ткани сукцинатдегидрогеназа определяется мало.

Изучение морфологического строения и гистохимических показателей тонкой кишки в отсроченном периоде после опыта полностью подтвердили восстановление морфофункциональных особенностей тонкой кишки.

Таким образом, в результате проведенных экспериментов была разработана оригинальная техника создания пролонгированной гепаринизированной поверхности в брюшной полости, отличающаяся технической простотой, малой травматичностью, быстротой выполнения.

При изучении гистологического и гистохимического состояния тонкой кишки в ближайшем и отсроченном периоде было выявлено, что при создании пролонгированной концентрации гепарина в брюшной полости удается добиться условий, способствующих устранению развития брюшинных спаек.

Все это дает нам право предложить разработанную нами методику создания пролонгированной гепаринизированной поверхности в брюшной полости в качестве одного из способов хирургической профилактики спаечной болезни в клинической практике. На предложенный способ получено свидетельство о приоритете Госкомизобретений по заявкам на патенты от 22.03.99. № 99106107, удостоверения на рационализаторское предложение № 2118 от 18.10.99, № 2135 от 25.11.99, № 2184 от 29.02.2000.

Дальнейшее повышение эффективности метода и расширение его возможностей связано с внедрением его в клиническую практику и накоплением опыта его применения, совершенствованием техники способа, нового инструментария и методики его использования.

9.5. Создание противоспаечного барьера на основе биополимера модифицированной гиалуроновой кислоты

В лаборатории конструирования биологически активных веществ Института нефтехимии и катализа АН РБ и УНЦ РАН получены препараты гиалуроновой кислоты следующим способом: гомогенизированные пупочные канатики человека (1 кг) подвергали щелочному гидролизу 1N раствором NaOH в течение 7 суток при перемешивании при комнатной температуре. По окончании гидролиза гомогенат нейтрализовали соляной кислотой, затем большую часть белков осаждали трихлоруксусной кислотой в конечной концентрации 5 – 8 % масс. Осадок отделяли и отбрасывали, надосадочную жидкость фильтровали через Al_2O_3 и вату. Фильтрат нейтрализовали раствором NaOH, затем осаждали из него полисахариды в смеси с белками 3-4 объемами EtOH. Дальнейшую очистку ГК от белков и других полисахаридов проводили методом колоночной анионообменной хроматографии на высокопроточной волокнистой ДЕ-АЕ-целлюлозе. Для растворения осадка ГК и удаления белков исполь-

зовали буфер А следующего состава: 8 М мочеви́на, 0,5% Тритон X 100 (неионогенный детергент), 0,05% CH_3COONa , доведенный до $\text{pH}=6$ уксусной кислотой. В колонку ($d:h=1:6$, $V=500$ мл) с ДЕАЕ-целлюлозой, уравновешенной буфером А, закачивали раствор ГК, промывали колонку буфером А до минимального значения оптической плотности элюата при $\lambda=290$ нм. Далее пропускали 2-3 объема воды и 0,15 М NaCl раствор до тех пор, пока оптическая плотность раствора не снизится до минимального значения при $\lambda=220$ нм. ГК элюировали 0,6 М раствором NaCl и осаждали 3-4-кратным избытком EtOH. После рехроматографии ГК не содержит белка (по Лоури), имеет в своем составе D-глюкуроновой кислоты, определенной карбазоловым методом по Дише - 50% мольн. Из 1 кг пупочных канатиков выход чистой ГК составляет ~ 0,8 г.

Для получения различных концентраций растворов гиалуроновой кислоты полученный продукт ГК разбавляли в дистиллированной воде. Использовались растворы ГК следующих концентраций: 0,3%, 1%, 3%.

Экспериментальная часть была выполнена на 40 белых крысах-самцах линии «Вистар» массой 190 ± 24 г. Операции производили под эфирным наркозом. После обработки операционного поля 5% настойкой йода производили средне-срединную лапаротомию со строжайшим соблюдением правил асептики. В операционную рану выводили дистальный участок подвздошной кишки, который тщательно изолировали от разреза брюшной стенки салфетками. Производили десерозирование волосяной щеткой участок подвздошной кишки на протяжении 3 см от илеоцекального угла до появления капиллярного кровотечения («кровоавой росы»). Затем выворачивали в сторону боковую стенку живота, обнажая париетальную брюшину (ПБ). С обеих сторон производили десерозирование участка размерами 2,0 x 1,5 см ПБ волосяной щеткой до появления капиллярного кровотечения.

Каждому экспериментальному животному в конце операции вводили 5,0 мл раствора, насыщая им все отделы брюшной полости. Животным 1-ой группы (10 крыс) вводили 0,3% раствор ГК, 2-ой группы (10 крыс) - 1% раствор ГК, 3-ей группы (10 крыс) - 3% раствор гиалуроновой кислоты. Крысы 4-ой группы (10 крыс) являлись контрольными, методы профилактики спаек не применялись.

В последующем производили послойное ушивание передней брюшной стенки. Рану обрабатывали антисептиком. В послеоперационном периоде у всех животных 1-ой, 2-ой и 3-ей групп отмечается 100% выживаемость. Они были активными, аппетит восстанавливался на вторые сутки. У двух крыс 4-ой группы в первые сутки после операции отме-

чалась вялость, заторможенность; в последующем их состояние нормализовалось. Остальные восемь крыс в послеоперационном периоде чувствовали себя удовлетворительно. Все животные выводились из эксперимента с использованием методов эвтаназии, согласно соответствующим приказам и рекомендациям на 7 сутки.

Производили средне-срединую релапоротомию. При ревизии выявлен выраженный спаечный процесс брюшной полости в 4-ой группе животных: у 6 крыс отмечался конгломерат спаянных между собой петель тонкой кишки, большого сальника, париетальной брюшины. У остальных крыс данной группы также выявлены плотные, плоскостные спайки между тонкой кишкой, прядями большого сальника, участками десерозированной париетальной брюшины и лапаротомным рубцом.

В 1-ой группе животных отмечался умеренный спаечный процесс у 7 животных. В основном спаечный процесс развивался в виде единичных тяжистых спаек между петлями тонкой кишки, большим сальником и париетальной брюшиной в области операционной травмы и области послеоперационного шва. В трех экспериментах (30%) у подопытных животных 1 группы спаечный процесс не выявлен.

Во 2-ой группе животных наличие спаек брюшной полости отмечалось у 6 животных и характеризовался наличием в основном тяжистых, шнуровидных спаек между петлями десерозированной тонкой кишки. Также у 2 животных (20%) данной группы спаечный процесс отмечался наличием единичных нитевидных спаек между прядями большого сальника и десерозированной париетальной брюшиной, а у остальных 2 крыс (20%) спаечный процесс не выявлен.

В 3-ей группе животных спаечный процесс выявлен у 8 крыс и проявлялся наличием подпаянных прядей большого сальника к десерозированным участкам париетальной брюшины и подвздошной кишки. У 2 крыс данной группы отмечались единичные спайки между десерозированной париетальной брюшиной и прядью большого сальника.

Спаечный процесс в контрольной и опытных группах оценивался макроскопически по балльной шкале методом. Полученные результаты обрабатывались статистически в каждой группе и представлены в таблице 9.10.

Таблица 9.10.

Уровень спаечного процесса у опытных и контрольной групп животных при использовании растворов гиалуроновой кислоты ($M \pm m$)

Группа	Частота (число случаев, %)	Кол-во спаек (баллы) X	Тип спаек (баллы) Y	Площадь спаек (баллы) Z	Сумма баллов УСП
1 группа (0,3% р-р ГК) n=10	7 (70%)	3,2±0,2	1,5±0,1	2,5±0,3	7,3±0,5*
2 группа (1% р-р ГК) n=10	6 (60%)	3,0±0,1	1,3±0,2	2,3±0,2	6,2±0,4*
3 группа (3% р-р ГК) n=10	6 (60%)	3,5±0,2	1,7±0,2	2,1±0,2	8,0±0,6**
4 группа (контроль) n=10	10(100%)	4,6±0,1	1,9±0,1	2,7±0,2	11,4±0,4

* различия статистически достоверны ($P < 0,05$)

** различие статистически не достоверно

Получение химически модифицированной гиалуроновой кислоты и ее характеристика

Как известно, любое хирургическое вмешательство на органах брюшной полости чревато грозными осложнениями, поэтому не прекращается поиск новых и эффективных методов и материалов для профилактики развития перитонеальных спаек. По данным литературы наиболее оптимальным для профилактики спаечных сращений является применение средств, разобщающих раневые поверхности (растворы, гели, пленки, мембраны, устройства).

С этой целью в лаборатории конструирования биологически активных веществ Института нефтехимии и катализа АН РБ и УНЦ РАН был разработан новый препарат с замедленной биodeградируемостью на основе химически модифицированной гиалуроновой кислоты с 5-аминосалициловой кислотой (ГК с 5- АСК).

Модифицированную гиалуроновую кислоту с различной степенью замещения карбоксильных групп (от 30% до 50% мольн.) получали следующим образом: 1 г ГК растворяли в 50 мл воды с рН=4.7-4.8, добавляли 0,238-0,476 г водорастворимого 1-(3-диметиламинопропил)-3-этилкарбодиимида. Затем этот раствор при интенсивном перемешивании приливали к 0,382 г 5-АСК, суспендированной в 40 мл воды с рН=4.7-4.8 при 40°C. После добавления всего раствора температуру реакционной смеси снижали до комнатной и реакцию проводят в течение 1-3 часов. По завершении реакции с целью удаления низкомолекулярных исходных соединений раствор модифицированной ГК диализовали против подкисленной дистиллированной воды в течение 24 часов, затем продукт очищали на колонке с оксидом алюминия и осаждали 4-х кратным объемом

этилового спирта. Осадок центрифугировали, промывали спиртом, затем эфиром. Таким образом получали натриевую соль модифицированной ГК. Количество 5-АСК, ковалентно связанной с полимером, определяли фотометрическим методом при 304 нм после гидролиза точной навески продукта в 20%-ой соляной кислоте.

На рисунке 3 представлен фрагмент химической формулы модифицированной ГК в кислотной форме. 5-АСК ковалентно связана с ГК амидной связью.

Полученная натриевая соль модифицированной ГК с 5-АСК является существенно менее растворимой в воде по сравнению с немодифицированной ГК. Для получения пленочной формы модифицированной ГК, биополимер растворяли в воде и высушивали на воздухе. Биогель изготавливали растворением модифицированной ГК. Пленочную форму ГК стерилизовали в течение 72 часов в 96% спирте. Биогель стерилизовали автоклавированием во флаконе при температуре 120° С и давлении 1,1 атм. в течение 10 минут.

Для определения острой токсичности полученного препарата были проведены эксперименты на 60 белых крысах-самцах массой 180±24 г. Опыты проводили по методу Deichmann и Le Blanc (1943). Препарат вводили животным внутрибрюшинно в дозах 267, 400, 600, 900, 1350, 1925 мг на кг массы тела. Наблюдение за животными после опыта проводили в течение 14 дней.

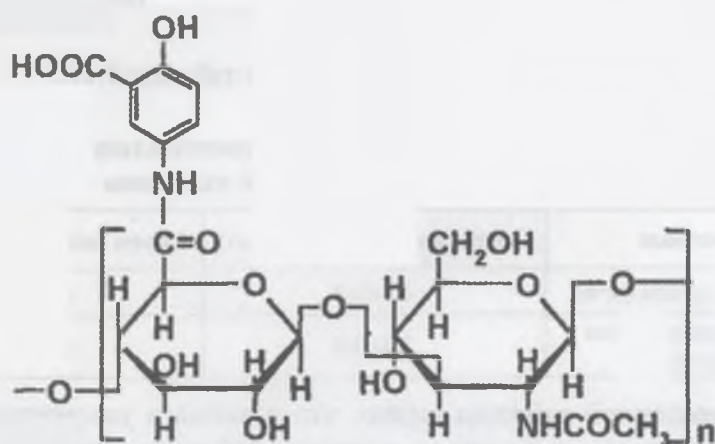


Рис. 9.55. Модифицированная гиалуроновая кислота.

Выявлено, что наименьшей дозой вызывающей летальный исход является доза 600 мг на 1 кг массы тела, т.е. препарат является малотоксичным и применение его в терапевтических дозах считается безопасным.

В состав модифицированной ГК входит 5-аминосалициловая кислота (5-АСК), которая относится к классу нестероидных противовоспалительных препаратов (препарат Месалазин), обладает такими же свойствами, как ацетилсалициловая кислота, и применяется при язвенных колитах и болезни Крона (Машковский М.Д., 1997).

Нами были оценены противовоспалительные свойства разработанного биополимера на модели асептического воспаления.

Модель отека задних лапок крыс остается наиболее признанным тестом при определении противовоспалительной активности. У данной модели имеется ряд преимуществ перед другими моделями. Главное ее достоинство – удобство и воспроизводимость. Отек является кардинальным признаком острого воспаления. Действие на отек относится к важным параметрам при оценке веществ потенциально активных при остром воспалении. Отек развивается в результате последовательного выделения фармакологических медиаторов – гистамина, кинина, простагландина (Пауков В.С., 1995).

В эксперименте 12 белым крысам самцам массой 190 ± 24 г под апоневроз правой задней лапки вводили 0,1 мл 3% раствора формалина, вследствие чего развивался отек лапки.

В опытной группе животных ($n=6$) внутрибрюшинно дополнительно вводили модифицированную ГК с 5-АСК.

Отек, который достигал максимума примерно через 3 часа, количественно оценивался объемом вытесненной воды, что определялось потенциометром.

Результаты исследования представлены в таблице 9.11.

Таблица 9.11.

Результаты исследования противовоспалительных свойств модифицированной гиалуроновой кислоты с 5-АСК ($M \pm m$)

Животные	Объем лапки без отека (мл)	Объем лапки с отеком (мл)
Опытная группа ($n=6$)	$2,4 \pm 0,4$	$2,8 \pm 0,1$
Контрольная группа ($n=6$)	$2,4 \pm 0,4$	$3,3 \pm 0,6$

Из приведенной таблицы видно, что разница в увеличении объема лапки с отеком по сравнению с исходным объемом лапки у крыс контрольной группы значительно превышает проявления в сравнении с опытной группой. Полученные различия статистически достоверны ($P < 0,05$).

В ходе проведенного эксперимента выявлено, что модифицированная ГК с 5-АСК обладает выраженным противовоспалительным действием. Противовоспалительные свойства биополимера обусловлены входящим

в состав нестероидного противовоспалительного средства (5 - аминоксалициловой кислоты), которая блокирует синтез простагландинов.

В ходе проведенного исследования побочных эффектов со стороны тканей организма не выявлено.

Свойства модифицированной ГК с 5-АСК – биodeградируемость, биосовместимость, выраженные противовоспалительные свойства являются необходимым условием для покрытия десерозированных поверхностей и создания противоспаечного барьера.

Разработанная в целях увеличения спектра терапевтического действия и для повышения тропности препарата к области применения, модификация гиалуроновой кислоты дала положительный эффект и направила на дальнейшее исследование на модели спаечного процесса у животных.

Применение биогеля на основе модифицированной ГК с 5-АСК для профилактики развития послеоперационных брюшинных спаек

Проведено исследование на экспериментальной животной модели по изучению влияния биогеля из модифицированной ГК на развитие послеоперационных брюшинных спаек.

Экспериментальная часть проводилась на 60 белых крысах-самцах линии «Вистар» массой 190 ± 24 г. Животных разделили на 2 группы (по 30 крыс): 1-я группа - контрольная, 2-я группа - экспериментальная. Операции проводили под эфирным наркозом. Ход оперативных вмешательств и способ индуцирования спаечного процесса брюшной полости описан ранее.

В экспериментальной группе для покрытия дефекта на место десерозированного участка подвздошной кишки и париетальной брюшины наносился биогель из модифицированной ГК с 5-АСК.

В контрольной группе после десерозирования препараты не применялись. В обеих группах брюшная полость ушивалась послойно узловыми капроновыми швами. Животные выводились из эксперимента на 7-е сутки после операции путем передозировки эфирного наркоза.

Спаечный процесс оценивался визуально, выраженность спаечного процесса рассчитывалась по балльной системе.

При применении биогеля из модифицированной ГК с 5-АСК отмечалось достоверное снижение образования послеоперационных спаек брюшной полости ($P < 0,05$). Отмечено развитие брюшинных спаек в 43,3% случаев в опытной группе.

Мы считаем, что данное явление вызвано быстрой элиминацией биогеля из брюшной полости в течение первых суток после операции. По-

этому были проведены исследования по возможности применения пленочной формы модифицированной ГК с 5-АСК для профилактики развития брюшинных спаек.

Таблица 9.12.

Характеристика брюшинных спаек при применении биогеля модифицированной ГК ($M \pm m$)

Группа	Частота и характер спаечного процесса				
	Частота (число случаев, %)	Кол-во спаек (баллы) X	Тип спаек (баллы) Y	Площадь спаек (баллы) Z	Сумма баллов УСП
1-я контроль (n=30)	29 (96,6 %)	4,5±0,3	1,9±0,2	2,6±0,2	11,2±0,4
2-я опыт (n=30)	13 (43,3 %)	2,2±0,6	1,4±0,3	1,5±0,2	4,6±0,1

Изучение возможности применения пленки из модифицированной ГК с 5-АСК в качестве противоспаечного барьерного материала

Проведено исследование на 60 половозрелых крысах линии «Вистар» массой 180-200 г (2 группы по 30 животных). Всем животным производили операцию для индуцирования спаечного процесса в брюшной полости. Обезболивание – эфирный наркоз. Брюшную полость вскрывали срединным разрезом, выворачивали в сторону боковую стенку живота, обнажая париетальную брюшину (ПБ). С обеих сторон иссекали лоскут ПБ боковых стенок живота размером 2,0 x 1,5 см, дополнительно десерозировали дистальный отдел тонкой кишки на протяжении 3,0 см. Во 2-й группе накладывалась пленка из ГК с 5-АСК на область десерозированного участка кишки и поврежденных участков париетальной брюшины. В условиях умеренной влажности пленка приклеивается сама и хорошо моделируется на поверхности травмированной брюшины. В 1-й группе рану не восстанавливали (контроль исследования). Переднюю брюшную стенку послойно зашивали непрерывными швами кетгутом. На 1, 3, 5, 7, 14 сутки эвтаназировали по 6 животных из каждой группы и проводили макроскопическое исследование. Также брали образцы ПБ на гистологические исследования. Подсчет спаек в брюшной полости проводили на 3, 5, 7, 14 сутки после операции, учитывая их частоту, тип, распространение.

Результаты макроскопической оценки состояния брюшной полости.

В 1-й группе на ранних сроках после операции ПБ характеризовалась значительной отечностью, пастозностью и синюшностью. Участки десерозированной брюшины были синюшно-багрового цвета с точечными кровоизлияниями. В большинстве случаев участки петель кишечника и сальника были рыхло припаяны фибринозными спайками к области раны ПБ. На 3-и сутки петли кишечника и сальника легко разделялись. На 5-е сутки после операции отмечается уменьшение количества и протяженность припаянных участков петель кишечника и сальника. При этом разделение припаянных участков от поверхности раны затруднено. На 7-е сутки значительно уменьшились отек и гиперемия вокруг раны ПБ, но сохранялись точечные кровоизлияния в самой ране. Подпаянные петли кишечника и сальника представлены сформированными тяжистыми плотными спайками. На 14-е сутки брюшина гладкая, отека и гиперемии нет. Спаечный процесс представлен в основном шнуровидными плотными спайками, и в 8 случаях петли кишечника и сальника вместе с областью раны ПБ представляли единый конгломерат.

Во 2-й группе в первые сутки после операции операционная рана была покрыта пленкой из ГК с 5-АСК. В некоторых случаях вокруг этих пленок к ПБ были рыхло припаяны петли кишечника и сальник. Однако протяженность участков этих фибринозных сращений была меньше, чем в 1-й группе. Под пленкой в области раны обнаруживали незначительный отек ткани и точечные кровоизлияния. На 3-и сутки брюшина была гладкой, имела естественный розоватый цвет. В области раны, выше и ниже наложения пленки в 3 случаях были подпаяны участки сальника, легко разъединяющиеся. Следов пленки нет. На 5-е сутки полная эпителизация операционной раны на ПБ. В 2-х случаях подпаяны участки сальника выше места наложения пленки на ПБ. На 7-е сутки участок операционной раны отличается от всей ПБ отсутствием в толще крупных сосудов. Выявляются единичные тяжистые спайки сальника, подпаянные к области срединного операционного доступа. На 14-е сутки брюшина гладкая, блестящая на всем протяжении, имеющая розовый оттенок.

Результаты оценки спаечного процесса

Во 2-й группе образование спаек вокруг места наложения защитной пленки отмечено в 10 случаях (33,3%), что достоверно отличается от контрольной группы 29 (96,6%) ($P < 0,001$). Средние значения плотности, типа, распространенности послеоперационных спаек представлены в таблице 9.13.

Таблица 9.13.

Характеристика брюшинных спаек при использовании пленки из модифицированной гиалуроновой кислоты ($M \pm m$)

Группа	Частота и характер спаечного процесса				
	Частота (число случаев, %)	Кол-во спаек (баллы) X	Тип спаек (баллы) Y	Площадь спаек (баллы) Z	Сумма баллов УСП
1-я кон- троль (n=30)	29 (96,6 %)	4,5±0,3	1,9±0,2	2,6±0,2	11,2±0,4
2-я опыт (n=30)	10 (33,3 %)	2,2±0,1	1,5±0,1	1,0±0,2	4,3±0,4

Анализ полученных данных показал, что применение пленки из модифицированной ГК позволяет достоверно снизить образование послеоперационных спаек в брюшной полости. Данный эффект достигается благодаря восстановлению целостности брюшины, отграничению раневой поверхности.

Патоморфологическое обоснование возможности использования биополимера на основе модифицированной гиалуроновой кислоты в целях профилактики послеоперационных спаек

Для изучения морфологических изменений в париетальной и висцеральной брюшине из зоны операционной травмы (стенка тонкого кишечника, париетальная брюшина) брали кусочки размером 0,5 x 0,5 см. Взятые кусочки фиксировались в 10% - м формалине и после соответствующей гистологической проводки микросрезы окрашивались гематоксилин-эозином (Артишевский А.А., 1999.) Параллельно исследовались кислые гликозаминогликаны и гликоген. Всего изготовлено 1450 гистологических препаратов, в том числе 250 контрольной группы. 175 препаратов окрашены на гликоген и 175 – на кислые гликозаминогликаны.

Морфологические изменения в стенке тонкой кишки после травмы у контрольной группы животных

В микропрепаратах контрольной группы животных, взятых через сутки после механической травмы, поверхность серозной оболочки тонкой кишки неровная (рис. 9.56). В зоне травмы отсутствует мезотелий. В соединительнотканной основе серозной оболочки тонкой кишки выражены воспалительные процессы. Инициальным механизмом в данном случае является механизм медиации. Под влиянием гуморальных и клеточных

медиаторов происходит вазодилатация. Расширение сосудов сопровождается нарушением их проницаемости, что провоцирует выход в ткани не только жидкой крови, но и форменных элементов крови. Кровеносные капилляры в препаратах расширены, имеют извилистый ход, наблюдается миграция клеточных элементов в периваскулярную зону. Отмечается увеличение количества клеточных элементов соединительной ткани, преобладают лейкоциты, в меньшем количестве содержатся фибробласты, плазматические клетки и гистиоциты. Гладкомышечные миоциты мышечного слоя кишки деформированы и хаотично расположены.

Определяется увеличение количества лимфоидных клеток в межмышечной соединительной прослойке. Слизистая оболочка на этом уровне кишки существенных изменений не имеет, в подслизистой основе слизистой оболочки кровеносные сосуды расширены, отмечается стаз эритроцитов. Вокруг сосудов отмечается обильная инфильтрация клетками макрофагальной системы.

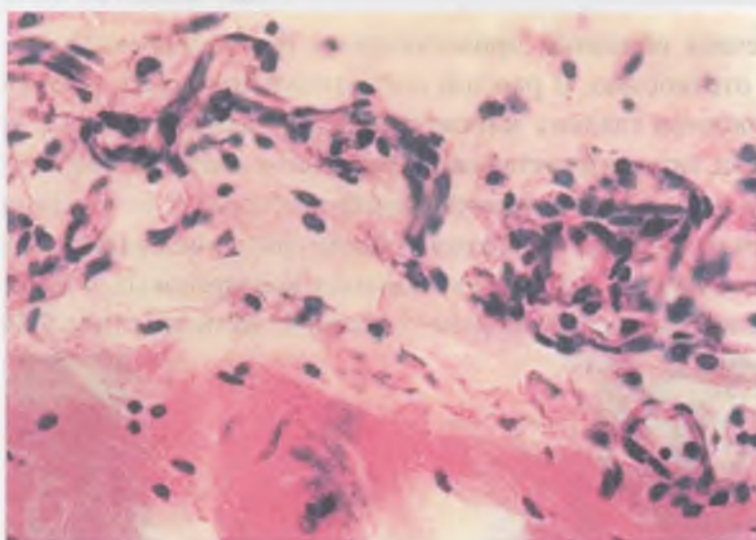


Рис. 9.56. Деструктивные процессы серозной оболочки тонкой кишки через 1 сутки после механической травмы. Окраска гематоксилин - эозин.

Рис. Ок.10, об.40.

Через 3 дня в гистологических препаратах контрольной группы в области повреждения отсутствует однослойный плоский эпителий, соединительнотканная основа серозной оболочки кишки утолщена за счет сохраняющегося отека (рис.9.57.). В основном веществе отмечается увеличение инфильтрации за счет тучных и плазматических клеток, макрофагов и фибробластов. Одновременно, определяется появление новых кровеносных сосудов в толще соединительнотканной прослойки тонкой кишки.

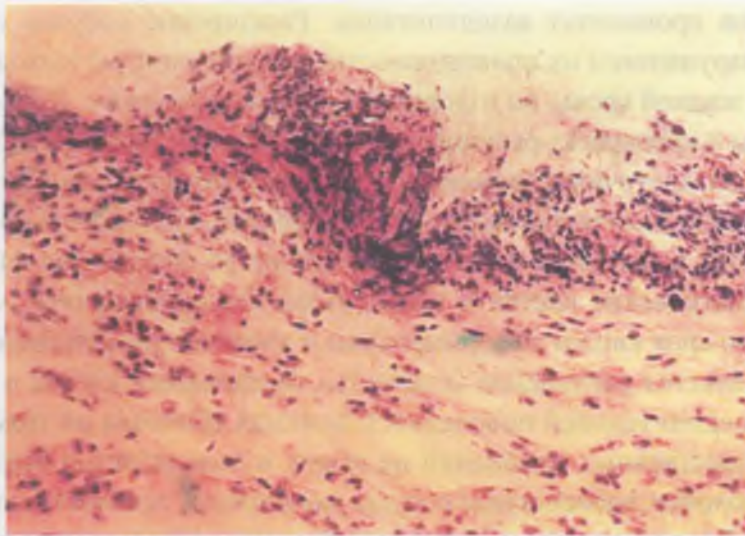


Рис.9.57. Воспалительный процесс серозной оболочки тонкой кишки через 3 дня после механической травмы. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок.10, об.20.

Мышечная оболочка, прилегающая к очагу повреждения, характеризуется отеком. В рыхлой соединительной ткани, расположенной между пластами гладких миоцитов, преимущественно вдоль кровеносных сосудов, визуализируется скопления клеток макрофагальной системы.

На 5-й день после операции в микропрепаратах отмечаются сращения кишечных петель. Морфологические сращения представляют собой скопления нежных, слабо извивающихся коллагеновых и эластических волокон с высоким содержанием клеточных элементов (рис.9.58).



Рис. 9.58. Нежная соединительная спайка тонкой кишки на 5 день после операции. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок.10, об.20.

Большинство клеточных элементов представлено фибробластами, а также макрофагами. В препаратах отмечается разрастание мелких кровеносных сосудов. Образование новых капилляров идет путем ответвления от сформировавшихся капилляров. В процессе ангиогенеза различают три основных события: разрушение существующей базальной мембраны в точке разветвления новых капилляров, за счет продуцируемой эпителиальными клетками коллагеназы; миграция эндотелиальных клеток, пролиферация эндотелиальных клеток (Воробьев А.А., 2007; Гатауллин Н.Г., 1978; Кузин М.И., 1990). Одновременно вокруг сосудов происходит пролиферация фибробластов.

Подавляющее их большинство имеет веретенообразную или полигональную форму. Основной их функцией является синтез и секреция гликозаминогликанов и продукция коллагена. Мышечная оболочка в зоне спайки тонкой кишки характеризуется отеком и некоторой гипертрофией миоцитов, сосудистая сеть имеет извилистый ход, в сосудах отмечается стаз форменных элементов крови.

Вероятно, это связано с постоянной нагрузкой на эту зону, возникающей в процессе перистальтики кишки.

Слизистая оболочка в зоне спаечного процесса также имеет воспалительные изменения. Сеть кровеносных сосудов подслизистой основы этой области характеризуется выраженным кровенаполнением, что обуславливает инфильтрацию рыхлой соединительной ткани.

На 7-й день эксперимента в брюшной полости определяются прочные сращения между петлями кишечника. В гистологических препаратах спайки представлены соединительной тканью с большим содержанием пучков коллагеновых и эластических волокон (рис.9.59).

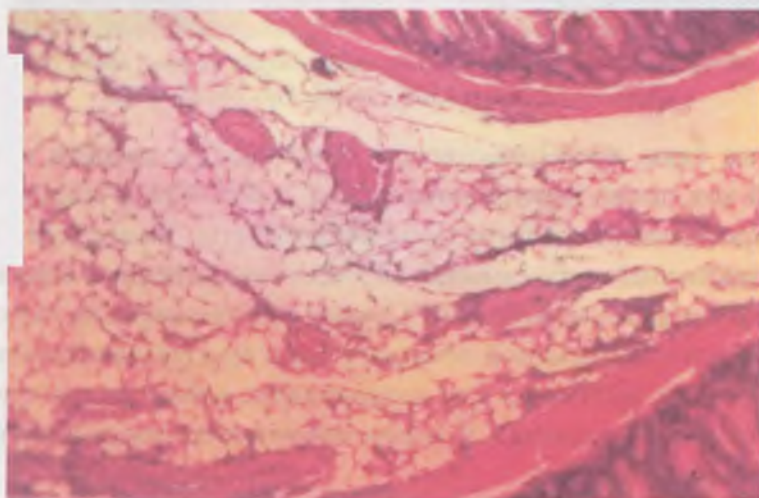


Рис.9.59. Спайка между двумя петлями тонкой кишки через 7 суток после операции. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок.10, об.20

Соединительная ткань хорошо васкуляризирована, что обусловлено наличием множества сосудов различного калибра. Между коллагеновыми и эластическими волокнами располагаются фибробласты, фиброциты, встречаются одиночные макрофаги. Миоциты мышечной оболочки располагаются группами, которые разграничивают разрастание соединительнотканых прослоек. В собственной пластинке слизистой оболочки выраженная лимфоцитарная инфильтрация.

Через 14 дней у животных происходит образование плотных спаек. На гистологических препаратах границу между двумя кишечными стенками отдифференцировать невозможно из-за формирования фиброзной ткани (рис.9.60).

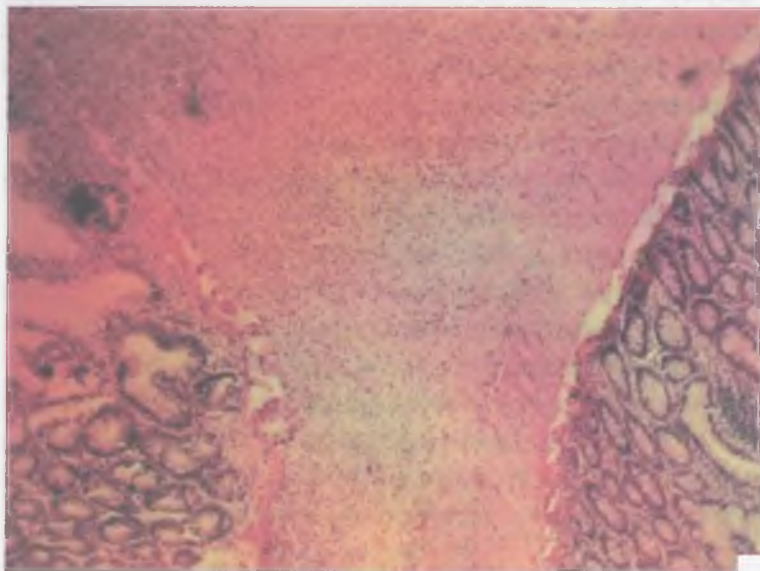


Рис. 9.60. Спайка двух петель тонкой кишки через 14 дней после операции. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок.10, об.20.

Толстые тяжи преимущественно коллагеновых волокон имеют извилистый ход, тесно переплетены между собой. Среди клеточных элементов преобладают фиброциты и фибробласты. Мышечная оболочка кишки в месте спайкообразования не имеет существенных изменений по сравнению с нормальной кишкой. Строма собственной пластинки и подслизистой основы слизистой оболочки характеризуется обилием кровеносных сосудов, многие из них полнокровны, наблюдаются единичные диапедезные кровоизлияния. В слизистой оболочке тонкой кишки выявляется деформация крипт.

Таким образом, предложенная модель развития брюшинных спаек вызывает стойкий экспериментальный спаечный процесс.

Морфологические изменения при наложении пленки модифицированной гиалуроновой кислоты на область поврежденной серозной оболочки тонкой кишки

Через сутки после наложения пленки модифицированной гиалуроновой кислоты серозная поверхность тонкой кишки остается ровной, несмотря на полное отсутствие мезотелия. Соединительнотканная основа серозной оболочки представлена переплетающимися коллагеновыми и эластическими волокнами. В поверхностной зоне соединительнотканной основы расположено большое количество фибробластов. Доминируют фибробласты веретеновидной формы, что говорит о преобладании юных форм фибробластов (рис.9.61).

Основной их функцией является синтез гликозаминогликанов, коллаген продуцируется в незначительном количестве (Кузин М.И., 1980; Лихачев А.В., 1997; Лукин А.В., 1995).

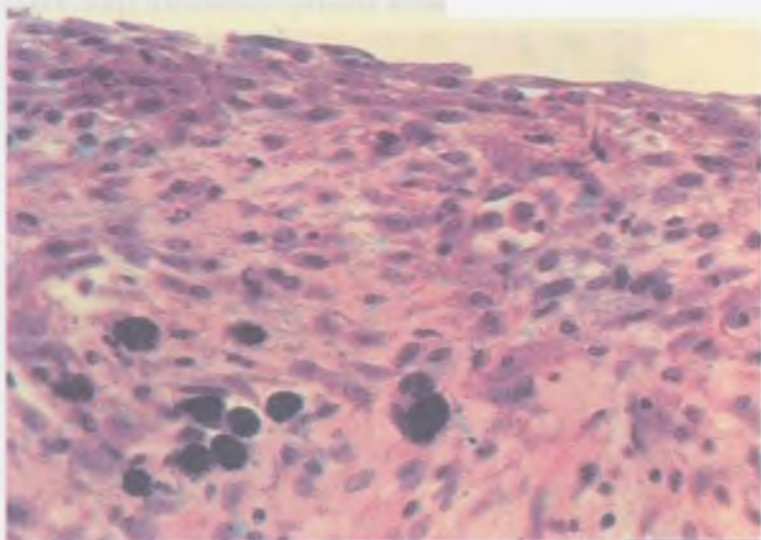


Рис.9.61. Зона травмы серозной оболочки через 1 сутки после наложения на рану пленки из ГК с 5-АСК. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок.10. об.20.

Наряду с фибробластами отмечается большое количество лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток, встречаются фиброциты. Кровеносные капилляры соединительнотканной основы расширены, в их просвете и периваскулярной зоне содержится большое количество лейкоцитов. Отмечается отечность травмированной серозной оболочки за счет выпотевания тканевой жидкости. Между травмированной серозной оболочкой и мышечной оболочкой видны скопления лейкоцитов. Сама мышечная оболочка морфологических изменений не имеет.

Лейкоциты распределяются диффузно как в собственной пластинке, так и в подслизистой основе слизистой оболочки. В эпителиальном слое, как ворсинок, так и крипт слизистой оболочки гистологические изменения не определяются.

Через 3 суток после операции поверхность травмированной части серозной оболочки тонкой кишки остается ровной, однако однослойный плоский эпителий отсутствует. Соединительнотканная основа серозной оболочки отечна, между коллагеновыми и эластическими волокнами много клеточных элементов, наряду с фиброцитами встречаются фибробласты, лимфоциты, тучные и плазматические клетки. Кровеносные капилляры полнокровны, с периваскулярным отеком. Прилегающая мышечная оболочка без существенных изменений, тогда как слизистая оболочка характеризуется инфильтрацией лимфоцитов и макрофагов.

На 5-е сутки после проведенного эксперимента прилегающие друг к другу петли тонкой кишки остаются изолированными (рис.9.62).

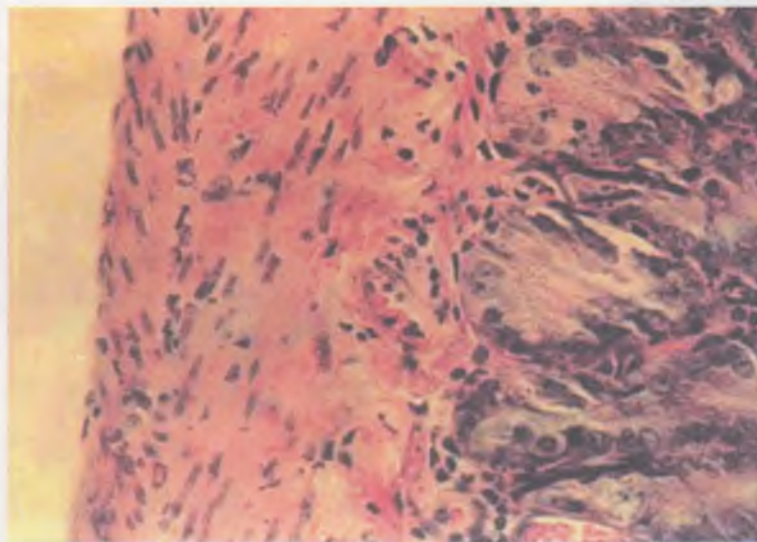


Рис. 9.62. Поверхность травмированной серозной оболочки через 5 дней после операции.

Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок.10, об.20.

Соединительная ткань травмированной серозной оболочки состоит из пучков коллагеновых волокон, межклеточное вещество превалирует над клеточными элементами, большую часть которых составляют фибробласты и фиброциты, встречаются макрофаги. Мышечная и слизистая оболочки без гистологических изменений.

Через 7 дней после операции две поверхности петель тонкой кишки остаются изолированными (рис.9.63).

Травмированная поверхность серозной оболочки остается ровной, по соединительнотканной основе с краев оперированной части, отмечается появление однослойного плоского эпителия, постепенно уменьшающая площадь раневой поверхности. Под базальной мембраной располагаются пучки коллагеновых и эластических волокон, между ними располагаются преимущественно полигональной или веретенообразной формы фибробласты, а также отдельные клетки макрофагальной системы. Кровеносные капилляры умеренного наполнения, также без существенных изменений. По краям операционной зоны определяются очень тонкие тяжи спайки соединительнотканых структур (рис.3.64), соединяющие две поверхности петель тонкой кишки. Тяж соединительной ткани состоит из нежных разветвляющихся коллагеновых волокон, непрерывно следующие из одной петли тонкой кишки в противоположную. В межклеточном веществе большое количество фибробластов, лимфоцитов, макрофагов, тучных и плазматических клеток.

По истечении 14 суток после операции серозная оболочка опытной группы животных имеет нормальное гистологическое строение (рис.9.65). Серозная оболочка оперированной части тонкой кишки покрыта однослойным плоским эпителием. Клетки мезотелия располагаются пластом в один слой на базальной мембране, границы клеток выражены хорошо, ядро имеет уплощенную форму и занимает середину клеток. Некоторые клетки находятся в стадии митотического деления. В соединительнотканной основе серозной оболочки пролиферативные процессы снижены.

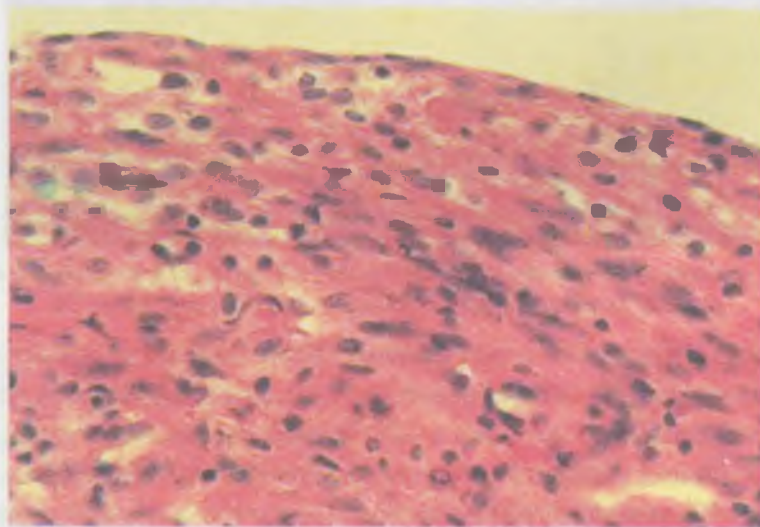


Рис.9.63. Через 7 дней после операции с применением пленки из ГК с 5-АСК. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок.10, об.20.

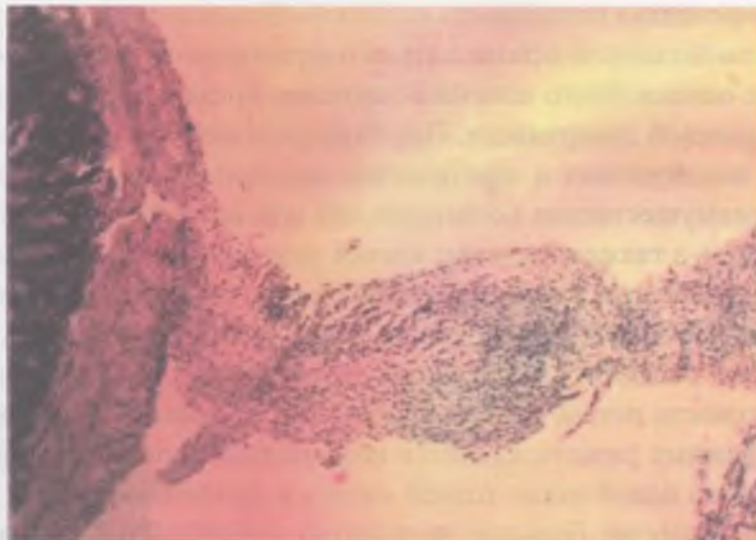


Рис. 9.64. Узкая полоска соединительной ткани между двумя петлями тонкой кишки через 7 дней после операции опытной группы животных. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок. 10, об.20.



Рис.9.65. Серозная оболочка тонкой кишки через 14 дней после операции опытной группы. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок. 10, об.20.

В первую очередь, благодаря механическому барьеру, из пленки на основе модифицированной гиалуроновой кислоты, предотвращаются начальные этапы воспалительного процесса в зоне травмы серозной оболочки, и создается препятствие к слипанию десерозированной поверхности раны. Во-вторых, пленка ГК усиливает регенеративные процессы в области применения: уже через 7 дней, после наложения пленки на рану, происходит полное восстановление мезотелия на поверхности серозной оболочки.

Морфологические изменения при травме париетального листка брюшины в контрольной группе животных

У контрольной группы животных зона травмы париетальной брюшины через одни сутки характеризуется бурной воспалительной реакцией. За счет повреждения ткани серозной оболочки раневая поверхность неровная, клетки и межклеточное вещество соединительной ткани образуют небольшие выпячивания, тяжи тканевых структур различной конфигурации и длины. Однослойный плоский эпителий париетальной брюшины полностью отсутствует. В соединительнотканной основе отмечается венозная гиперемия, определяется большое количество гранулоцитов, лимфоцитов, моноцитов, тучных клеток. Гиперемия кровеносных сосудов сопровождается повышением проницаемости стенок микрососудов, что приводит к экссудации жидкой части крови с последующим отеком прилегающих тканевых структур. Наиболее выражена отечность поперечно-полосатой мышечной ткани брюшной стенки. Замедление кровотока сопровождается адгезией и эмиграцией лейкоцитов через щелевидные пространства между эндотелиоцитами. Между мышечными волокнами увеличивается количество лимфоидных клеток.

Через 3 дня после операции мезотелий отсутствует, миграция лейкоцитов через стенку кровеносных капилляров и их базальной мембраны продолжается еще в большей степени (рис.9.66).

Клетки макрофагальной системы в больших количествах заполняют соединительнотканые прослойки поперечно-полосатой мышечной ткани. Инфильтрирующие макрофаги окружают мышечные волокна со всех сторон.

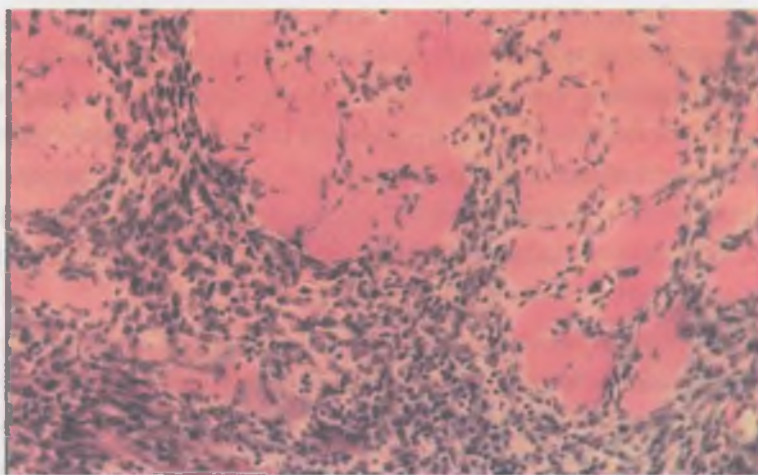


Рис. 9.66. Инфильтрация лейкоцитов в поперечнополосатую мускулатуру брюшной стенки на 3 сутки после операции у контрольной группы животных. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок. 10, об.20.

На 5 - е сутки после операции отдельные соединительнотканые тяжи органически оказываются соединенными с париетальной брюшиной. Воспалительные процессы (альтерация и экссудация) несколько ослаблены. Уменьшается клеточная инфильтрация тканей, вместе с тем увеличивается количество коллагеновых и эластических волокон между висцеральным и париетальным листками брюшины. В межклеточном веществе спайки преобладают малодифференцированные клетки, синтезирующие межклеточное вещество рыхлой соединительной ткани.

Через 14 дней после эксперимента у контрольной группы животных определяется спайка между париетальной и висцеральной брюшины (рис.9.67).

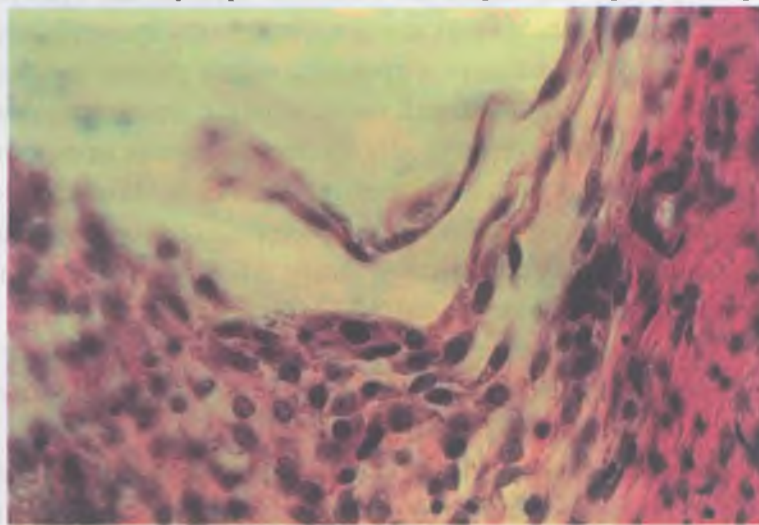


Рис.9.67. Спайка травмированной серозной оболочки тонкой кишки с париетальной брюшиной на 14 день после операции. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок. 10, об.20.

Пучки нежных коллагеновых волокон переходят из одной брюшины в другую непрерывно, сопровождаемые фибробластами и макрофагами. По краям спайки небольшие пучки рыхлой соединительной ткани оказываются расщепленными и оторванными, но, основная масса рыхлой соединительной ткани остается плотно соединенной с париетальной частью брюшины. В толще соединительнотканной прослойки располагаются капилляры с умеренным кровенаполнением.

Морфологические изменения при использовании пленки на основе модифицированной гиалуроновой кислоты в области поврежденного участка париетальной брюшины в опытной группе животных

У основной группы подопытных животных через 24 часа после эксперимента определяется выраженная воспалительная реакция на поверхности как париетальной, так и висцеральной брюшины (рис.9.68).

Париетальный листок брюшины не имеет однослойного плоского эпителия. Сложная соединительнотканная структура париетальной брюшины имеет сильно разрыхленный вид за счет экссудации жидкой части крови в результате расширения капилляров и венул с последующим повышением проницаемости их эндотелиоцитов. Вслед за гиперемией кровеносных сосудов следует клеточный экссудат (эмиграция лейкоцитов). Поэтому, наряду с фибробластами веретеновидной или полигональной формы, располагаются фиброциты, лимфоциты, макрофаги, плазматические и тучные клетки. В результате застоя крови и увеличения проницаемости стенок микрососудов происходит ее диапедез. В целом поверхность париетальной брюшины остается ровной. Поперечно-полосатая мышечная ткань скелетного типа, прилегающая к травмированной париетальной брюшине, характеризуется увеличением диаметра мышечных волокон, а также скоплением лимфоидной ткани в составе эндомизия и перимизия, обеспечивающая некоторое смещение мышечных волокон друг от друга. Висцеральная брюшина также характеризуется выраженным воспалительным процессом. Определяется высокая функциональная активность иммунокомпетентных клеток.

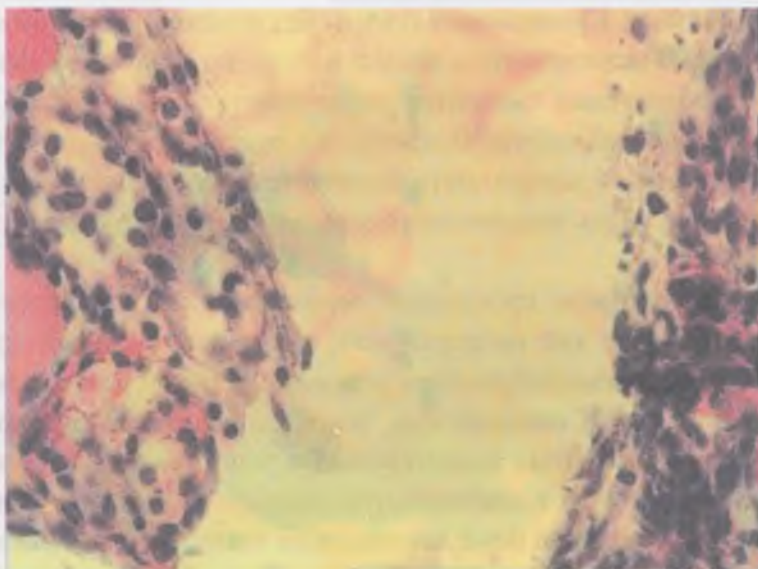


Рис.9.68. Париетальная и висцеральная брюшина опытной группы животных через 24 часа после операции. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок. 10, об.20.

Лейкоциты располагаются не только в межклеточном веществе соединительной ткани, но и на раневой поверхности. Нейтрофилы увеличены в размерах, в цитоплазме много пиноцитозных пузырьков, клетки образуют цитоплазматические отростки-псевдоподии, захватывающие

макромолекулы разрушенных тканевых структур путем формирования фагосомы. На раневой поверхности определяются гибель и разрушение нейтрофилов в значительных количествах. Среди нейтрофильных лейкоцитов располагаются лимфоциты.

На 3-5 день после операции с использованием пленки из ГК воспалительные процессы все еще выражены. Раневая поверхность ровная, но, к раневой поверхности примыкают различного размера обломки тканевых структур. Травмированный висцеральный листок брюшины состоит из коллагеновых и эластических волокон, имеющих сильно извилистый ход. В основном веществе соединительной ткани, наряду с фибробластами, много макрофагов как оседлых (гистиоциты), так и подвижных. Экссудация жидкой части крови выражена в меньшей степени по сравнению с предыдущим сроком опыта, однако, адгезия и миграция макрофагов через стенку микрососудов продолжается. Кровеносные сосуды все еще остаются полнокровными.

По истечении 7 суток после операции с применением пленки из ГК раневая поверхность париетального и висцерального листков остаются изолированными, поверхность ровная, обломки разрушенных тканевых структур исчезают. Кровеносные сосуды без изменений, застой крови не определяется. В межклеточном веществе хорошо развиты коллагеновые волокна. Из клеточных элементов определяются фибробласты, в большом количестве фиброциты. Встречаются отдельные лимфоциты и макрофаги. На раневой поверхности отмечается наличие одиночных уплощенных клеток, очень напоминающие мезотелиальные клетки серозной оболочки.

Через 7 суток после проведенного эксперимента определяется полное восстановление как висцеральной, так и париетальной брюшины (рис.9.69). Висцеральная брюшина покрыта однослойным плоским эпителием-мезотелием. Соединительнотканная основа состоит из ориентированных и извилистых коллагеновых и эластических волокон, имеющих вытянутую или полигональную форму. Небольшое количество кровеносных капилляров без существенных изменений. Мышечная оболочка в зоне эксперимента также без изменений. В слизистой оболочке, в рыхлой соединительной ткани в умеренном количестве встречаются клетки лимфоидной ткани, они диффузно распространены среди фибробластов, оседлых макрофагов и плазматических клеток.

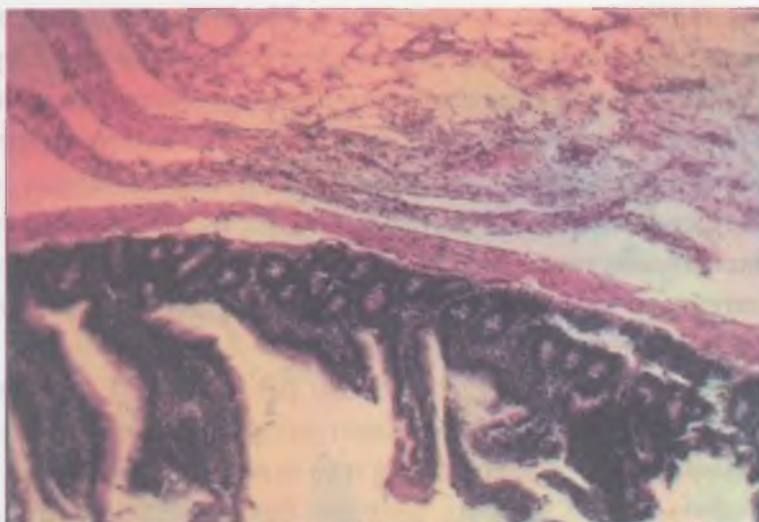


Рис. 9.69. Висцеральная и париетальная брюшина через 7 суток после применения пленки из ГК с 5-АСК. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок. 10, об.20.

Париетальная брюшина также имеет ровную поверхность с восстанавливающим мезотелием, имеющим однослойное плоское или кубическое строение и расположенным на базальной мембране. Соединительнотканная основа восстанавливающей серозной оболочки характеризуется большим количеством макрофагов и фиброцитов. Микрососуды без видимых изменений. Мышечная и слизистая оболочка также без изменений, за исключением диффузного расположения лимфоцитов в ворсинках.

И, наконец, через 14 дней после операции с пленкой из ГК отмечается полное восстановление разрушенного мезотелия и подлежащей соединительной ткани (рис.9.70).

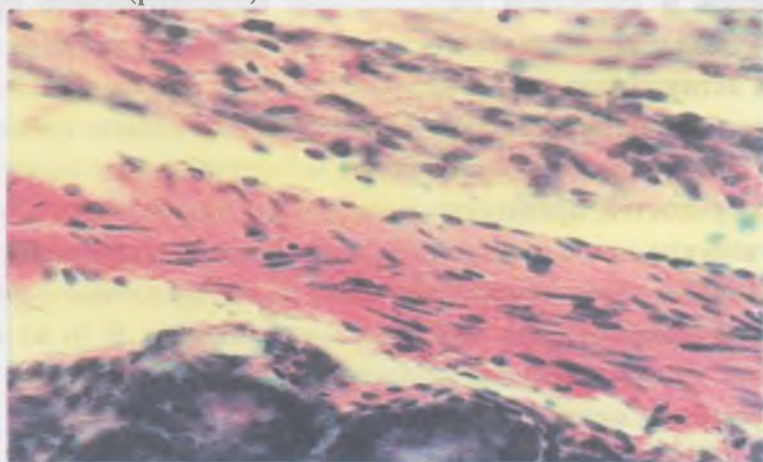


Рис.9.70. Висцеральная и париетальная брюшина через 14 дней после операции у опытной группы животных. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок. 10, об.20.

Как висцеральная, так и париетальная брюшина покрыта однослойным плоским эпителием - мезотелием. Гистологические структуры всех оболочек тонкой кишки, а также париетальной брюшины без изменений.

Таким образом, применение пластинки из ГК между травмированной париетальной и висцеральной брюшинами создает, во-первых, препятствие между соединительнотканными слоями и тем самым устраняет прилипание раневой поверхности с последующим взаимным прорастанием коллагеновых и эластических волокон, миграций макрофагов, фибробластов, а также общим ангиогенезом; во-вторых, снижает бурные пролиферативные процессы двух, близко расположенных раневых поверхностей; в - третьих, ГК не оказывает раздражающее влияние, как на соединительнотканые структуры, так и на иммунокомпетентные клетки.

Таким образом, при травмах двух зон брюшной полости (серозная оболочка между двумя петлями тонкой кишки, между петель тонкой кишки и париетальным листком брюшины) развивается классическая картина воспалительной реакции с последующим формированием спайки. Между указанными участками операции спайкообразно развивается рыхлая соединительная ткань с общим ангиогенезом и с последующим преобразованием ее в плотную соединительную ткань. У основной группы животных, после механической травмы на выше указанных зонах серозных оболочек, использовалась пленка из ГК. В первые дни экспериментального исследования во всех участках определяются посттравматические деструктивные процессы с последующей реакцией воспалительного процесса. Вслед за фазой альтерации развивается фаза бесклеточной и клеточной инфильтрации воспалительного процесса, сопровождаемые выраженной сосудистой реакцией и высокой функциональной активностью клеток макрофагальной системы под действием цитокинов и медиаторов воспаления. При использовании пленки из ГК в первые дни после операции создается механическая изоляция двух раневых поверхностей, препятствующая прилипанию белкового экссудата. Гистологические исследования показывают, что использование пленки ГК не оказывает раздражающего влияния на все клеточные формы, участвующие в развертывании воспалительной реакции. В то же время, в те же сроки, что и у контрольной группы, развиваются регенераторные и пролиферативные механизмы, обеспечивающие восстановление травмированной части серозной оболочки. На основании полученных данных выявлена целесообразность использования модифицированной ГК при глубоких травмах серозной оболочки брюшной полости.

Гистохимический анализ различных отделов серозной оболочки брюшины в условиях спаечного процесса

Отличительной особенностью грануляционной ткани является интенсивное образование кислых гликозаминогликанов. Многими авторами показано, что нарастание количества гликозаминогликанов в очаге воспаления и регенерации совпадает с пролиферацией фибробластов. Синтез гликозаминогликанов предшествует образованию коллагеновых белков. Максимум накопления коллагена и выделения его в межклеточное вещество наступает тогда, когда уровень гликозаминогликанов резко снижается. По мнению большинства исследователей, основное значение в заживлении ран имеют гиалуроновая кислота и хондроитинсульфат. Интенсивная деполимеризация гликозаминогликанов происходит в ранние сроки раневого процесса, в результате чего повышается проницаемость и гидрофильность межклеточного вещества.

Полисахариды являются весьма лабильными соединениями, быстро реагирующие на разнообразные сдвиги обменных процессов в тканях. Являясь основным компонентом межклеточного вещества соединительной ткани, они играют важную роль не только в обеспечении нормальных физиологических процессов, но и также занимают ведущую роль в развитии воспалительного процесса. Поэтому изучение как распределения, так и их количества играет большое значение в проведении экспериментальных исследований. Для гистохимического исследования срезы изготавливались в криостате при температуре -20°C , толщина срезов составляла 7 мкм. Гликоген выявлялся методом Мак – Мануса, кислые гликозаминогликаны определялись по Хейлу. Всего изготовлено 350 препаратов. Количество гликогена и кислых гликозаминогликанов оценивали по 4-х балльной системе: неактивная, слабая, умеренная и высокая реакция.

У контрольной группы животных зона травмы серозной оболочки тонкой кишки проявляет высокую реакцию на гликоген (рис.9.71).

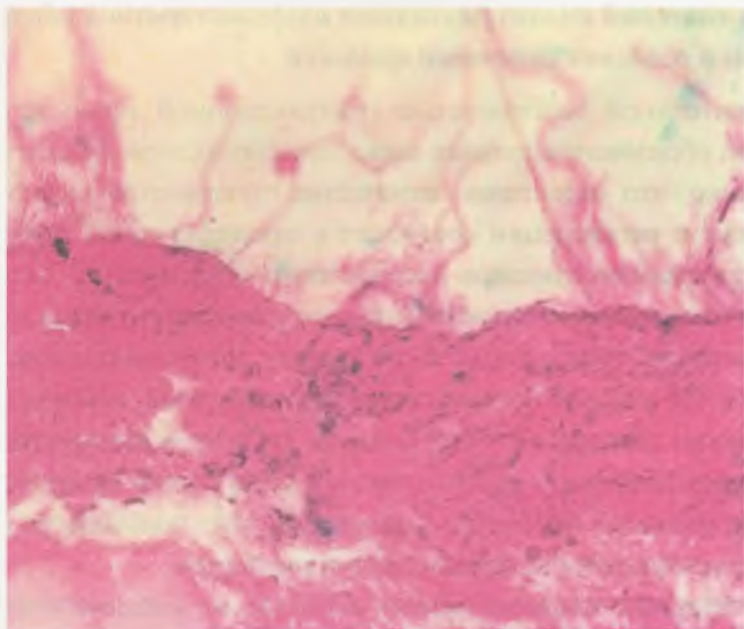


Рис. 9.71. Высокая реакция на гликоген травмированной серозной оболочки тонкой кишки и слабая реакция экссудативной жидкости через 24 часа после операции. Реакция Мак-Мануса.

Окраска гематоксилин - эозин.

Рис. Ок. 10, об.40.

Через 24 часа в результате альтерации тканей на раневой поверхности выступают фрагменты коллагеновых и эластических волокон, а также разрушающиеся макромолекулы белков, проявляющее умеренную или слабую реакцию на гликоген. Мышечная оболочка, а также соединительнотканная основа слизистой оболочки проявляет умеренную реакцию, эпителиальный слой слизистой оболочки с высокой реакцией на гликоген.

Через 3-5 дней после операции отдельные нежные коллагеновые пучки взаимно прорастают из одной петли в другую петлю тонкой кишки с умеренной реакцией на гликоген (рис.9.72).

На 7 день после эксперимента спайка между двумя поверхностями петель стала еще более выраженной. Взаимнопрорастающие коллагеновые и эластические волокна, а также основное вещество имеют высокую реакцию на гликоген. Гликогена в зоне сформированной спайки двух петель тонкой кишки также в большом количестве. Гистохимическая реакция мышечной и слизистой оболочек без существенных изменений.

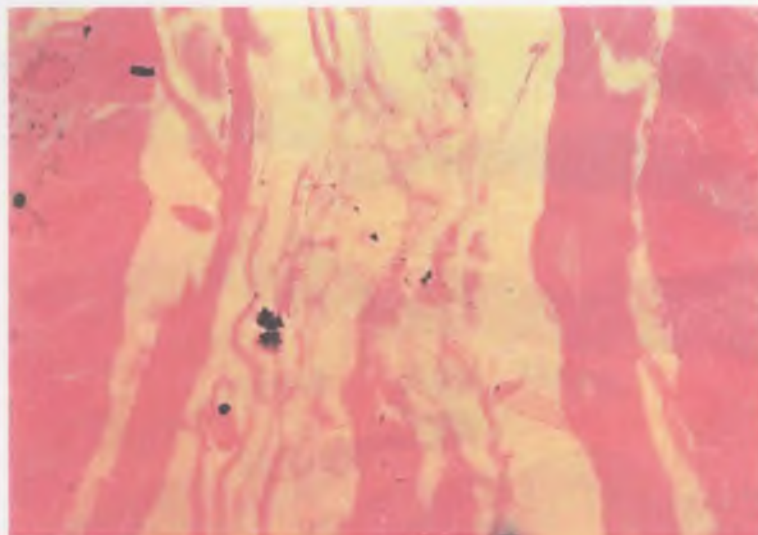


Рис. 9.72. Умеренная реакция зоны развивающейся спайки двух петель тонкой кишки через 5 дней после опыта контрольной группы животных. Реакция Мак-Мануса. Окраска гематоксилин - эозин. Рис. Ок. 10, об.20.

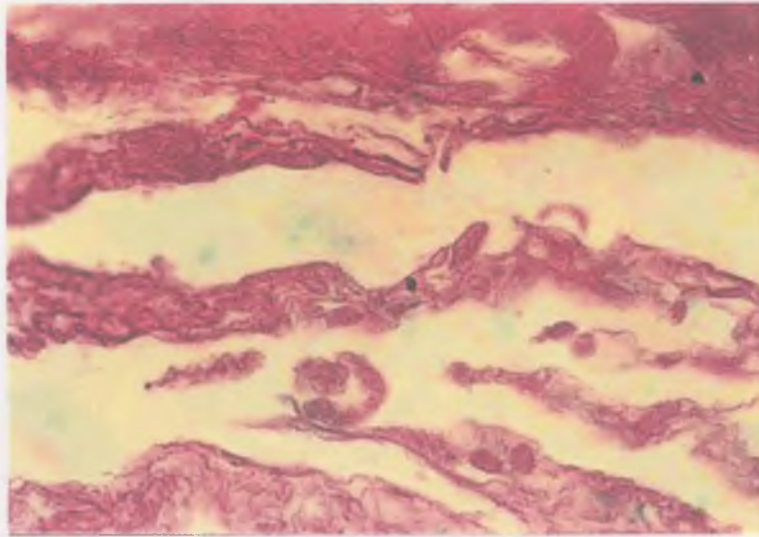
Через 15 дней после проведенной операции контрольной группы животных спайка между двумя петлями тонкой кишки проявляет высокую реакцию на гликоген. Гликоген выявляется как в межклеточном веществе, так и во всех клеточных структурах соединительной ткани. Кровеносные сосуды также проявляют высокую реакцию на гликоген. Эпителиальный слой ворсинок и крипт содержит большое количество гликогена.

У основной группы животных с использованием пленки ГК на травмированном участке петли тонкой кишки через 24 часа после операции реакция на гликоген высокая. Через 3-5, а также через 7 дней после операции существенных различий в гистохимических реакциях на гликоген между контрольной и основной группами не определяются.

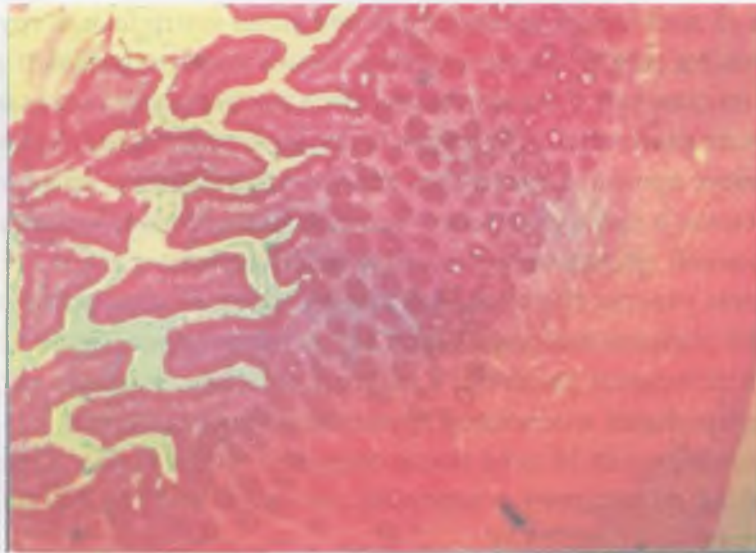
И, наконец, через 14 дней после операции у основной группы животных реакция на гликоген в серозной оболочке двух свободных петель остается высокой (рис.9.73).

Мышечная оболочка проявляет умеренную реакцию, тогда как эпителиоциты крипт и ворсинок тонкой кишки с высокой реакцией (рис.9.74).

Гистохимическая реакция на гликоген в зоне операции между париетальным и висцеральными листками брюшины, между поверхностями большого сальника, а также между серозной оболочкой печени и петлями тонкой кишки в исследованные сроки эксперимента контрольной группы животных по сравнению с опытной травма двух петель тонкой кишки остается без изменений.



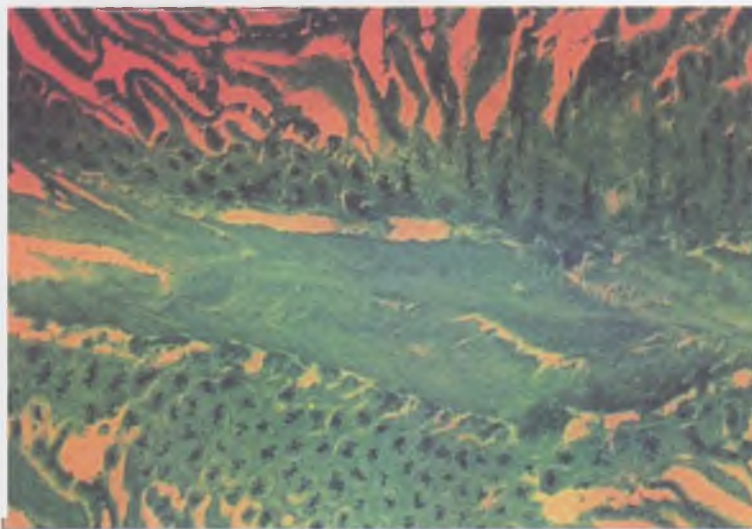
*Рис. 9.73. Высокая реакция гликогена серозной оболочки двух травмированных петель тонкой кишки через 14 дней после операции опытной группы животных. Реакция Мак-Мануса. Окраска гематоксилин - эозин.
Рис. Ок. 10, об.40.*



*Рис.9.74. Высокая реакция серозной оболочки, умеренная в мышечной и высокая реакция в слизистой оболочке через 14 дней после операции опытной группы животных. Реакция Мак-Мануса.
Рис. Ок. 10, об.20.*

Кислые гликозаминогликаны выявляются во всех оболочках тонкой кишки зоны травмы через 24 часа после операции. Наиболее высокая реакция определяется в эпителиоцитах тонкой кишки, а также в травмированной части серозной оболочки. Через 3-5 дней после произведен-

ной операции начинает формироваться органическая связь между двумя петлями тонкой кишки. Развивающаяся нежная соединительная ткань проявляет высокую реакцию на кислые гликозаминогликаны. Если в мышечной оболочке, а также в соединительной ткани слизистой оболочки реакция на кислые гликозаминогликаны умеренная, то в эпителиальном слое реакция остается высокой. Через 7 дней после эксперимента спайка между двумя петлями тонкой кишки проявляет умеренную реакцию на кислые гликозаминогликаны, остальные тканевые структуры также с умеренной реакцией, тогда как эпителиальный слой слизистой оболочки остается с высокой реакцией. И, наконец, через 14 дней после операции у контрольной группы животных окончательно сформированная спайка между двумя петлями тонкой кишки проявляет умеренную реакцию на кислые гликозаминогликаны (рис.9.75).



*Рис. 9.75. Умеренная реакция на кислые гликозаминогликаны спайки тонкой кишки через 14 дней после операции у контрольной группы животных.
Рис. Ок.10, об.20.*

Коллагеновые и эластические волокна, основное вещество, клеточные элементы, а также капилляры кровеносных сосудов имеют равномерно умеренную реакцию. Мышечная оболочка, соединительнотканная основа слизистой оболочки так же с умеренной реакцией, тогда как эпителиоциты остаются с высокой реакцией. Высокую же реакцию имеют и скопления лимфоцитов, расположенные в собственном слое слизистой оболочки.

У основной группы животных, через 24 часа после операции, с травмой серозной оболочки тонкой кишки при наложении пластинки гиалуроновой кислоты кислые гликозаминогликаны определяются во всех

оболочках тонкой кишки в различной интенсивности. Прежде всего, зона травмы серозной оболочки двух петель проявляют высокую реакцию на кислые гликозаминогликаны, тогда как прилегающая мышечная оболочка, а также соединительная основа слизистой оболочки имеют умеренную реакцию. Эпителиальный слой слизистой оболочки, особенно бокаловидные клетки, проявляют высокую реакцию на кислые гликозаминогликаны. Через 3-5 дней после операции с применением пластины гиалуроновой кислоты травмированная поверхность серозной оболочки проявляет умеренную реакцию на кислые гликозаминогликаны. Остальные тканевые структуры также проявляют умеренную реакцию за исключением эпителиального слоя, где реакция на кислые гликозаминогликаны остается высокой.

На 7 сутки после операции гистохимическая реакция на кислые гликозаминогликаны зоны операции двух поверхностей тонкой кишки остается умеренной.

И через 14 дней после опыта гистохимическая реакция кислых гликозаминогликанов остается без изменений по сравнению с контрольной группой животных. Как однослойный плоский эпителий, так и соединительнотканная основа серозной оболочки на кислые гликозаминогликаны проявляют умеренную реакцию (рис.9.76.).

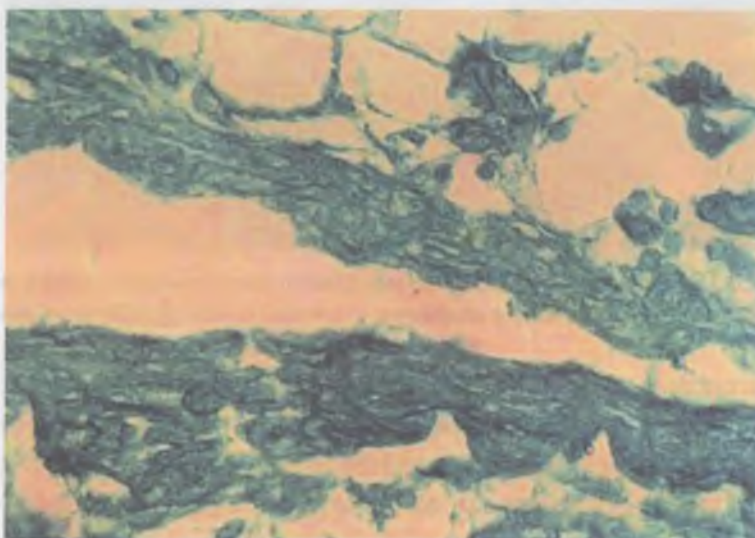


Рис.9.76. Умеренная реакция изолированных поверхностей серозной оболочки петель тонкой кишки у опытной группы животных через 14 дней после операции. Реакция Хейла. Рис. Ок.10, об.40.

В мышечной оболочке, в соединительной ткани слизистой оболочки реакция также умеренная, однако в эпителиальном слое реакция остается высокой. У группы подопытных животных, получивших травму пари-

етальной брюшины с наложением защитной пленки на раневую поверхность по сравнению с висцеральным листком тонкой кишки реакция на кислые гликозаминогликаны в различные сроки опыта без существенных изменений.

При травме большого сальника с применением защитной пластинки через 24 часа после опыта реакция на кислые гликозаминогликаны остается высокой. В динамике через 3, 5, 7 дней гистохимическая реакция остается без изменений.

На рис. 9.77 определяется высокая реакция на кислые гликозаминогликаны большой брюшины основной группы животных. При травме серозной оболочки печени и петли тонкой кишки с применением защитной пленки определяется умеренная реакция на кислые гликозаминогликаны. Все остальные тканевые структуры экспериментальной зоны остаются без изменений.

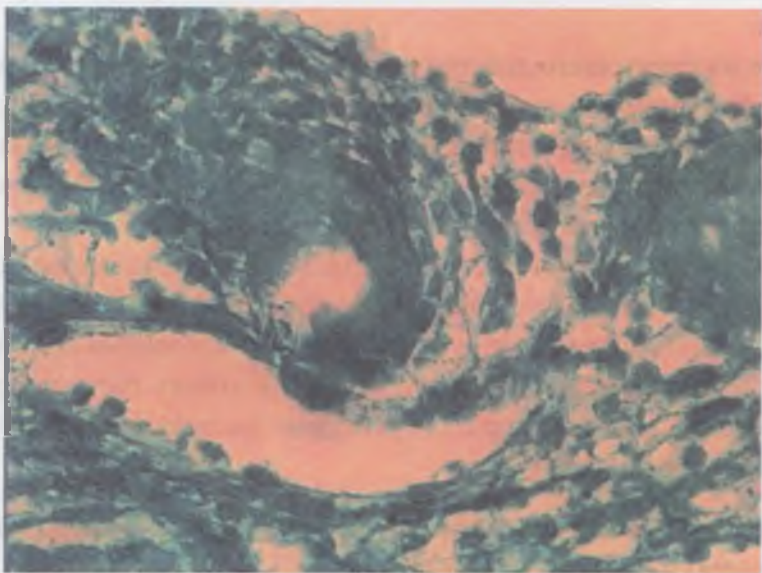


Рис. 9.77. Высокая реакция кислых гликозаминогликанов большого сальника через 14 дней после операции опытной группы животных.

Реакция Хейла. Рис. Ок.10, об. 40.

Следовательно, применение пленки ГК в зоне механической травмы различных участков серозной оболочки органов брюшной полости показывает, что гистохимическая реакция по определению количества гликогена и кислых гликозаминогликанов не угнетается.

Во-первых, по полученным данным пленка ГК прежде всего не нарушает метаболический гомеостаз тканей, получавших непосредственный контакт с применяемой пленкой. Все это указывает на химическую инертность пленки с биологическим объектом.

Во-вторых, пленка из модифицированной гиалуроновой кислоты в первые дни острого воспалительного процесса после травмы серозной оболочки создает механический барьер и этим самым устраняет прилипание продуктов альтерации, комплекса биологически активных веществ, отвечающих за возникновение и поддержание воспалительных явлений. Тем самым изолируется хемотоксические факторы, в частности, белково-гликозаминогликановые комплексы. Также используемая пленка не подавляет медиаторов воспаления, стимулирующие функциональную активность гуморального и клеточного иммунитета в ответ на нанесенную травму тканей. Как удалось установить, применяемая пленка не оказывает углубление и угнетение воспалительного процесса и особенно нарушение целостности или функциональной особенности микрососудов, что является важной предпосылкой гидростатического процесса очага воспаления, а в дальнейшем нарушения регенераторного процесса.

Кроме изолирующего действия, снижения воспалительного процесса модифицированная ГК способствует достаточно ускоренному пролиферативному процессу мезотелия, о чем свидетельствует постепенное наполнение малодифференцированных эпителиальных клеток со всех сторон на дефект по вновь образованной базальной мембране.

Учитывая результаты экспериментального исследования, с целью профилактики спаечного процесса при операциях на органах брюшной полости, вполне допустимо, что биополимер на основе гиалуроновой кислоты с 5 – аминосалициловой кислотой может быть использован в клинических условиях при оперативном вмешательстве на органах брюшной полости.

9.6. Морфологическое обоснование применения «Коллагеназы КК» для профилактики послеоперационных спаек

В основной группе животных макроскопически на 10-е сутки после операции зона повреждения практически не идентифицировалась, так как париетальная брюшина представлялась гладкой, ровной, а кишечная стенка, в свою очередь, влажной, гладкой и блестящей. Некоторый пневматоз кишечника в ограниченном участке не мог свидетельствовать о близости места ранее нанесенной травмы. В брюшной полости свободная жидкость не определялась. Анатомическая взаимосвязь и местопребывание органов не менялись.

В гистологических препаратах на 10-е сутки после применения препарата «Коллагеназа КК» спайки между маточными трубами и окружа-

ющими тканями не выявлялись (рис. 9.78). Через 10 дней после опыта травмированный участок серозной оболочки остается без мезотелия. При этом поверхность раны неравномерная, отдельные фрагменты коллагеновых и эластических волокон свободно выступают на поверхности соединительной ткани, среди них обнаруживаются обособленные и свободно расположенные фиброциты и лимфоидные клетки, что является результатом пролитического воздействия «Коллагеназы КК». Об этом же свидетельствуют неравномерность поверхностно расположенных волокон и шероховатость их поверхности, тогда как в глубину уходящие волокна характеризуются равномерной толщиной и окрашиваемостью и гладкой их поверхностью. На поверхности соединительно-тканного слоя серозной оболочки среди изолированных коллагеновых и эластических волокон, а также их фрагментов обнаруживаются обособленные клетки и свободно расположенные фиброциты и лимфоидные клетки. По-видимому, обособленные клетки соединительно-тканной основы серозной оболочки являются результатом литического воздействия на межклеточные связи. Изредка в поле зрения встречались коллагеновые волокна, расположенные вне обычной упаковки. Клеточные элементы были представлены фибробластами и фиброцитами. Лимфоидная ткань с примесью мононуклеаров диффузно рассеяна в подслизистой основе и напоминает привычные фолликулы и клеточные элементы. В собственной пластинке слизистой оболочки выявляли лимфоидные клетки с меньшей плотностью расположения по сравнению с контрольной группой. В соединительно-тканной основе серозной оболочки в зоне травмы отмечалось полнокровие мелких сосудов, выявлялся периваскулярный отек и лейкодиapedез. Аналогичные изменения сосудистой сети обнаруживались и в слизистой оболочке маточной трубы.

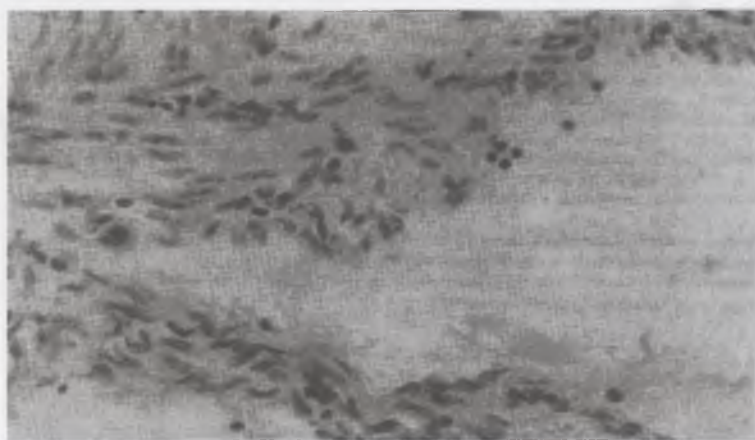


Рис. 9.78. Рыхлая соединительная ткань на серозе маточной трубы (10-е сутки опыта, основная группа животных).

Рис. Ок.10, об.40.

Макроскопически на 20-е сутки выявляется частичная эпителизация десерозированной париетальной брюшины. Серозная оболочка тонкой кишки без выраженных признаков воспаления, гладкая, блестящая. Участок операционной раны отличается от всей ПБ отсутствием полной эпителизации. Брюшина гладкая, влажная, блестящая. Выпот незначительный, серозного характера. На гистологических препаратах на 20-е сутки после опыта у основной группы животных на серозной оболочке маточной трубы наступает частичное восстановление (рис. 9.79). Этому предшествует интенсивная пролиферация мезотелия по раневой поверхности серозной оболочки, когда одновременно идет наполнение эпителия на область дефекта.

Макроскопически на 30-е сутки - брюшина гладкая, блестящая на всем протяжении, имеющая розовый оттенок. В брюшной полости выпот скудный, серозный, брюшина чистая, петли кишечника лежат свободно. Обнаруженные единичные спайки короткие, тонкие, легко рвутся.

В гистологических препаратах через 30 дней после опыта отмечается полное восстановление мезотелия серозной оболочки (рис. 9.80). Слизистая оболочка, включая подслизистую основу и собственную пластинку, а также эпителиальный слой, также без гистологических изменений.

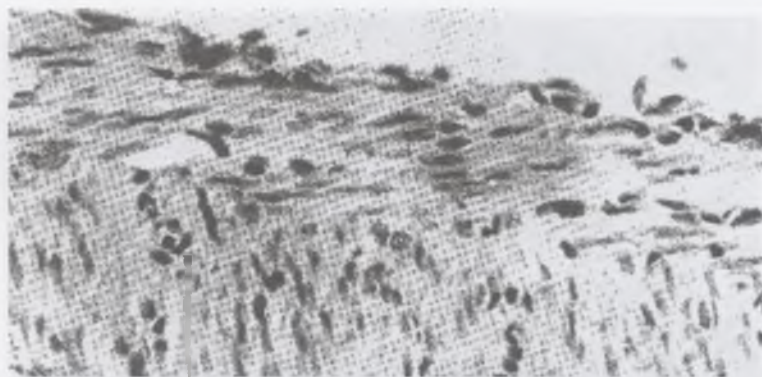


Рис. 9.79. Поверхность серозной оболочки (20-е сутки, основная группа животных). Рис. Ок. 10, об 40.

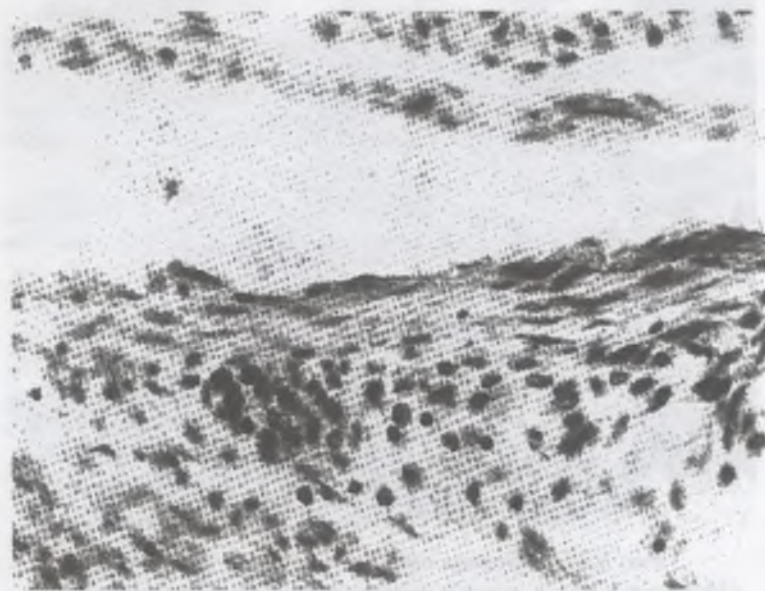
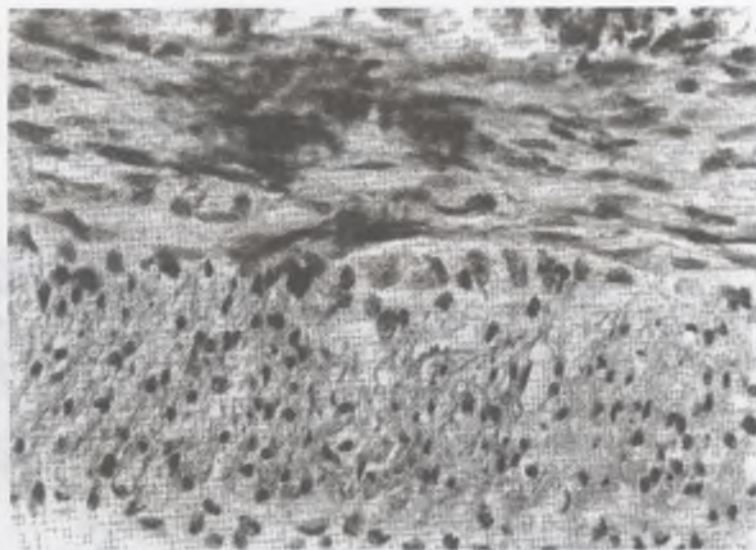


Рис. 9.80. Зона травмы и обработки серозной оболочки коллагеназой (30-е сутки, основная группа животных).

Рис. Ок.10, об 40.

В контрольной группе животных при аутопсии к 10-м суткам опыта определялась классическая картина спаечного процесса. В гистологических срезах выявлено наличие интимной связи серозы придатка матки с сальником и стенкой кишки. Волокнистые структуры не прерываются, когда переходят в ткани другого органа. Они упакованы в плотные ряды и формируют анатомическое препятствие распространению инфекции. Рыхлая соединительная ткань собственной пластинки слизистой оболочки имеет диффузную инфильтрацию лимфоидной ткани.

На 20-е сутки опыта можно еще заметить некоторое увеличение количества кровеносных сосудов. К явлениям гемодинамических расстройств можно отнести полнокровие в сосудистой сети и отек в периваскулярной зоне. На 30-е сутки после операции в контрольной группе склеенные поверхности образуют прочные сращения. В зоне спаек разновеликие коллагеновые волокна образуют плотные пучки, непосредственно переходящие из одной ткани в другую, напоминая вновь образованную временную формацию (рис.9.81).



*Рис. 9.81. Серозная оболочка маточной трубы
(30-е сутки после опыта, контрольная группа животных).
Рис. Ок 10, об 40.*

Таким образом, у животных контрольной группы при нанесении механической травмы на поверхность серозной оболочки придатков матки развиваются спайки, напоминающие новые формации соединительно-тканной основы. При этом коллагеновые и эластические волокна взаимно переходят из одной части сращенных участков в другую. Коллагеновые и эластические волокна сопровождаются фибробластами, фиброцитами и макрофагами.

Для спаечного процесса свойственно нарушение кровоснабжения во всех оболочках придатков. Иногда в зоне спайки в соединительно-тканых структурах определяются кровоизлияния в результате нарушения целостности кровеносных сосудов во время перистальтики маточных труб и кишечника. Травма мезотелия серозной оболочки придатков матки приводит к развитию спаек.

Ферментный препарат «Коллагеназа КК» обуславливает профилактику спайкообразования за счет механического, гистохимического и иных воздействий в месте ее нанесения. Кинетика воспалительной реакции, оставаясь в рамках общепатологического процесса, под воздействием «Коллагеназа КК» ускоряется за счет ферментативного расщепления остатков клеток и внеклеточной субстанции. Дезинтегрированные коллагеновые волокна (разволокненные фибриллы и субфибриллы) активно поглощаются макрофагами, очищая раневую поверхность, оказывают благоприятное влияние на восстановление целостности строения серозной оболочки.

Следовательно, «Коллагеназа КК» разрушает только разволокненные и выступающие на поверхности травмы серозной оболочки пучки коллагеновых и эластических волокон, и тем самым устраняется возможность прилипания травмированных участков серозной оболочки к окружающим тканям. В то же время «Коллагеназа КК» не разрушает полноценные клеточные элементы и межклеточное вещество серозной оболочки. Проведенные экспериментальные исследования дают право рекомендовать использовать «Коллагеназу КК» для интраоперационной профилактики спаечной болезни брюшины. Как замечено выше, «Коллагеназа КК» оказывает выраженное биологически активное действие на воспалительный процесс травмированной серозной оболочки.

Результаты профилактики внутрибрюшинной адгезии в клинической практике

Полученные положительные результаты при экспериментальных исследованиях позволили разработать способы профилактики СББ и внедрить их в хирургическую практику. Возможность использования препарата «Коллагеназа КК» при операциях на органах брюшной полости обоснована экспериментальными исследованиями на животных. Интерпретация результатов позволила определить показания к применению ферментного препарата. Нами получены патенты РФ на изобретение «Средство для лечения послеоперационных спаек в органах брюшной полости» №2282454 от 27.08.2006 г., «Способ лечения рецидивных послеоперационных спаек в органах брюшной полости» № 2310469 от 20.11.2007 г. для использования «Коллагеназы КК». Разработаны показания и противопоказания для применения препарата в профилактике СББ.

Показания к использованию препарата «Коллагеназа КК» следующие:

1. Деструктивные воспалительные процессы в брюшной полости без нарушения целостности серозной оболочки органов;
2. Предоперационная подготовка больных СББ при необходимости повторных лапаротомий.

Противопоказаниями к использованию препарата «Коллагеназа КК» являются:

1. Деструктивные воспалительные процессы в брюшной полости с нарушением целостности серозной оболочки органов;
2. Операции с резекцией органов и наложением анастомозов.

Способ профилактики СББ с использованием препарата «Коллагеназа КК» осуществляется следующим образом:

Под общим обезболиванием после обработки операционного поля

выполняется один из доступов (лапаротомия, минилапаротомия, лапароскопия) в брюшную полость. Проводится ревизия органов брюшной полости и малого таза. В зависимости от распространенности воспалительного и объемного процесса выставляются показания к объему операции. После санации брюшной полости и проведения основных этапов оперативного вмешательства выставляются показания к применению способа профилактики спаечной болезни с использованием препарата «Коллагеназа КК». После осушения брюшной полости в малый таз вводится 500 мг препарата, растворенного в 100 мл физиологического раствора, в зависимости от площади воспаления тазовой брюшины объем вводимого препарата может быть увеличен. Малый таз дренируется трубчатыми дренажами, накладываются послойные швы на рану. Трубчатые дренажи перекрываются зажимами на 3-4 часа, после чего зажимы убираются. В раннем послеоперационном периоде 2 раза в сутки в полость таза через дренажные трубки вводится 500 мг препарата «Коллагеназа КК», растворенного в 100 мл физиологического раствора.

В условиях стационара нами проведено обследование, хирургическое лечение и динамическое наблюдение 90 больных с выявленным спаечным процессом в брюшной полости (СПБП) во время операции. В зависимости от вида профилактики брюшинных спаек больные были разделены на две группы. У всех оперированных больных в той или иной степени имелся спаечный процесс, который потребовал проведения адгезиолизиса. Основную группу составили 45 пациентов, оперативные вмешательства у которых проводились с использованием препарата «Коллагеназа КК». В контрольную группу вошли 45 больных, которым после адгезиолизиса профилактика спаечного процесса в брюшной полости не проводилась. Основная и контрольная группы больных, по анамнестическим данным, общесоматическому статусу, факторам инфекционного риска и спайкообразования были идентичными.

Для оценки эффективности профилактики спаечной болезни брюшины были изучены ближайшие и отдаленные результаты в основной и контрольной группах больных.

В контрольной группе у 10 больных имели место осложнения в ближайшем послеоперационном периоде. Из них у 8 больных по поводу развития ранней спаечной кишечной непроходимости и у 2-х больных по поводу неэффективности гемостаза. Послеоперационный период у 6 больных проходил на фоне угнетения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, что выражалось отсутствием перистальтики, метеоризмом. Восстановление моторной функции кишечника у

больных контрольной группы с использованием традиционных методов стимуляции было более медленным и, несмотря на проводимое лечение, у них на протяжении 4-5 суток после операции сохранялись интоксикация и угнетение моторики желудочно-кишечного тракта.

В основной группе проявления или рецидива спаечного процесса ни в одном случае не было. При проведении ультразвукового исследования и контрольно-динамической лапароскопии на 4-5-е сутки спайки в брюшной полости либо полностью отсутствовали, либо носили единичный слабовыраженный характер. В результате проводимых мероприятий по профилактике спаек в основной группе в среднем через 48 часов отмечалось восстановление моторики кишечника, это подтверждалось результатами аускультации живота, также наблюдались более раннее отхождение газов и восстановление стула (через $48 \pm 5,6$ часа в основной группе и $72 \pm 6,3$ часа в контрольной группе). Суммарное количество койко-дней в основной и контрольной группах составило соответственно $9,7 \pm 1,1$ и $12,3 \pm 1,4$ суток.

Нами проведен анализ отдаленных результатов, за первые 4 года после операции. Методом опроса и анкетирования изучены результаты лечения 45 больных основной группы и 45 – контрольной (табл. 9.14).

Таблица 9.14.

Отдаленные результаты интраоперационной профилактики препаратом «Коллагеназа КК»

Группы	Хороший	Удовлетворительный	Плохой	Всего
Основная	26 (58%)	10 (22%)	9 (20%)	45 (100%)
Контрольная	3 (6%)	18 (40%)	24 (54%)	45 (100%)

Оценку проводили на основании имеющихся жалоб на боли в животе, изменения их характера и наличия дисфункции органов желудочно-кишечного тракта. Так, хороший результат получен в основной группе у 26 пациентов, в контрольной группе – у 3 пациентов. У этих больных отсутствовали боли в животе, не было признаков нарушения функций желудочно-кишечного тракта. У 10 пациентов основной группы и 18 контрольной группы результаты признаны удовлетворительными, что проявлялось в периодическом возникновении болей в животе и функциональных расстройств кишечника. Неудовлетворительные результаты, когда больных беспокоили приступы болей в животе с характерными расстройствами стула, отрыжкой и рвотой после приема пищи, когда имели место госпитализации в стационары с приступами спаечных болей, получены у 9 пациентов основной группы и 24 пациентов контрольной группы.

Снижение абсолютного риска развития рецидива спаечной болезни брюшины (САР) составило:

$$САР = (0,20 - 0,53) \times 100\% = 33\%.$$

Снижение относительного риска развития рецидива СББ (СОР) составило:

$$СОР = (0,20 - 0,53) : 0,53 \times 100\% = 62\%.$$

9.7. Применения циклофосфида для профилактики послеоперационных брюшинных спаек

В настоящее время большинство исследователей считают формирование брюшинных спаек нормальной реакцией организма, возникающей в ответ на этиологические факторы спайкообразования (Dizerega C.S., 1994 Holmdahl L., 1996). Под влиянием операционной травмы возникает сосудисто-мезенхимальная реакция с накоплением экссудата в свободной брюшной полости. При этом происходит выпадение фибрина, что в нормальных условиях ведет за собой активацию протеолиза и фибринолиза, приводящую к рассасыванию большинства первичных фибриновых сращений. При присоединении аутоиммунного и аллергического компонентов воспалительный процесс затягивается, в брюшине наступают более глубокие дистрофические и обменные нарушения, обуславливающие патологический симптомокомплекс.

Изучая антигенные сходства кишечной палочки и ткани стенки кишки Г.М. Бочко (1978), М.М. Ковалев и В.Л. Рой (1977, 1983), В.В. Поканевич (1985) пришли к выводу, что в генезе спайкообразования ведущим фактором является сенсбилизация организма к кишечной флоре. При удалении из брюшной полости полиморфноядерных лейкоцитов с помощью моноклональных антител удалось значительно уменьшить спаечный процесс (Ar. Rajab A. et al., 1996). На роль иммунобиологической реактивности организма и аллергической предрасположенности в развитии спаечной болезни указывают и другие авторы (Дубяга А.Н., 1987; Жуков К.Г., 2004; Ковалев М.М., 1984).

По мнению Р.А. Женчевского (1989), спаечная болезнь является морфологическим субстратом гиперергической реакции организма, которая проявляется не только со стороны брюшины, так как существует связь функциональных нарушений кишечника с изменениями иммунобиологической реактивности организма. Многократные повреждения брюшины при абдоминальных операциях становятся фактором аутосенсбилизации организма (Лаврешин М.П., 2005).

Учитывая данные литературы и результаты собственных исследований, нам представляется, что одним из перспективных направлений для

профилактики спаечной болезни является применение иммуносупрессивных средств при высоком риске рецидива спайкообразования. В этой связи актуальным является дозированное подавление гиперергической реакции соединительной ткани на операционную травму. При снижении степени гипериммунной реактивности организма (модель обратной временной иммуносупрессии) в ответ на повторную операционную травму создаются предпосылки для полного восстановления поврежденного мезотелия брюшины в оптимальные сроки.

Экспериментальное обоснование использования препарата «Циклофосфан» для профилактики спаечной болезни брюшины

В экспериментальной медицине для создания модели вторичного иммунодефицита широко применяется цитостатический препарат циклофосфамид, торговое наименование «Циклофосфан». Способность цитостатиков подавлять синтез нуклеиновых кислот и белка обусловила первоначальное применение этих препаратов в онкологии. Однако по мере накопления клинического опыта стало ясно, что они подавляют также активность иммунной системы. Этот, как правило, нежелательный в онкологии эффект был впоследствии детально изучен и затем стал использоваться при лечении заболеваний, в патогенезе которых важную роль играют аутоиммунные механизмы. «Циклофосфан» в малых дозах позволяет добиться выраженной иммуносупрессии Т-звена клеточного иммунитета на 5-7-й день после однократного введения. «Циклофосфан» способен изменять обмен гликозаминогликанов (ГАГ), участвующих в организации межклеточного матрикса (Пахомов Д.В., 1997), при его введении происходит значительное снижение содержания гликозаминогликанов в органах и плазме крови. Механизм действия препарата «Циклофосфан» заключается в угнетении синтетической активности фибробластов (Лабори Г., 1970). Влияние его на процессы экссудации и пролиферации связано с блокированием экссудативной гиперфункции, доказанным в эксперименте. Влияние на процессы пролиферации (мононуклеарное воспаление) осуществляется путем разрыва патологических межклеточных связей в очаге (особенно в замкнутых полостях), прежде всего между Т- лимфоцитами и макрофагами.

В этой связи для нас значительный интерес представляет вопрос применения препарата «Циклофосфан» для предупреждения развития брюшинных спаек в раннем послеоперационном периоде. Для выполнения поставленной задачи нами проведены две серии экспериментов на беспородных кроликах-самцах: I серия экспериментов (контрольная группа) на 30 кроликах, II серия экспериментов (основная группа) на 30 кроликах. Всем

животным производили операцию для индуцирования спаечного процесса в брюшной полости. Брюшную полость орошали раствором «Циклофосфана» 100 мл (30 мг\кг). На 7, 14, 21-е сутки эвтаназируют животных, проводят макроскопическое исследование, брали образцы париетальной брюшины и спаек на гистологическое исследование.

Макроскопическая оценка состояния брюшной полости при аутопсии

У животных опытной группы картина была следующей. У 24 кроликов спаечный процесс в брюшной полости не определялся (рис.9.82). У 6 животных выявлены нежнейшие, тончайшие, единичные висцеро-париетальные спайки между петлями тонкой кишки и десерозированной париетальной брюшиной.



Рис. 9.82. Участок париетальной брюшины в зоне операции (опытная группа животных, 14-е сутки эксперимента).

У всех 30 животных контрольной группы в брюшной полости спаечный процесс, определяются как висцеро-париетальные, так и висцеро-висцеральные спайки, причем у 4 животных висцеро-париетальные спайки были представлены спаечным конгломератом кишечных петель (рис.9.83).

У контрольной группы на 7-е сутки после операции париетальная брюшина характеризовалась значительной отечностью, пастозностью и синюшностью. Участки десерозированной брюшины были синюшно-багрового цвета с точечными кровоизлияниями. В большинстве случаев участки петель кишечника и сальника были рыхло припаяны фибринозными спайками к ране ПБ. На 14-е сутки после операции уменьшается количество и протяженность припаянных участков петель кишечника и сальника.

Через 14 дней с момента операционного вмешательства животные выводились из эксперимента. У всех 30 животных контрольной группы в брюшной полости выявлен спаечный процесс, определяются как висцеро-париетальные, так и висцеро-висцеральные спайки, причем у 4 животных висцеро-париетальные спайки были представлены конгломератом спаечного процесса.



Рис. 9.83. Спаечный процесс в зоне травмы париетальной брюшины (контрольная группа животных, 14-е сутки).

Результаты оценки выраженности спаечного процесса

В основной группе у 6 животных отмечено наличие послеоперационных спаек в отличие от контрольной группы – у больных 30. Средние значения плотности послеоперационных спаек представлены в таблице 9.15.

Таблица 9.15.

Уровень спаечного процесса в зависимости от применения «Циклофосфана» ($M \pm \delta$, $n=60$) *

Группа	Частота и характер спаечного процесса			
	кол-во спаек (баллы) X	тип спаек (баллы) Y	площадь спаек (баллы) Z	сумма баллов УСП
Контрольная (n=30)	4,43±0,81	7,55±1,5	8,92±2,6	43,41±14,49
Опытная (n=30)	0,17±0,46	0,16±0,46	0,17±0,46	0,4±1,22*

Примечание: * - сравнение выполнялось с использованием критерия Манна-Уитни,

** - различия между полученными результатами опытной и контрольной групп статистически значимы ($p < 0,0001$).

***Изучение результатов воздействия «Циклофосфана»
на поврежденные и неповрежденные участки брюшины
гистологическим и гистохимическим методами***

У контрольной группы животных на 7-е сутки после операции в очаге повреждения определяется большое количество лейкоцитов, часть которых, разрушаясь, превращаются в гнойные тельца. Увеличение количества макрофагов совпадает с резорбцией детрита (рис. 9.84).

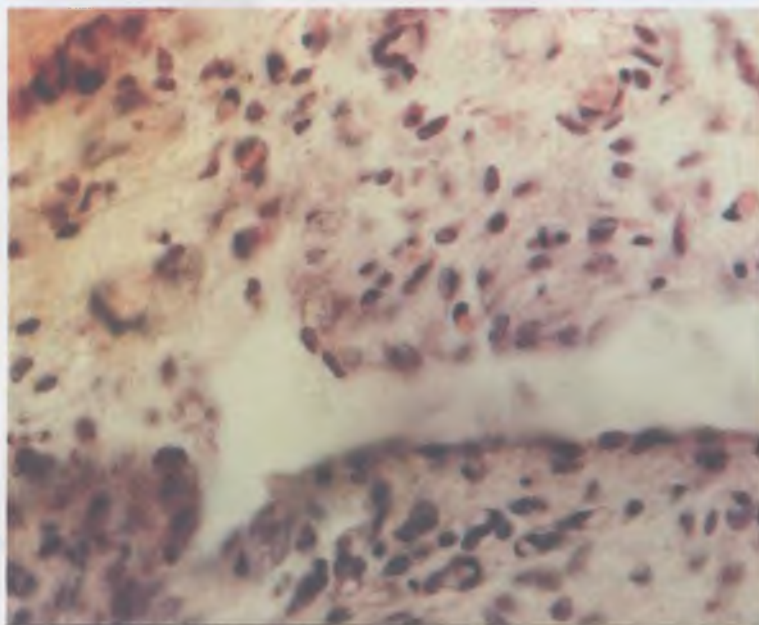


Рис. 9.84. Инфильтрация макрофагов и фибробластов в зоне спайки брюшины (7-е сутки, контрольная группа животных).

Окраска гематоксилином и эозином.

Рис. Ок. 10, об. 40.

При этом фибробласты имеют светлое ядро, веретенообразной или полигональной формы, крупное, без четких границ. В них часто выявляются ядрышки с очагами просветления вокруг. Синтетическая активность фибробластов обуславливает формирование межклеточного вещества и волокнистых структур (рис.9.85).

В зоне повреждения много тонкостенных сосудов, идет созревание грануляционной ткани с увеличением количества других клеточных элементов и фиброцитов (рис.9.86).

Активность фибробластов, как показали современные исследования, зависит от цитокинов, вырабатываемых макрофагами и медиаторов других клеточных элементов (эндотелиоцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и др.). Макрофаги сконцентрированы по периферии формирующейся соединительно-тканной прослойки. Участие иммунной системы в воспали-

тельной реакции за счет инфильтрации лейкоцитов и макрофагов в пределах серозы и мышечной ткани брюшной стенки показано на рисунке 9.87.

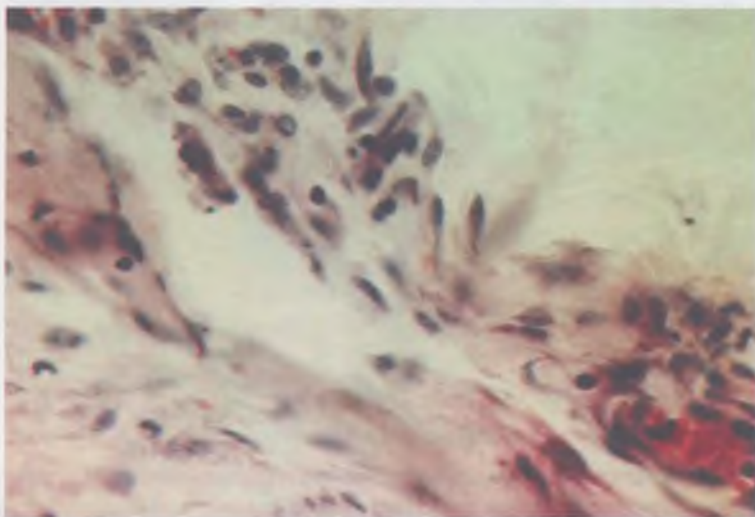


Рис.9.85. Прлиферация и синтез межклеточного вещества фибробластами в зоне спайки брюшины (7-е сутки опыта, контрольная группа животных).

Окраска гематоксилином и эозином.

Рис. Ок. 10, об. 40.

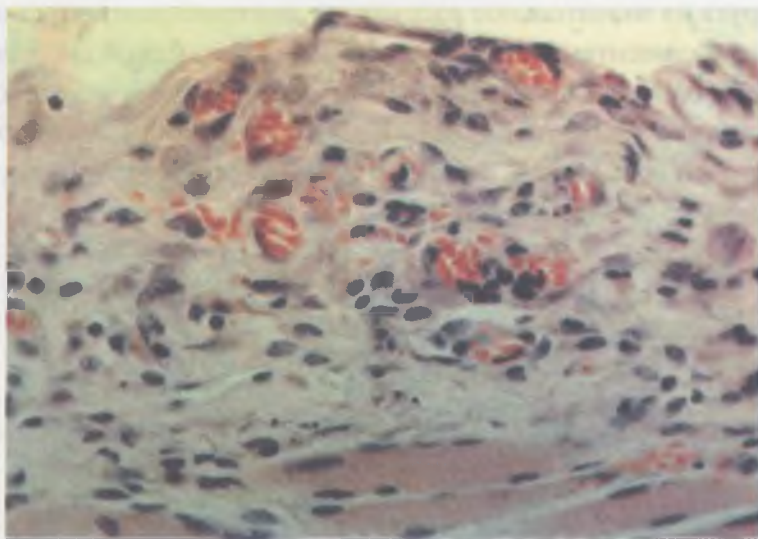


Рис.9.86. Грануляции с тонкостенными сосудами и круглоклеточной инфильтрацией с примесью макрофагов, фибробластов в париетальной брюшине (7-е сутки опыта, контрольная группа животных).

Окраска гематоксилином и эозином.

Рис. Ок. 10, об. 40.

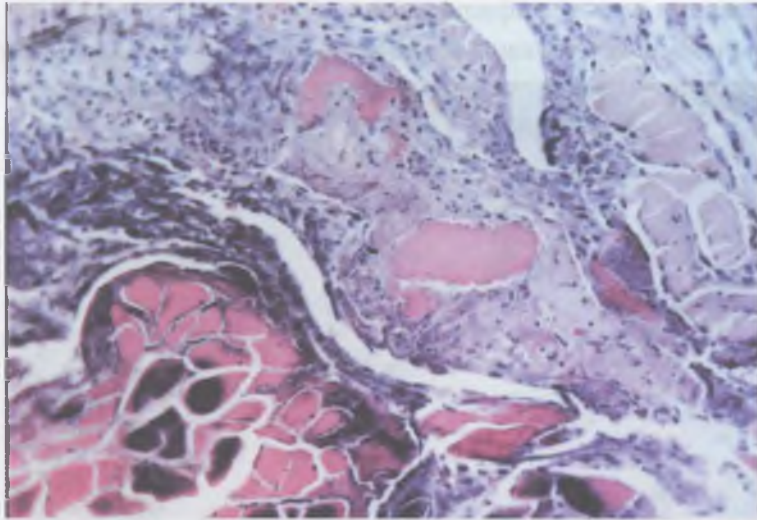


Рис.9.87. Выраженная инфильтрация иммунокомпетентных клеток в зоне спайки париетальной брюшины (10-е сутки опыта, контрольная группа животных). Окраска гематаксилином и эозином. Рис. Ок. 10, об. 20.

Воспалительная клеточная инфильтрация непосредственно переходит в мышечную ткань. При этом мышечные волокна отодвигаются друг от друга на значительное расстояние, все пространство заполняется клеточными элементами моноцитарно-макрофагической системы. В соединительно-тканной прослойке выявляются полнокровие, отек тканей, краевое стояние элементов крови. К числу клеток, выявленных в зоне повреждения и воспаления, отнесены гранулоциты, лимфоциты, эозинофилы, тканевые базофилы (рис. 9.88).

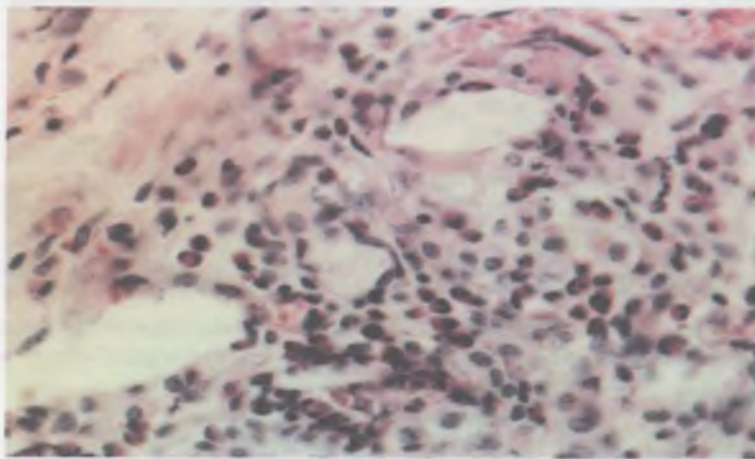
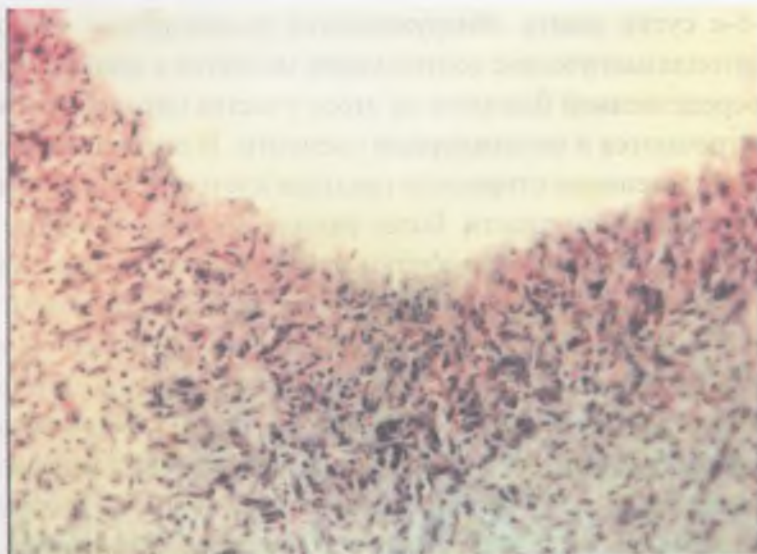


Рис.9.88. Лимфоидные клетки и эозинофилы в краевой части соединительно-тканной структуры (10-е сутки, контрольная группа животных). Окраска гематаксилином и эозином. Рис. Ок. 10, об. 40. Сформировавшаяся соединительно-тканная основа спайки представлена на рис. 3.89.



*Рис. 9.89. Грануляционная ткань в зоне повреждения брюшины (контрольная группа животных, 10-е сутки опыта).
Окраска гематаксином и эозином. Рис. Ок. 10, об. 20.*

Постепенно мезотелий наползает на соединительно-тканную структуру, этим завершается формирование спайки.

У основной группы животных после проведенного эксперимента на 3-5-е сутки мезотелиальные клетки вокруг дефекта начинают набухать, связь между ними утрачивается (рис. 9.90).

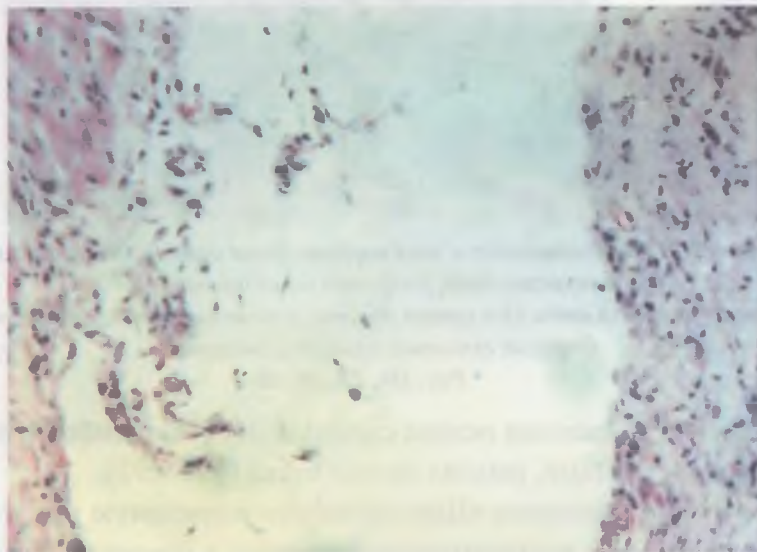


Рис.9.90. Разрушение мезотелия и фрагментов подлежащей соединительной ткани брюшины (3-5-е сутки опыта, основная группа животных). Окраска гематаксином и эозином.

Рис. Ок. 10, об. 20.

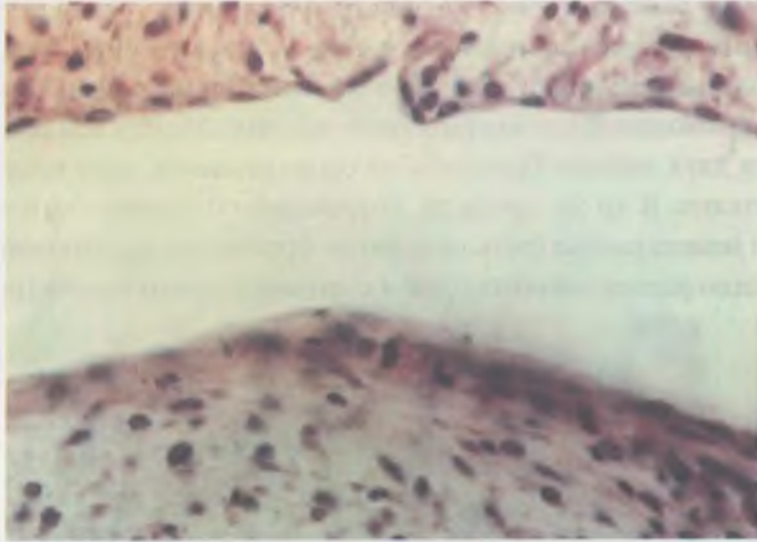
На 3-5-е сутки опыта обнаруживается полиморфизм клеток, когда ядерно-цитоплазматическое соотношение меняется в пользу ядра. Однако в непосредственной близости от этого участка определяются митозы клеток, встречаются и многоядерные элементы. В цитоплазме появляются вакуоли, постепенно стираются границы клеток, усиливается десквамация эпителиального пласта. Более ранние некробиотические изменения можно рассмотреть, если клетки изначально были разъединены от базальной мембраны. В зоне повреждения серозной оболочки определяется много тонкостенных сосудов с большим количеством лейкоцитов (рис.9.91). При этом капилляры расширены, умеренно полнокровные с явлениями стаза. Плазморрагия, усиливаясь, ведет к формированию зон периваскулярного отека. Клеточная реакция представлена макрофагами, тканевыми базофилами, лейкоцитами, лимфоцитами, видны и гнойные тельца.



*Рис. 9.91. Лейкодиapedез в зоне повреждения брюшины. Капилляры тонкостенные, умеренно полнокровные. Периваскулярный отек (3-е сутки опыта, основная группа животных). Окраска гематоксилином и эозином.
Рис. Ок. 10, об. 40.*

Соединительно-тканная основа серозной оболочки инфильтрирована клеточными элементами, рыхлая за счет отека (рис.9.92).

При введении препарата «Циклофосфан» в брюшную полость определяются аналогичный воспалительный процесс в париетальной брюшине. В области раны мезотелий отсутствует, подлежащая соединительная ткань отечна, кровеносные капилляры полнокровны, застой крови сопровождается миграцией лейкоцитов в периваскулярную зону (рис 9.93).



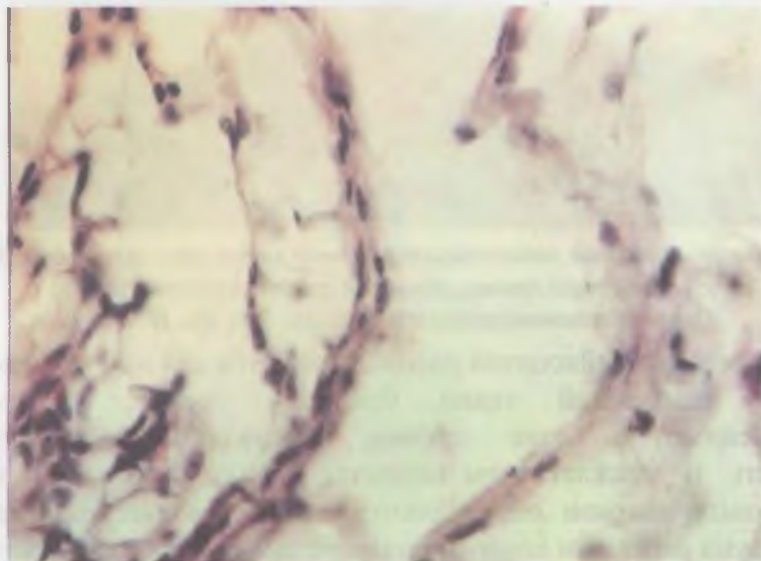
*Рис. 9.92. Восстановление однослойного плоского эпителия – мезотелия брюшины (5-е сутки опыта, основная группа животных).
Окраска гематоксилином и эозином. Рис. Ок. 10, об. 40.*

Инфильтрация лейкоцитов распространяется и в зону расположения скелетной мышечной ткани брюшной стенки. Фибробласты, расположенные в зоне травмы, проявляют функциональную активность. В межклеточном веществе наряду с толстыми пучками коллагеновых волокон определяются тонкие коллагеновые волокна. Между двумя раневыми поверхностями не выявляется взаимный переход коллагеновых волокон из одного участка в другой.



Рис. 9.93. Висцеральная и париетальная брюшина (5-е сутки опыта, основная группа животных). Окраска гематоксилином и эозином. Рис..Ок. 10, об. 40

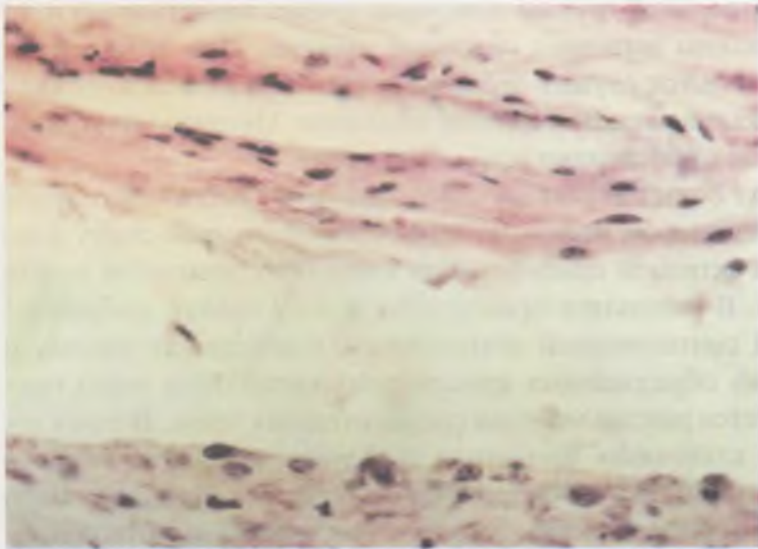
При этом лейкоцитарную инфильтрацию удается определить между мышечными волокнами брюшной стенки. В межклеточном веществе наряду с толстыми пучками коллагеновых волокон определяются и более тонкие и прямолинейные коллагеновые волокна. Между тем раневые поверхности двух листков брюшины не соприкасаются, идет восстановление мезотелия. В то же время на поврежденной поверхности серозной оболочки можно рассмотреть отдельные фрагменты коллагеновых волокон свободно расположенных с той и с другой стороны органа (рис. 9.94).



*Рис. 9.94. Пучки коллагеновых волокон и фибробласты в зоне травмы (5-е сутки опыта, основная группа животных).
Окраска гематоксилином и эозином. Рис. Ок. 10, об. 40.*

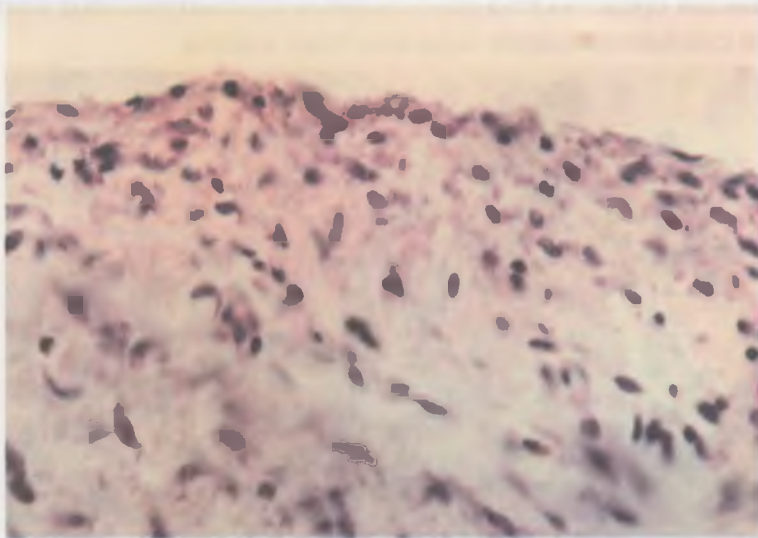
Пролиферация мезотелия и его восстановление в зоне повреждения хорошо иллюстрируют рисунки 9.95, 9.96. Регенерация эпителиального пласта идет, опережая восстановление окружающей тканевой структуры. В ней сохраняются гемодинамические нарушения и воспалительный процесс. Выявляется полнокровие капиллярной сети, плазморрагия, лейкодиapedез, вплоть до стаза. Затем усиливаются периваскулярный отек и клеточная инфильтрация лейкоцитов. В периваскулярной зоне, в прилегающей к сосудам рыхлой соединительной ткани встречается очаговое скопление лимфоцитов, нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов.

Клетки лимфоидной системы инфильтрируют прилегающую скелетную мускулатуру, а при значительном скоплении макрофагов, лимфоцитов, тучных клеток, плазмочитов и эндомизий идет некоторое расширение мышечных волокон в зоне отека интерстиция. При этом мышечные волокна имеют извитый ход и плотно прилегают друг другу.



**Рис. 9.95. Рост и развитие мезотелиальных клеток брюшины (10-е сутки опыта, основная группа животных).
Окраска гематоксилином и эозином. Рис. Ок. 10, об. 40.**

Подобные морфологические изменения определяются и в зоне травмы висцерального листка серозной оболочки. Вслед за повреждением брюшины следует развитие воспалительного процесса в той же последовательности, что характерно для лабораторных животных. Под действием медиаторов в очаге воспаления превалируют пролиферирующие клеточные элементы.



**Рис. 9.96. Восстановление однослойного плоского эпителия – мезотелия брюшины (7-10-е сутки опыта, основная группа животных).
Окраска гематоксилином и эозином. Рис. Ок. 10, об. 40.**

У контрольной группы животных травма париетальной и висцеральной брюшины вызывает спаечный процесс. При этом матриксом для создания спайки служит оголенная, частично разволокненная соединительно-тканная основа серозной оболочки. Матрикс уплотняется за счет адгезии многочисленных клеток и детрита.

Вместе с тем кинетика воспалительной реакции, обусловленной влиянием медиаторов, предполагает последовательную смену фаз от экссудации до активной пролиферации клеточных элементов и волокнистых структур. В результате привлечения в зону спайки фибробластов и их активной синтетической деятельности, благодаря активному прорастанию вновь образованных кровеносных капилляров через гранулоциты формируется рыхлая молодая соединительная ткань. В очаге воспаления главным клеточным элементом выступает макрофаг, способный синтезировать различные биологически активные вещества, влияющие на активность фибробластов. Вместе с тем чрезмерное отложение коллагеновых волокон и других компонентов межклеточного вещества соединительной ткани, появление многочисленных кровеносных капилляров указывают на формирование грануляционной ткани в процессе постепенного снижения синтетической активности фибробластов, возрастания коллагенолитической активности клеточных элементов. В краевой части спайки четко определяется переход мезотелия из висцеральной брюшины в париетальную (рис.9.97). В рыхлой соединительной ткани между внутренним и наружным слоями гладкой мышечной ткани области спайки обнаруживается диффузное скопление лимфоидных элементов. Слизистая представлена однослойным призматическим эпителием с примесью слизьсодержащих бокаловидных клеток.

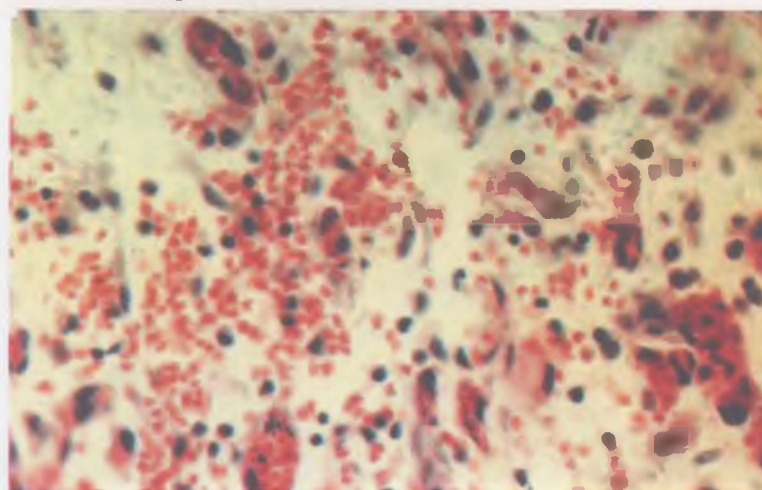


Рис. 9.97. Диapedез эритроцитов и инфильтрация лимфоидных клеток спайки (5-е сутки опыта, контрольная группа животных). Окраска гематоксилином и эозином. Рис. Ок. 10, об. 40.

Если рассмотреть собственную пластинку слизистой оболочки, можно обнаружить ее утолщение, разрыхление волокнистых структур на фоне отека. В ней встречаются круглоклеточные элементы, в частности, эозинофилы и лимфоциты, последние имеют диффузное распространение в крипты. В подслизистой основе слизистой оболочки выявляются скопления лимфоидных клеток, прилегающих к зоне спайки (рис. 9.98).

У подопытных животных после десерозирования брюшины при применении препарата «Циклофосфан» слизистая и мышечная оболочки также испытывают некоторые структурные изменения. Необходимо отметить отсутствие значимых изменений в эпителиальном пласте и собственной пластинке слизистой оболочки, хотя нередко определяется диффузное расположение лимфоидных клеток (рис. 9.99).

Ближе к десерозированной зоне инфильтрация лимфоидных элементов между мышечными клетками имеет диффузное распространение.

В соединительно-тканых структурах спайки между париетальной и висцеральной брюшиной гистохимическая реакция на гликоген была умеренной, причем основная реакция разворачивалась в коллагеновых волокнах. По мере приближения к краю спайки гистохимическая реакция на гликоген существенно увеличивалась. Отмечается возрастание количества гликогена со стороны париетальной брюшины. При этом гистохимическая реакция на гликоген интенсифицировалась в мышечных волокнах в непосредственной близости к спайке.

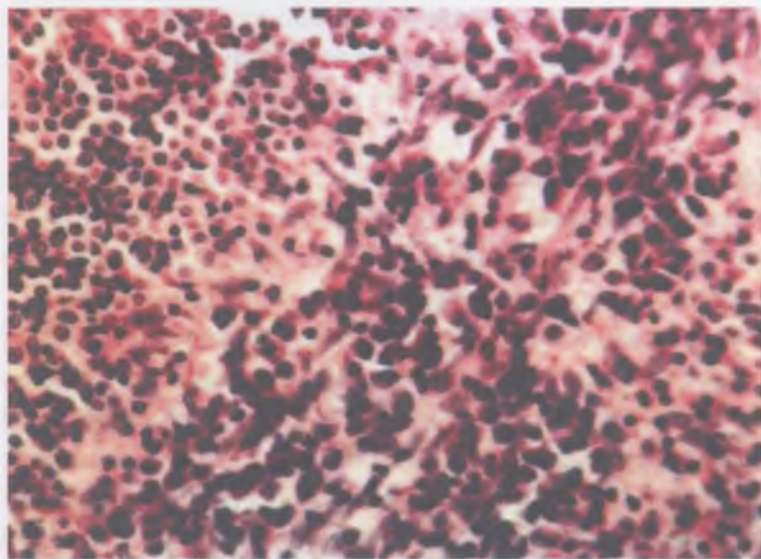


Рис. 9.98. Значительное скопление лимфоидных клеток в подслизистой основе слизистой оболочки тонкой кишки (7-е сутки, контрольная группа животных). Окраска гематоксилином и эозином. Рис. Ок. 10, об. 40.

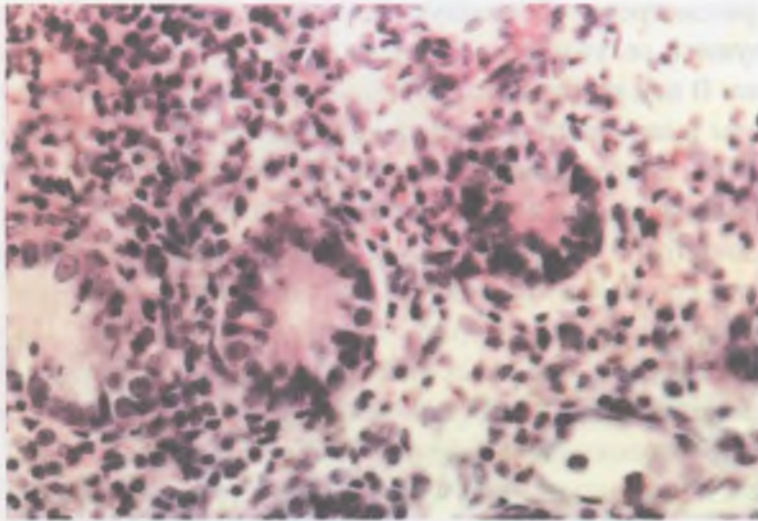
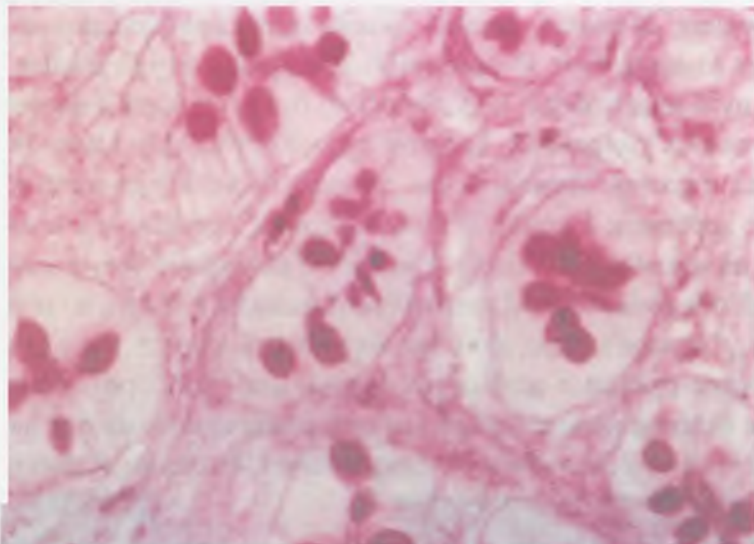


Рис. 9.99. Инfiltrация лимфоидных клеток в собственном слое слизистой оболочки (7-е сутки опыта, основная группа животных). Окраска гематоксилином и эозином. Рис. Ок. 10, об. 40.

По мере отдаления от спайки гистохимическая реакция на гликоген ослабевает, что свидетельствует о нормализации обменных процессов. Мезотелиальные клетки, покрывающие зону соединения париетальной части брюшины с висцеральным отделом, проявляют слабую реакцию на гликоген. Подобная реакция отмечена в лимфоидных структурах зоны спайки. В мышечной оболочке тонкой кишки реакция на гликоген умеренная, такая же реакция и в слизистой оболочке. Эпителиальный слой ворсинок и крипт тонкой кишки имеет умеренную гистохимическую реакцию. Эта реакция в бокаловидных клетках имеет наибольшее проявление.

У основной группы животных после десерозирования париетальной и висцеральной брюшины и применения препарата «Циклофосфан» высокая гистохимическая реакция на гликоген определяется в соединительно-тканной основе десерозированной брюшины (рис. 9.100).

Высокая гистохимическая активность выделялась на всю толщину брюшины. В прилегающем к ней мышечном слое, а также со стороны париетальной брюшины (скелетная мускулатура брюшной стенки) реакция на гликоген оказалась умеренной. Во всех структурных элементах слизистой оболочки тонкой кишки гистохимическая реакция на гликоген была умеренной, а в зоне расположения лимфоидной ткани - слабой. В эпителиальном слое слизистой оболочки, как ворсинок, так и крипт реакция на гликоген оставалась слабой, хотя бокаловидные клетки проявляли высокую реакцию на гликоген (рис. 9.101).



*Рис. 9.100. Умеренная реакция на гликоген в соединительной ткани, слабая реакция в эпителиоцитах крипт и высокая реакция в бокаловидных клетках (3-и сутки опыта, основная группа животных).
Реакция Мак-Мануса. Рис. Ок. 10, об. 40.*



*Рис.9.101. Умеренная реакция кислых гликозаминогликанов в зоне спайки брюшины (7-е сутки, основная группа животных).
Реакция Хейла. Рис. Ок. 10, об. 40.*

В контрольной группе животных гистохимическая реакция на кислые ГАГ проявлялась по-разному, так как она разворачивалась в различных тканевых структурах. Спайки висцерального и париетального листков брюшины проявляют умеренную реакцию на кислые ГАГ (рис. 9.102).

Мышечная оболочка тонкой кишки характеризовалась слабой реакцией на кислые ГАГ. В слизистой оболочке тонкой кишки, включая собственную пластинку и подслизистую основу реакция на кислые ГАГ представлялась умеренной. В париетальной брюшине также отмечается умеренная реакция. Аналогичная реакция была обнаружена и в эпителиоцитах ворсинок и крипт. В бокаловидных клетках, как и ожидалось, реакция на кислые ГАГ была высокой. Гистохимические изменения в слизистой оболочке тонкой кишки были минимальными, во многом ожидаемыми. Следовательно, они же могли быть определяющими при характеристике спайки в наших исследованиях. Наоборот, в суждении о динамике формирования спайки мы ориентировались на результаты изучения гистологических срезов с различными методами окраски.

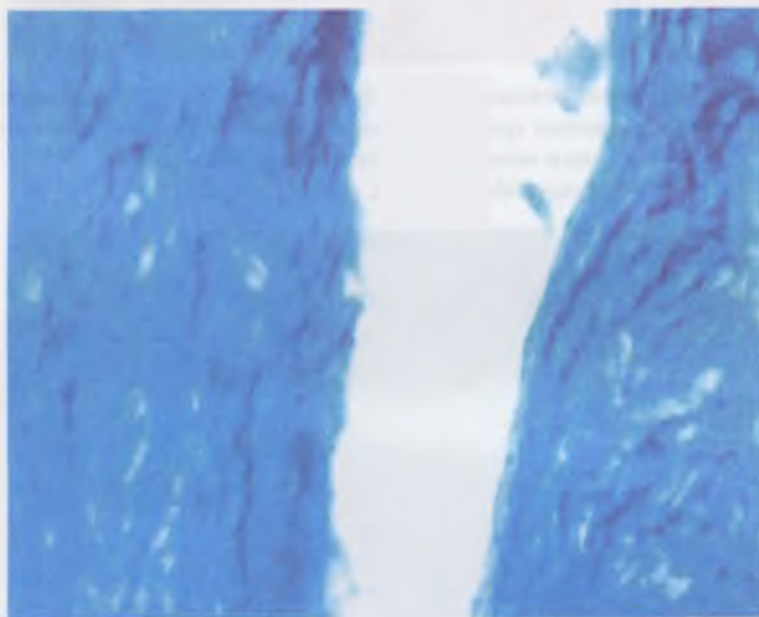


Рис. 9.102. Умеренная реакция кислых гликозаминогликанов брюшины (7-е сутки, контрольная группа животных). Реакция Хейла. Рис. Ок.10, об.40.

В основной группе животных гистохимическая реакция на кислые ГАГ проявляет умеренную реакцию (рис. 9.103). Гистохимическая реакция на париетальном листке оставалась умеренной. В мышечной оболочке тонкой кишки активность гистохимической реакции на кислые ГАГ представлялась умеренной, как и в тканевых структурах слизистой оболочки тонкой кишки.

В контрольной группе бокаловидные клетки проявляют высокую гистохимическую реакцию (рис. 9.104).

Применение препарата «Циклофосфан» в очаге повреждения париетальной и висцеральной брюшины не вносит существенного позитивного влияния на кинетику воспалительной реакции и формирование

брюшинных спаек. Механическое удаление мезотелия висцеральной и париетальной брюшины сопровождалось развитием воспалительного процесса с последующей регенерацией тканей. Об этом свидетельствовали данные исследования гистологического материала в динамике. На 14-е сутки опыта выявлялась выраженная фаза пролиферации, когда идет формирование спайки на ограниченном участке висцеральной и париетальной брюшины (контрольная группа животных).

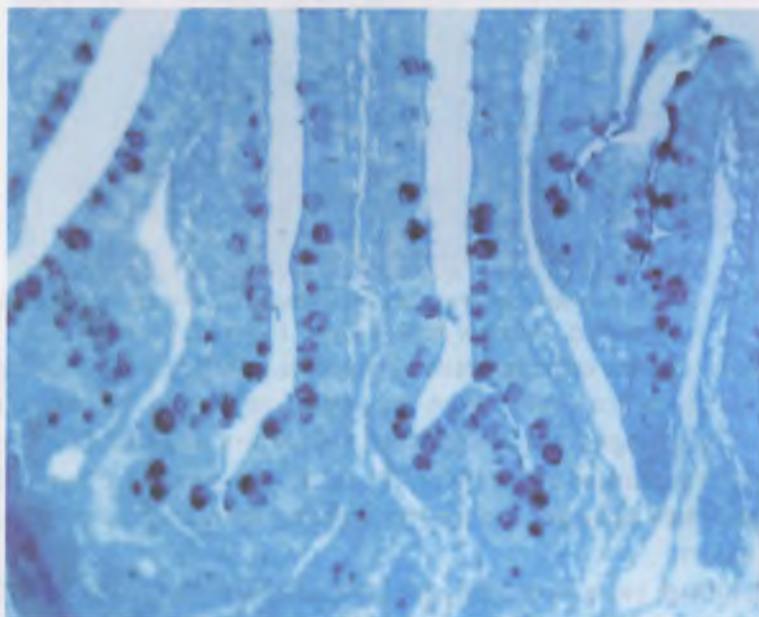


Рис. 9.103. Умеренная реакция кислых гликозаминогликанов тканей ворсинок и высокая реакция бокаловидных клеток (7-е сутки, основная группа животных). Реакция Хейла. Рис. Ок.10., об.20.

В начальном периоде продукты распада нейтрофильных гранулоцитов, разрушенных тканевых структур серозной оболочки брюшины обуславливают приток макрофагов, моноцитов. Со временем в очаге воспаления фибробласты оказывались в достаточном количестве, чтобы началась их усиленная синтетическая деятельность. Постепенно прибывали коллагеновые волокна, и формировалось основное вещество соединительной ткани. Быстрое разрастание кровеносных капилляров способствовало развитию рыхлой соединительной ткани, обеспечивая прилипание висцеральной и париетальной брюшины с последующим взаимопроникновением коллагеновых волокон. В рыхлой соединительной ткани синтетическая активность фибробластов способствовала чрезмерному отложению коллагеновых волокон и основного вещества с последующим образованием плотной соединительной ткани.

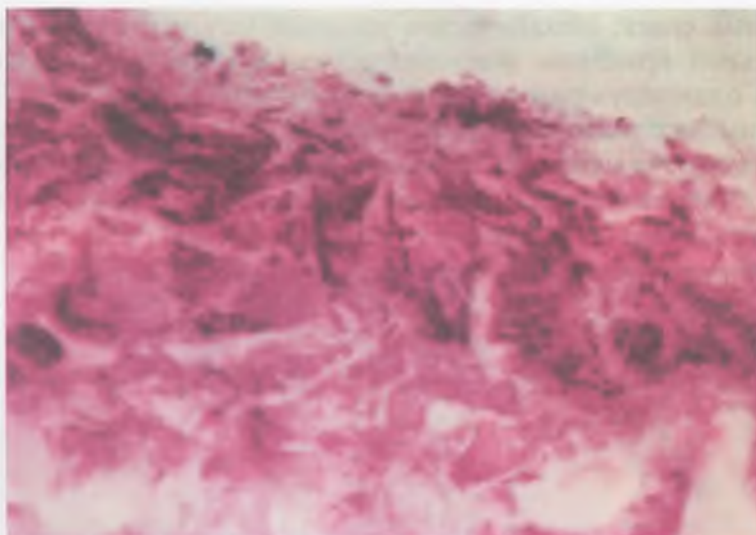


Рис. 9.104. Высокая реакция на гликоген брюшины (7-е сутки, основная группа животных). Реакция Мак-Мануса. Рис. Ок. 10, об. 40.

Гистохимическое определение гликогена и кислых ГАГ контрольной группы животных показало, что в зоне произведенной операции в тканевых структурах возрастает количество гликогена и кислых ГАГ, включая окружающие тканевые структуры. В слизистой оболочке тонкой кишки гистохимический продукт в количественном отношении значимых изменений не имеет.

Аналогичные гистохимические особенности можно было наблюдать и в случаях экспериментального исследования с препаратом «Циклофосфан». Повышение гистохимической реакции на гликоген и кислые ГАГ в зоне произведенной операции с образованием спайки, а также при применении «Циклофосфана» вполне объяснимо. Прежде всего, в тканях идет воспалительный процесс с максимальными функциональными нарушениями. Вслед за острым воспалительным процессом в зону операции устремляются медиаторы воспаления, включая гуморальные и клеточные медиаторы: кинины, биогенные амины, ферменты и другие. Привлеченные макрофаги, лейкоциты, тромбоциты, тучные клетки повышают функциональную активность клеточных структур соединительной ткани. В то же время повышается проницаемость межклеточного вещества, а это, в свою очередь, обуславливает повышение гистохимической реакции, благоприятствующей метаболическому статусу тканей.

Динамика показателей лейкоцитарной формулы крови животных при применении препарата «Циклофосфан»

Производилось определение иммунного статуса кроликов как контрольной, так и опытной группы на 7-, 14-е сутки, путем определения общего количества лейкоцитов, развернутой лейкоформулы (табл. 9.16).

Таблица 9.16.

Динамика изменений лейкоформулы на 7-е, 14-е сутки после операции с применением «Циклофосфана» ($M \pm \delta$, $n=16$)*

	Группа	До операции	7-е сутки	14-е сутки	Уровень значимости
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	Контроль ($n=8$)	$6,4 \pm 0,8$	$7,4 \pm 1,2$	$3,5 \pm 0,6$	$p=0,006$
	Опыт ($n=8$)	$6,4 \pm 0,9$	$4,5 \pm 0,6$	$7,6 \pm 0,4$	$p=0,004$
Нейтрофи- лы, $10^9/\text{л}$	Контроль ($n=8$)	$1,2 \pm 0,5$	$2,1 \pm 0,6$	$0,7 \pm 0,2$	$p=0,007$
	Опыт ($n=8$)	$1,2 \pm 0,5$	$1,0 \pm 0,6$	$1,4 \pm 0,2$	$p=0,623$
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	Контроль ($n=8$)	$4,8 \pm 0,4$	$4,9 \pm 1,2$	$2,4 \pm 0,3$	$p=0,022$
	Опыт ($n=8$)	$4,7 \pm 0,4$	$3,7 \pm 0,08$	$5,7 \pm 0,7$	$p=0,007$

Примечание: * - сравнение проводилось по критерию Фридмана между исходными данными и полученными результатами.

Из таблицы. 9.16 и рис. 9.105, 9.106, 9.107 следует, что на 7-е сутки у животных опытной группы происходит достоверное снижение (иммуносупрессия) лейкоцитов периферической красной крови с их увеличением на 14-е сутки.



Рис. 9.105. Динамика лейкоцитов периферической крови в контрольной (группа 1) и опытной (группа 2) группах животных.

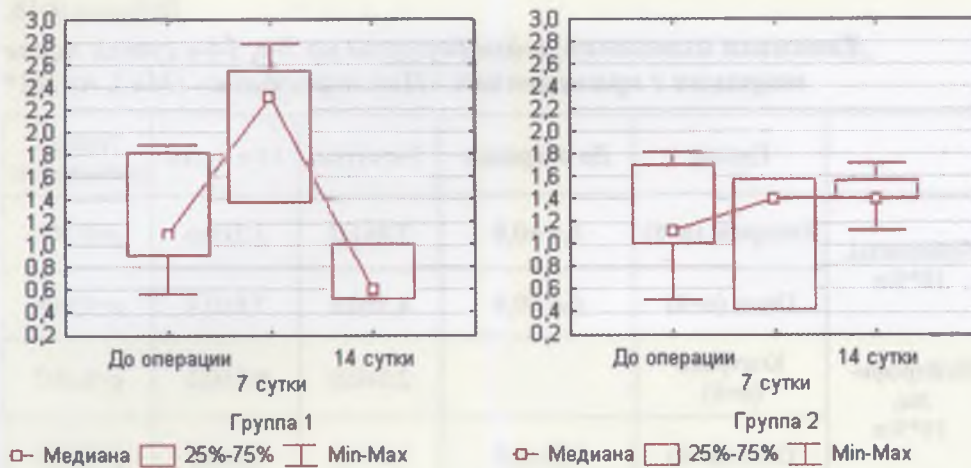


Рис. 9.106. Динамика нейтрофилов (гранулоцитов) периферической крови в контрольной (группа 1) и опытной (группа 2) группах животных.

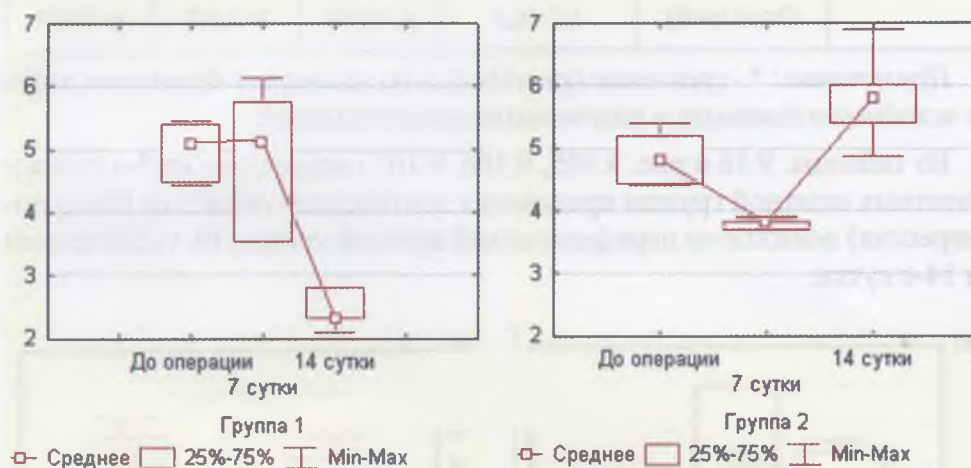


Рис. 9.107. Динамика лимфоцитов периферической крови контрольной (группа 1) и опытной (группа 2) групп животных.

Тогда как у животных контрольной группы происходит увеличение лейкоцитов периферической красной крови на 7-е сутки с их последующим снижением на 14-е сутки. Эти данные свидетельствуют о достоверном иммуносупрессорном действии «Циклофосфана» у животных опытной группы.

Данные нст-теста (табл. 9.17, рис. 9.108, 9.109) и фагоцитоза (табл. 9.18, рис. 9.110, 9.111) повышение у животных основной группы, объясняются низкой дозой препарата (30 мг/кг), опосредованно стимулирующим влиянием на иммунную реактивность организма.

Таблица 9.17.

Динамика показателей активности фагоцитоза нейтрофилов на 7-е, 14-е сутки после операции ($M \pm \delta$, $n=16$)*

	группа	До операции	7-е сутки	14-е сутки	Уровень значимости
НСТ спонтанный, индекс активации	Контроль (n=8)	0,05±0,2	0,05±0,008	0,08±0,008	p=0,023
	Опыт (n=8)	0,06±0,2	0,1±0,02	0,05±0,008	p=0,009
НСТ активный, % активации	Контроль (n=8)	3,8±1,3	3,6±0,5	6,2±0,8	p=0,036
	Опыт (n=8)	3,8±0,8	8,0±1,2	2,9±0,1	p=0,009

Примечание: * - сравнение проводилось по критерию Фридмана между исходными данными и полученными результатами.

F%- фагоцитарный индекс, который показывает процент активированных фагоцитов, способных захватывать частицы латекса от их общего числа.

Fс- интенсивность фагоцитоза, то есть среднее количество частиц латекса, способных захватить одним фагоцитом.

Таблица 9.18.

Динамика показателей фагоцитоза нейтрофилов на 7-е, 14-е сутки после операции ($M \pm \delta$, $n=16$)*

	Группа	До операции	7-е сутки	14-е сутки	Уровень значимости
Фагоцитарное число	Контроль (n=8)	46,0±9,0	53,0±1,1	47,7±6,9	p=0,368
	Опыт (n=8)	45,7±7,9	61,0±1,1*	63,0±3,4*	p=0,038
Фагоцитарный индекс	Контроль (n=8)	4,2±0,5	3,1±0,2*	3,9±0,3	p=0,029
	Опыт (n=8)	4,1±0,5	5,1±0,2	5,1±0,1	p=0,039

Примечание: * - сравнение проводилось по критерию Фридмана между исходными данными и полученными результатами.

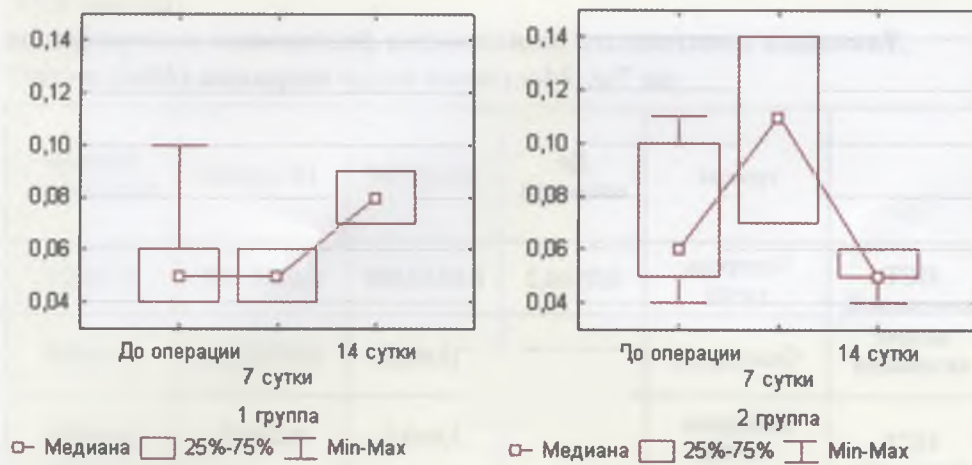


Рис. 9.108. НСТ спонтанный контрольной (группа 1) и опытной (группа 2) групп животных

У животных контрольной группы развивается значительный лейкоцитоз на 7-е сутки после операции преимущественно за счет гранулоцитов, при этом показатели лимфоцитов остаются на дооперационном уровне. Данное явление характерно в раннем послеоперационном периоде в ответ на операционную травму. Пик роста нейтрофилов идет за счет появления юных форм клеток в первые 7 суток после операции. В начале процесса нейтрофилы активируются (о чем свидетельствует повышение их фагоцитарной активности), но в целом уровень фагоцитоза резко падает, так как много юных форм клеток.

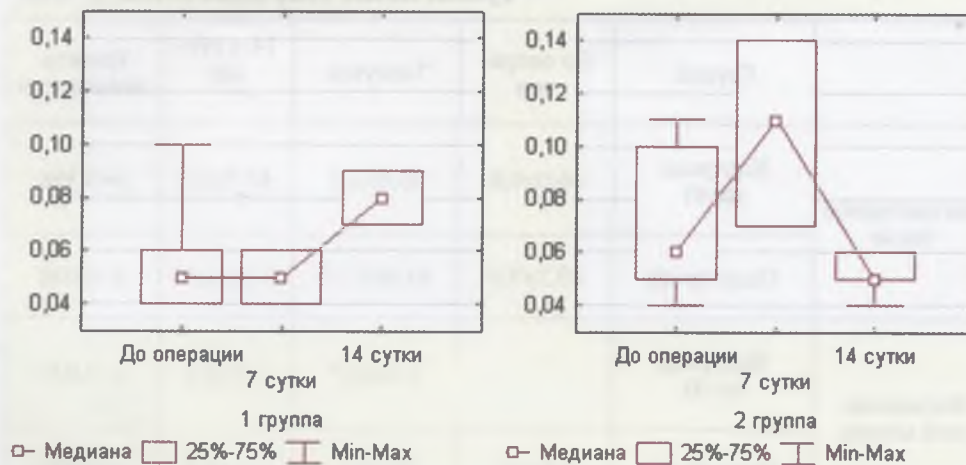


Рис. 9.109. НСТ активный контрольной (группа 1) и опытной (группа 2) групп животных.

На 14-е сутки содержание лейкоцитов в периферической крови снижается, развивается лейкопения. Отмечается резкое снижение как нейтрофилов, так и лимфоцитов на фоне снижения фагоцитарной активности нейтрофилов до исходного уровня, что является благоприятными симптомами течения воспалительного процесса.

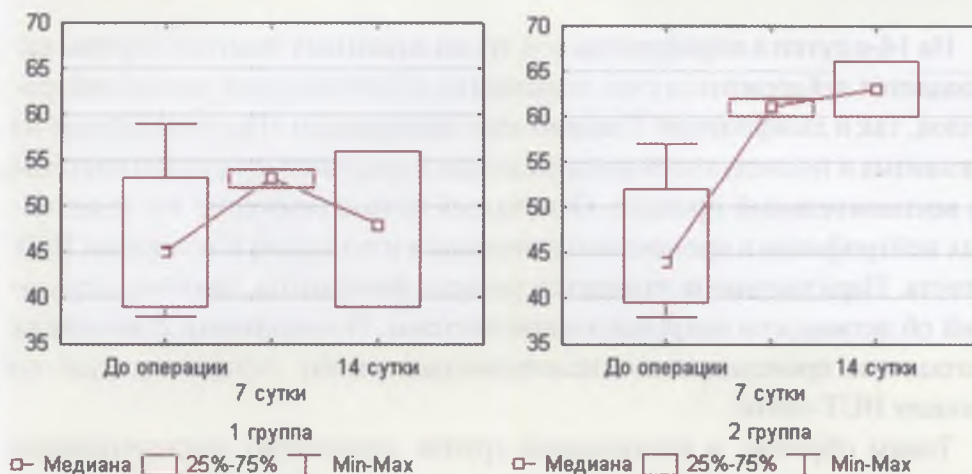


Рис. 9.110. Показатели фагоцитарного числа контрольной (группа 1) и опытной (группа 2) групп животных.



Рис. 9.111. Показатели фагоцитарного индекса в контрольной (группа 1) и опытной (группа 2) группах животных.

При применении «Циклофосфана» подавляются лейкоциты всех типов, преимущественно лимфоцитов; угнетение нейтрофилов незначительное. Цитостатическое воздействие проявляется в угнетении преимущественно лимфоцитов. В опытной группе животных развивается

выраженная лейкопения на 7-е сутки после операции. Максимальная лейкопения связана с тем, что в первые сутки идет выброс зрелых клеток из депо, частично компенсирующие иммунодефицит. Параллельно с указанными изменениями происходит усиление фагоцитарной активности нейтрофилов, по НСТ - тесту - резкий рост числа активированных нейтрофилов на 7-е сутки.

На 14-е сутки в периферической крови животных опытной группы наблюдается лейкоцитоз за счет повышения общего количества как нейтрофилов, так и лимфоцитов. Связано это с выведением «Циклофосфана» из организма и последующей компенсаторной реакцией иммунной системы на воспалительный процесс. Отмечается резкое снижение числа активных нейтрофилов в процентном отношении и по индексу активации НСТ – теста. Параллельно повышается уровень фагоцитоза, свидетельствующий об активности макрофагальной системы. По-видимому, стимуляция фагоцитоза происходит по кислороднезависимому механизму, судя по данным НСТ-теста.

Таким образом, в контрольной группе происходит вышеописанная патологическая гиперэргическая реакция в ответ на операционную травму, достоверно подтвержденная лабораторными данными периферической красной крови. В опытной группе достоверные лабораторные данные свидетельствуют о снижении гиперэргической реакции иммунной системы макроорганизма. Увеличение фагоцитарной активности сегментоядерных нейтрофилов (качественные показатели) при относительно меньшем увеличении их количества по сравнению с контрольной группой объясняется способностью «Циклофосфана» увеличивать механизмы перекисного окисления липидов. Проще говоря, увеличивается качественная активность сегментоядерных нейтрофилов, их «специализация», количество переходит в качество.

Соответственно «Циклофосфан» даже в малых дозах при однократном введении в брюшную полость в условиях эксперимента на животных достоверно и эффективно снижает образование послеоперационных спаек.

Применение препарата «Циклофосфан» для профилактики патологического спайкообразования в клинической практике

Разработаны показания и противопоказания для применения препарата «Циклофосфан» для профилактики рецидива СББ.

Показанием к использованию препарата «Циклофосфан» является адгезиолизис выраженных висцеро-париетальных и висцеро-висцеральных спаек без резекции кишки.

Противопоказаниями к использованию препарата «Циклофосфан» являются деструктивные воспалительные процессы в брюшной полости, операции с резекцией органов и наложением анастомозов.

Проведено оперативное лечение 30 пациентам с клиническими проявлениями спаечной болезни брюшины. В зависимости от применяемого вида интраоперационной профилактики больные разделены на две группы: основная группа – 15 человек, которым в конце операции внутривнутрибрюшинно вводился препарат «Циклофосфан» из расчета 4,0 мг\кг и контрольная группа – 15 человек, которым не производили интраоперационную профилактику рецидива СББ. Группы больных были сопоставимы по полу и возрасту, количеству перенесенных операций, степени спаечного процесса.

Послеоперационное введение не различалось в контрольной и основной группе. После операции умерших не было. Гнойных раневых осложнений отмечено не было. Оценку восстановления перистальтики кишечника проводилась по аускультативной картине кишечных шумов. В среднем сроки восстановления перистальтики кишечника составили $1,6 \pm 0,5$ в контрольной группе и $1,5 \pm 0,4$ суток в основной группе. В контрольной группе у 7 больных имели место осложнения в ближайшем послеоперационном периоде. У 4-х выявлены признаки развития ранней спаечной кишечной непроходимости и у 3-х больных угнетение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, что выражалось отсутствием перистальтики, метеоризмом.

В основной группе проявлений ранней спаечной кишечной непроходимости не выявлено. Средний послеоперационный срок пребывания в стационаре больных СББ основной клинической группы составил $11,1 \pm 1,6$ суток, а в контрольной группе $11,5 \pm 2,5$ суток.

Проведен анализ отдаленных результатов, проведенных за период от 6 месяцев до 4-х лет после операции. Методом опроса и анкетирования изучены результаты лечения 15 больных из основной группы и 15 – из контрольной (табл. 9.19). У 5 больных основной группы выполнялась пневмоперитонеография – висцеро-париетальные спайки не выявлены.

Таблица 9.19.

Отдаленные результаты интраоперационной профилактики препаратом «Циклофосфан»

Группа	Хороший	Удовлетворительный	Плохой	Всего
Основная	6	5	4	15
Контрольная	2	3	10	15

Выявлен хороший и удовлетворительный результат у 11 больных в основной группе, и у 5 больных в контрольной группе. Рецидив СББ обнаружен у 4 больных основной группы и у 10 больных контрольной группы.

Снижение абсолютного риска развития рецидива спаечной болезни брюшины (САР) составило:

$$\text{САР} = (0,26 - 0,66) \times 100\% = 40\%.$$

Снижение относительного риска развития рецидива СББ (СОР) составило:

$$\text{СОР} = (0,26 - 0,66) : 0,66 \times 100\% = 60\%.$$

Соответственно, использование цитостатического препарата «Циклофосфан» позволяет значительно снизить риск развития рецидива СББ. Применение препарата «Циклофосфан» необходимо проводить под строгим контролем лейкоцитарной формулы.

9.8. Роль гликозаминогликанов крови в развитии спаечной болезни брюшины

Вопрос о роли соединительной ткани в генезе спаечной болезни брюшины ставился уже на ранних этапах изучения этой патологии. Однако на сегодняшний день нельзя сказать однозначно, являются ли изменения соединительной ткани первичным пусковым механизмом или эти изменения – вторичные, проявляющиеся в результате аутоиммунного процесса.

Соединительная ткань представляет структуру, состоящую из межклеточного вещества и клеточных элементов. Межклеточный матрикс состоит из основного вещества, содержащего гликозаминогликаны и волокнистые структуры – коллагеновые и эластичные волокна. Важнейшими химическими компонентами межклеточного матрикса являются сложные углеводы – гликозаминогликаны (Бычков С.М., 1986; Дзасохов А.С., 1998; Серов В.В., 1981).

Гликозаминогликаны (ГАГ) в составе протеогликанов соединительной ткани обеспечивают ее механические свойства, участвуют в репаративных процессах иммунного ответа (Шехтер А.Б., 1978), выполняют трофическую и антиоксидантную функции (Бычков С.М., 1986), играют активную роль в воспалительных реакциях и других патологических состояниях. Функциональное значение ГАГ в соединительной ткани велико и связано в первую очередь с формированием коллагеновых и эластиновых волокон. От их качественных и количественных характеристик в тканях, а также специфики взаимодействия с другими компонентами межклеточного матрикса зависят многие показатели регенерации соединительной ткани (Бычков С.М., 1986; Кузин М.И., 1980).

Повышение содержания ГАГ в сыворотке крови и увеличение их экскре-

ции с мочой связывают с усилением катаболизма протеогликанов соединительной ткани (Серов В.В., 1981).

Определение содержания ГАГ в крови позволяет косвенно судить о степени деструкции межклеточного вещества соединительной ткани, характеризует состояние обмена протеогликанов в организме. Выявлено, что при воспалительных и деструктивных процессах в соединительной ткани в основном увеличиваются гиалуроновая кислота и хондроитинсульфаты, тогда как при фиброзе и склерозе выделяются преимущественно дерматансульфаты. Учитывая количество ГАГ, можно судить об активности иммунного ответа (Сергеев А.В., 1995). Однако биохимические процессы, происходящих в межклеточном матриксе соединительной ткани, в частности обмен гликозаминогликанов (ГАГ) при формировании брюшинных спаек, не изучены.

Исследование уровней гликозаминогликанов крови при развитии спаечной болезни брюшины имеет значение для понимания отдельных звеньев патогенеза, обоснования использования показателей обмена соединительной ткани в качестве дополнительных прогностических критериев развития послеоперационных спаек и разработки подходов к поиску новых эффективных методов профилактики и лечения.

Для разработки дополнительных критериев ранней диагностики предрасположенности к развитию спаечной болезни нами проведено изучение фракций гликозаминогликанов (ГАГ) в сыворотке крови в разные сроки после абдоминальной операции (гиалуроновая кислота (ГК), хондроитинсульфаты (ХС), гепарансульфаты (ГС)). Для удобства анализа фракций гликозаминогликанов они были разделены на сульфатированную группу (хондроитинсульфаты, гепарансульфаты) и на несulfатированную группу (гиалуроновая кислота).

Исследования проведены в лаборатории фармакологии и токсикологии Института нефтехимии и катализа Уфимского научного центра РАН.

Динамика показателей гликозаминогликанов сыворотки крови у пациентов без спаечного процесса в различные сроки после абдоминальной операции

Для изучения уровня гликозаминогликанов в послеоперационном периоде была выбрана группа пациентов (n=32) в возрасте от 25 до 55 лет, поступивших на плановое оперативное лечение в хирургическое отделение. Мужчин - 9, женщин - 23. Средний возраст пациентов $44,09 \pm 10,37$ года. Интервал между первой и второй лапаротомиями составил $59,2 \pm 11,4$ месяца. Пациентам выполнялось грыжесечение по поводу послеоперационной вентральной грыжи (ПВГ). Ранее на органах брюшной полости были выполнены оперативные вмешательства (резекции желудка, холе-

цистэктомия, аппендэктомия), но в ходе повторной лапаротомии спаечного процесса в брюшной полости не выявлено.

Изменение общего содержания ГАГ и их фракций в крови больных в различные сроки после операции представлены в табл. 9.20.

Таблица 9.20.

Изменение уровня гликозаминогликанов в крови больных в различные сроки после планового оперативного лечения ($M \pm \delta, n=32$)*

Показатели, мкмоль/л	Сроки исследования сыворотки крови после операции			
	До операции	3-е сутки	5-е сутки	7-е сутки
ГАГ	26,06±4,8	64,7±7,97 ($p < 0,0001$)	84,59±5,76 ($p < 0,0001$)	57,09±3,8 ($p < 0,0001$)
ГК	15,03±2,7	42,02±5,18 ($p < 0,0001$)	55,78±3,79 ($p < 0,0001$)	34,19±2,3 ($p < 0,0001$)
ХС	4,01±1,05	8,9±1,1 ($p < 0,0001$)	10,97±0,74 ($p < 0,0001$)	10,23±0,7 ($p < 0,0001$)
ГС	7,02±1,6	13,67±1,69 ($p < 0,0001$)	17,84±1,22 ($p < 0,0001$)	12,66±0,81 ($p < 0,0001$)

Примечание: * - сравнение полученных результатов с исходными данными проводилась по t - критерию с поправкой Бонферрони.

Выявлено колебание ГАГ в крови от 26,06 до 57,09 мкмоль/л в различные сроки от момента операции (статистически достоверное увеличение ГАГ, $p < 0,0001$) (рис. 9.112). Выявлено преимущественное содержание в крови больных несультатированной фракции ГАГ, т.е. гиалуроновой кислоты.

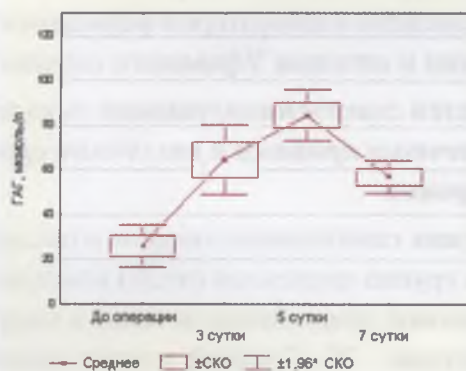


Рис. 9.112. Динамика ГАГ у пациентов без признаков спаечного процесса в раннем послеоперационном периоде.

Отмечено увеличение общего содержания гликозаминогликанов крови больных в раннем послеоперационном периоде. Увеличение содержания общего уровня ГАГ в сыворотке крови на 7-е сутки в сравнении с исходными (до операции) данными составило:

$$(57,09 - 26,06) \times 100\% = 119\%.$$

Данное явление свидетельствует об увеличении интенсивности синтеза сложных полисахаридов в раннем послеоперационном периоде в ответ на операционную травму. После нормализации регенераторных процессов к 7-м суткам происходит снижение уровня ГАГ до исходного (дооперационного). В послеоперационном периоде больным проводилось комплексное клиническое исследование для диагностики спаечного процесса (УЗИ, пневмоперитонеография). Данных за послеоперационный спаечный процесс выявлено не было.

Динамика показателей гликозаминогликанов сыворотки крови у пациентов со спаечной болезнью брюшины в различные сроки после оперативного лечения

У пациентов, имевших ранее операции на органах брюшной полости (резекции желудка по поводу язв желудка и 12-перстной кишки, холецистэктомии по поводу желчнокаменной болезни, аппендэктомии), поступивших на повторное оперативное лечение (послеоперационная вентральная грыжа), при выявлении спаечного процесса изучался уровень гликозаминогликанов крови до операции и в раннем послеоперационном периоде.

Исследование проведено у 35 пациентов (мужчин - 12, женщин - 23, средний возраст $43,17 \pm 11,55$ года) для планового повторного оперативного лечения (послеоперационная вентральная грыжа живота). Интервал между операциями составил $60,4 \pm 12,2$ месяца.

Согласно приведенной классификации оперирующими хирургами у 21 пациента выявлена 2+ степень спаечного процесса в брюшной полости, у 11 пациентов 1+ степень, у 3-х выявлена 3+ степень (табл.9.21).

Таблица 9.21.

Распределение пациентов по степени выраженности спаечного процесса в брюшной полости

Группы	Степень выраженности спаечного процесса			
	1+	2+	3+	4+
Мужчины	4	9	2	-
Женщины	7	12	1	-
Всего...	11	21	3	-

Корреляции между степенью спаечного процесса и количеством ГАГ в нашем исследовании не выявлено, из-за числа наблюдений.

Во время операции производился адгезиолизис тупым и острым путем, выполнялась пластика грыжевых ворот местными тканями.

Изменение содержания ГАГ в крови больных спаечной болезнью брюшины в различные сроки после операции представлены в табл. 9.22.

Выявлено повышение уровня ГАГ в крови от $31,01 \pm 3,07$ до $111,99 \pm 4,45$ мкмоль/л в раннем послеоперационном периоде (отмечено статистически достоверное увеличение ГАГ по сравнению с исходными данными, $p < 0,0001$).

Также отмечается преимущественное содержание в крови больных и в выпоте брюшной полости несulfатированной фракции ГАГ, гиалуроновой кислоты.

Увеличение содержания уровня ГАГ в сыворотке крови больных спаечной болезнью брюшины на 7-е сутки в сравнении с исходными (до операции) данными составило:

$$(111,99 - 31,01) \times 100\% = 261\%.$$

Таблица 9.22.

Изменение уровня гликозаминогликанов в крови больных со спаечной болезнью в различные сроки после повторного планового оперативного лечения ($M \pm \delta$, $n=35$)*

Показатели мкмоль/л	Сроки исследования сыворотки крови после операции			
	до операции	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки
ГАГ	$31,01 \pm 3,07$	$83,29 \pm 3,19$ ($p < 0,0001$)	$101,72 \pm 4,05$ ($p < 0,0001$)	$111,99 \pm 4,45$ ($p < 0,0001$)
ГК	$17,92 \pm 1,78$	$45,84 \pm 1,75$ ($p < 0,0001$)	$57,93 \pm 2,31$ ($p < 0,0001$)	$62,67 \pm 2,51$ ($p < 0,0001$)
ХС	$5,53 \pm 0,55$	$16,62 \pm 0,62$ ($p < 0,0001$)	$20,3 \pm 0,8$ ($p < 0,0001$)	$22,36 \pm 0,89$ ($p < 0,0001$)
ГС	$7,54 \pm 0,73$	$20,82 \pm 0,92$ ($p < 0,0001$)	$23,48 \pm 0,93$ ($p < 0,0001$)	$26,95 \pm 1,06$ ($p < 0,0001$)

Примечание: * - сравнение полученных результатов с исходными данными проводилась по t -критерию с поправкой Бонферрони.

Проведено статистическое сравнение групп пациентов со спаечным процессом в брюшной полости и без спаек. Выявлена однородность сравниваемых групп по полу (критерий Пирсона) $\chi^2=0,295$, $p=0,587$ и по возрасту (по критерию Стьюдента) $t=0,343$, $p=0,733$.

Содержание ГАГ в крови пациентов с признаками развития спаечной

болезни брюшины в анамнезе было выше по сравнению с показателями ГАГ пациентов без признаков спаечного процесса в брюшной полости ($111,99 \pm 4,45$ мкмоль/л) (рис.9.113).

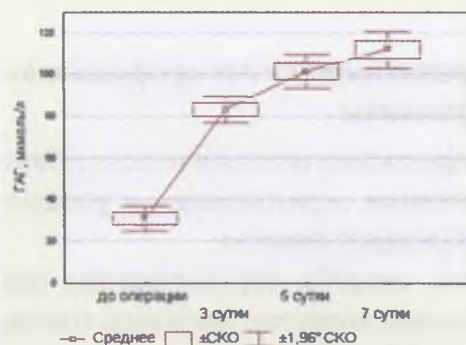


Рис.9.113. Динамика гликозаминогликанов в сыворотке крови больных спаечной болезнью брюшины в раннем послеоперационном периоде.

Полученные данные свидетельствуют о более высоком уровне обмена гликозаминогликанов в соединительной ткани у людей, предрасположенных к развитию спаечной болезни брюшины. Полученные результаты дают основание для использования количественного определения ГАГ сыворотки крови в качестве одного из косвенных критериев развития патологического спайкообразования.

При сравнении показателей ГАГ и их фракций в сыворотке крови у больных с наличием спаечного процесса в брюшной полости было обнаружено достоверное ($p < 0,0001$) повышение показателей ГАГ и их фракций.

Полученные результаты свидетельствуют о нарушении метаболизма гликозаминогликанов в соединительной ткани при патологическом спайкообразовании.

Обобщая результаты собственных исследований, можно констатировать, что наблюдаемый выход в кровяное русло гликозаминогликанов у больных с СББ является следствием деструкции тканей организма. Представляется важным, что при этом не изменяется соотношение их фракций в сравнении с нормой. Это указывает на то, что определяемые гликозаминогликаны являются фрагментами тканевых протеогликанов, поврежденных патологическим процессом. Указанная закономерность позволяет заключить, что в патогенезе развития спаек при СББ существенную роль играет ускорение анаболических процессов в межклеточном матриксе.

На наш взгляд, полученные данные могут найти практическое применение в качестве дополнительного биохимического теста, позволяющего оценить степень нарушения структуры межклеточного матрикса, что может быть использовано в качестве дополнительных биохимических маркеров в диагностике и для контроля проводимых профилактических мероприятий.

9.9. Применение серозопластики для профилактики развития спаечной болезни брюшины

Одной из мер профилактики патологического развития перитонеальных спаек являются тщательная перитонизация и устранение десерозированных поверхностей в брюшной полости.

Нами разработаны способы серозопластики поврежденных участков кишки висцеральным лоскутом брюшины (патент РФ №2275865 от 10.05.2006 г. и патент РФ №2286722 от 11.10.2006 г.). Создание противоспаечного барьера достигается за счет погружения десерозированной поверхности кишки в участок висцеральной брюшины в области брыжейки, прилежащей к поврежденному участку кишки.

Экспериментальное обоснование применения способа перитонизации кишки для профилактики развития послеоперационных спаек

На экспериментальных животных изучалось влияние способов лоскутной и сегментарной перитонизации тонкой кишки на степень развития послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости.

Проведены экспериментальные исследования на 45 взрослых беспородных кроликах, разделенных на три группы. В первой опытной группе (15 животных) создавалась модель лоскутной перитонизации кишки, во второй опытной группе (15 животных) использована методика сегментарной перитонизации кишки. У 15 экспериментальных животных (контрольная группа) профилактику перитонеальных спаек не производили.

Всем животным моделировался спаечный процесс по стандартной методике (слущивание мезотелия участка тонкой кишки сухими тампонами до «кровяной» росы). В первой опытной группе путем гидропрепаровки раствором новокаина 0,5% 5,0-10,0 мл с участка прилежащей брыжейки кишки отсепаровывали в бессосудистой зоне лоскут висцеральной брюшины. Выделенным листком висцеральной брюшины на ножке покрывали десерозированный участок кишки (рис. 9.114).



Рис. 9.114. Способ лоскутной перитонизации тонкой кишки: выделенный участок брыжейки после гидропрепаровки.

По краям листок висцеральной брюшины фиксировали к кишке единичными узловыми швами (рис.9.115). Деперитонизированный участок брыжейки кишки также ушивали узловыми швами в продольном направлении. Размеры лоскута висцеральной брюшины выбирали в зависимости от размера десерозированного участка кишки. Во второй опытной группе также путем гидропрепаровки раствором новокаина 0,5% 5,0-10,0 мл с участка прилежащей брыжейки кишки выделяли лоскут висцеральной брюшины.



Рис. 9.115. Способ лоскутной перитонизации тонкой кишки: участок поврежденной серозной оболочки кишки после перитонизации.

На рис. 9.116 изображены область участка десерозированной кишки (1) и место гидропрепаровки брыжейки (2). Размеры лоскута выбирали в зависимости от размера поврежденного участка кишки (рис. 9.117).

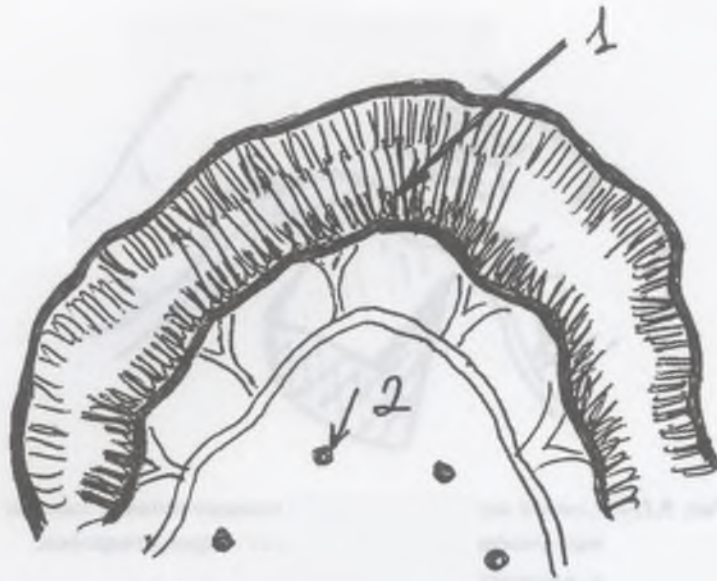


Рис. 9.116. Способ сегментарной перитонизации тонкой кишки: выделение участка брыжейки для гидропераровки.

В образованный «карман» между брыжейкой кишки и выделенным листком висцеральной брюшины помещали участок десерозированной кишки и по краям фиксировали узловыми швами (рис. 9.118). Поперечный разрез в области перитонизированной кишки приведен на рис. 9.119.



Рис. 9.117. Способ сегментарной перитонизации тонкой кишки: выделенный листок

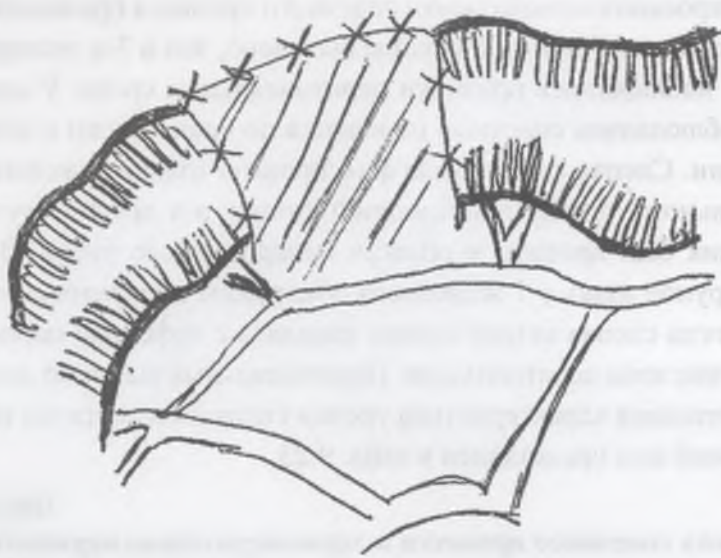


Рис. 9.118. Способ сегментарной перитонизации тонкой кишки: перитонизация поврежденной серозной оболочки кишки.

Результаты. В контрольной группе у всех животных развился выраженный спаечный процесс. Максимально выраженные спаечные изменения наблюдались в зоне нанесения операционной травмы. Петли кишечника в 3 случаях представляли собой конгломерат, подпаянный к дефекту париетальной брюшины.

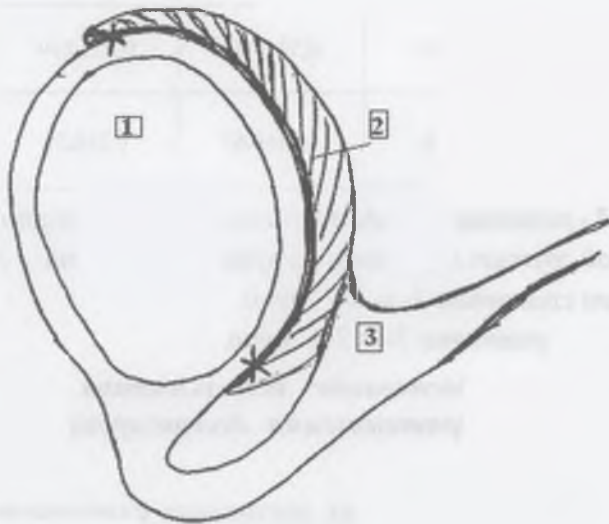


Рис. 9.119. Способ сегментарной перитонизации тонкой кишки: поперечный разрез в области сформированного кармана брыжейки: 1- тонкая кишка; 2- листок висцеральной брюшины; 3 – брыжейка кишки.

При макроскопической оценке спаечного процесса брюшной полости у животных первой опытной группы выявлено, что в 3-х экспериментах вообще не наблюдались признаки перитонеальных спаек. У одного животного наблюдались спаечные изменения по краю кишки в области перитонизации. Слепая кишка была фиксирована тонкой тяжевой спайкой к терминальному отделу подвздошной кишки, а в другом случае большой сальник был припаян к области лапаротомного рубца. Во второй опытной группе лишь у 1 животного обнаружен выраженный спаечный процесс, когда слепая кишка плотно спаялась с дефектом париетальной брюшины вне зоны перитонизации. Перитонеальный выпот не выявляется.

Сравнительная характеристика уровня спаечного процесса и его морфологический вид представлен в табл. 9.23.

Таблица 9.23.

Уровень спаечного процесса и характеристика перитонеальных спаек при серозопластики кишки ($M \pm \delta$, $n=45$)

Группа	Частота и характер спаечного процесса			
	кол-во спаек, баллы X	тип спаек, баллы Y	площадь спаек, баллы Z	сумма баллов УСП
Контрольная (n=15)	4,27±0,79	7,3±1,48	8,1±2,34	40,23±14,36
Первая опытная (n=15)	0,27±0,59	0,33±0,74	0,27±0,59	0,76±1,89**
Вторая опытная (n=15)	0,2±0,56	0,23±0,62	0,2±0,56	0,56±1,63***

Примечание: * - различия между полученными результатами в опытных и контрольной группах изучались по критерию Манна – Уитни.

** $p < 0,0001$ при сравнении 1- и 2-й групп.

*** $p < 0,0001$ при сравнении 1- и 3-й групп.

Патоморфологическое обоснование использования висцерального листка брюшины для перитонизации десерозированного участка тонкой кишки.

У контрольной группы животных достигнута классическая картина развития спаечного процесса в брюшной полости. В области спайки просматривается зона зрелой и менее зрелой рыхлой соединительной ткани (рис. 9.120).

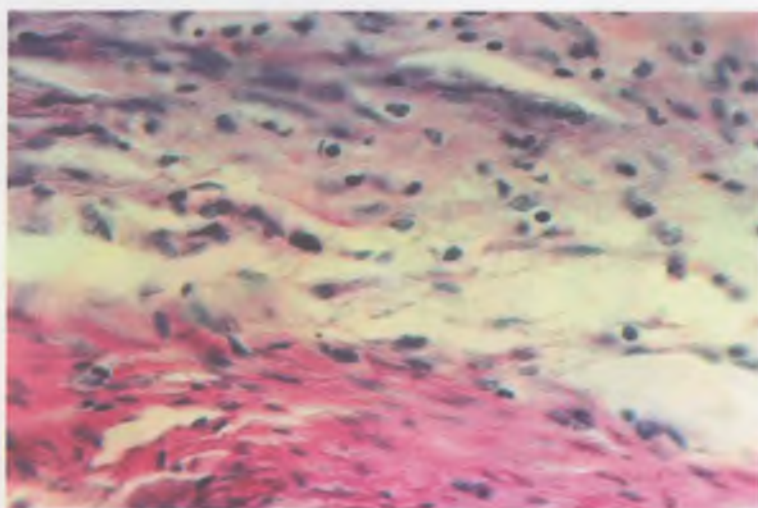


Рис. 9.120. Спайка между петлями тонкой кишки (контрольная группа животных, 10-14-е сутки опыта). Окраска гематоксилином и эозином.

Рис. Ок. 10, об. 40.

Клеточный состав представлен лимфоцитарными элементами и фибробластами. В поле зрения видны округлой и полигональной формы клетки. При этом определяются клетки с гиперхромным ядром и нечеткими границами, имеющие светлую цитоплазму и включения. Коллагеновые волокна в спайке располагаются более плотно, а в зоне рыхлой соединительной ткани они неплотно прилегают друг к другу. Кроме того, можно заметить наличие фокусов отечной ткани.

В межклеточном веществе определяются коллагеновые волокна, непрерывно переходящие из одной клетки в другую. Наряду с толстыми и извивающимися коллагеновыми волокнами располагаются более тонкие прямолинейные коллагеновые пучки. Все коллагеновые волокна сопровождаются сильно вытянутой формы фибробластами с базофильной цитоплазмой, ядра овальной формы, крупные, хроматин распределен равномерно, встречаются одно-два ядрышка. Фибробласты - пролиферирующие и синтетически активные клетки - стимулируют процессы регенерации травмированной зоны. В созревающей соединительной ткани можно выявить много молодых тонкостенных сосудов, последние образуются аутогенно или почкования (рис. 9.121). Соединительно-тканная основа серозной оболочки в зоне спайки характеризуется полнокровием кровеносных сосудов различного калибра, что характерно для первого периода формирования спайки.

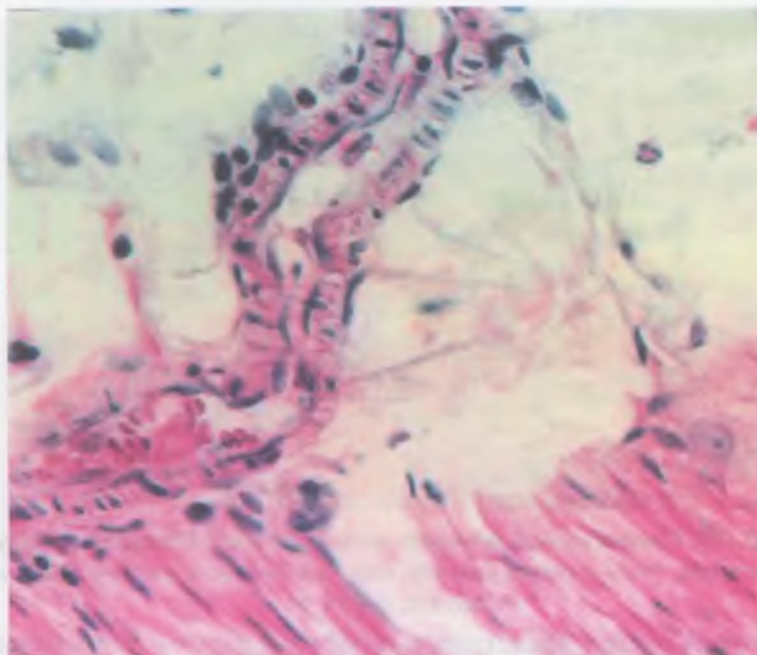


Рис. 9.121. Ангиогенез в зоне спайки тонкой кишки (контрольная группа животных, 10-14 –е сутки опыта). Окраска гематоксилином и эозином. Рис. Ок. 10, об. 40.

В зоне спайки двух петель кишечника соединительно-тканная основа серозной оболочки покрыта однослойным плоским эпителием - мезотелием. Часть клеток имеют полигональную форму, другая – кубическую конфигурацию. Эпителиальные клетки плотно контактируют между собой и все они связаны базальной мембраной. Деформацию мезотелиальных клеток мы склонны связывать с постоянным механическим раздражением зоны спайки. Причем именно в этой зоне часто определяется переплетение коллагеновых волокон одной петли кишечной стенки с другой. В зоне спайки определяются выраженные изменения и в других тканевых структурах кишки. На границе серозной и мышечных оболочек выявляются небольшие скопления лимфоидных клеток.

Инфильтрация лимфоцитов выявляется и в толще мышечной оболочки, особенно в рыхлой соединительной ткани. При этом лимфоидные клетки распространяются вдоль пучков гладкой мышечной ткани. Наряду с лимфоидными узелками, расположенными в подслизистом слое слизистой оболочки в собственном слое выявляются поля лимфоидных клеток. Многие ворсины деформированы, а рядом расположенные сдавлены. Одновременно можно определить наличие лимфоидных клеток близко расположенных к поверхности однослойного цилиндрического эпителия ворсинок и слущенные эпителиальные клетки в просвете кишки (рис. 9.122).

В собственной пластинке слизистой оболочки встречаются макрофаги. Как было описано выше, у второй группы животных после повреждения мезотелиальной выстилки и его соединительнотканной основы серозы висцеральной брюшины спайки не определялись. В зоне травмы в гистологических срезах выявляются признаки воспалительной реакции (рис. 9.123).

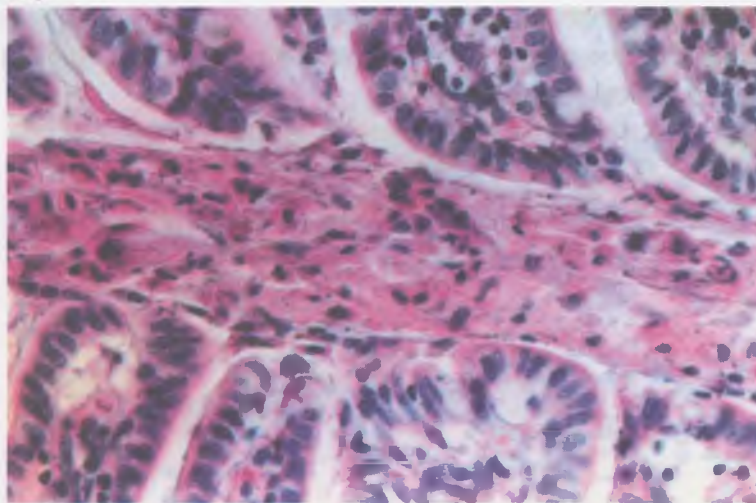


Рис. 9.122. Сплюснутые эпителиоциты и макрофаги в слизи просвета тонкой кишки при спайке (10-14-е сутки опыта, контрольная группа животных). Окраска гематоксилин – эозин. Рис. Ок. 10, об. 40.

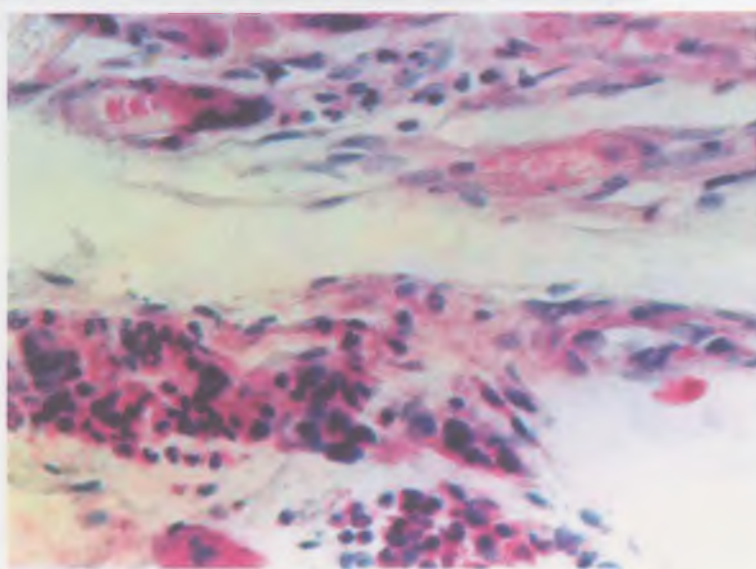


Рис. 9.123. Инфильтрация лимфоидных элементов в зоне подшивания висцерального листка брюшины к травмированной части тонкой кишки (вторая группа животных, 10-14-е сутки опыта). Окраска гематоксилин – эозин. Рис. Ок. 10, об. 40.

В зоне операции однослойный плоский эпителий – мезотелий серозной оболочки полностью не покрывает раневую поверхность (рис. 9.124). В сосудах выявляется краевое стояние лейкоцитов и миграция части из них в межклеточное вещество. В то же время отмечается интенсивная регенерация эпителия с краевых отделов зоны повреждения. В исследуемой зоне митотическое деление клеток. Соединительнотканная основа серозной оболочки характеризуется достаточно плотным строением, выделяются большое количество толстых коллагеновых волокон, они имеют извилистый ход.

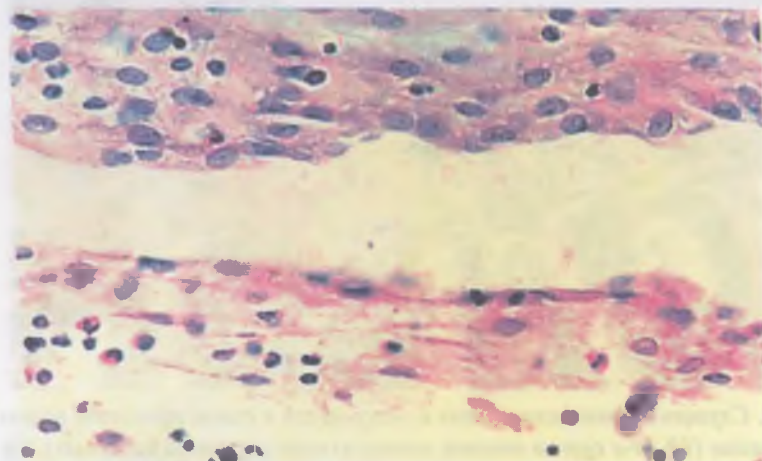


Рис. 9.124. Травмированной части петли кишки отсутствует мезотелий серозной оболочки (вторая группа животных, 10-14 –е сутки опыта). Окраска гематоксилин – эозин. Рис. Ок. 10, об. 40.

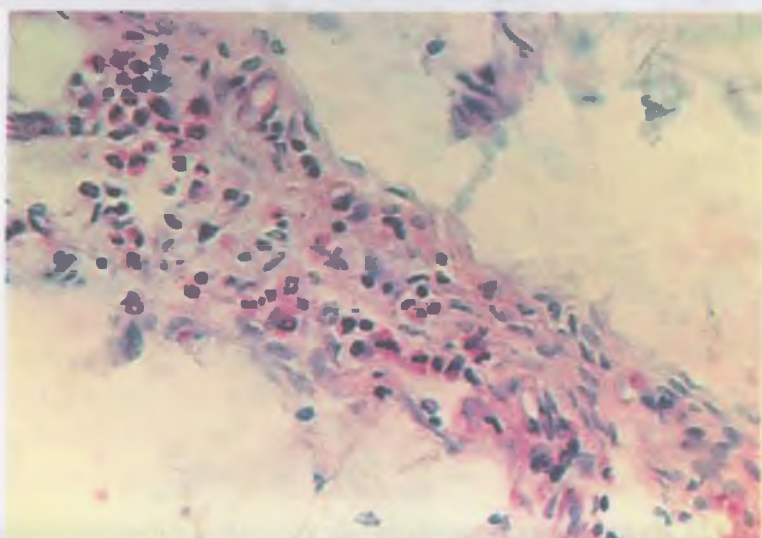


Рис. 9.125. В рыхлой соединительной ткани висцерального листка брюшины тонкой кишки сосудисто-мезенхимальная реакция (вторая группа животных, 7-10-е сутки опыта). Окраска гематоксилин – эозин. Рис. Ок. 10, об. 40.

Между коллагеновыми волокнами сосредоточены фибробласты, фиброциты, клетки макрофагального ряда (рис.9.125).

Нередко в рыхлой соединительной ткани обнаруживаются тучные клетки с большим количеством гранул. Всюду выявляются кровеносные сосуды микроциркуляторного русла (артериолы, капилляры и венулы) (рис. 9.126). Последние полнокровные, а в периваскулярной зоне заметно диффузное расположение лимфоидных клеток.

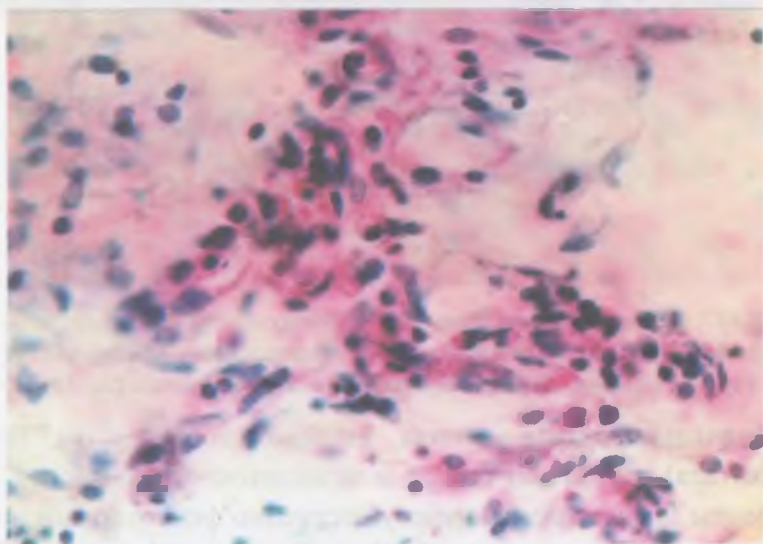


Рис. 9.126. Всюду тонкостенные сосуды микроциркуляторного русла в брюшине зоны операции (вторая группа животных, 7-10 –е сутки опыта). Окраска гематоксилин – эозин. Рис. Ок. 10, об. 40.

Лимфоциты преимущественно сосредоточены на стыке соединительной ткани серозы и мышечной оболочки (рис. 9.127), а также между слоями циркулярного и продольного расположения гладкой мышечной ткани. Часть лимфоидных клеток пребывают вдоль пучков гладкомышечной ткани по ходу рыхлой соединительной ткани. Лимфоидные узелки в подслизистой основе слизистой оболочки увеличены, некоторые из них не имеют четкой границы. При этом лимфоциты разбросаны в межфолликулярной зоне. Лимфатические узелки, расположенные в собственном слое, образуют некие выпячивания слизистой оболочки в просвет кишки. Аутотрансплантат (листок брюшины) плотно прилегает к соединительнотканной основе серозной оболочки. Однослойный плоский эпителий трансплантата местами слущен, фрагменты деструкции клеток плотно прилегают к соединительной ткани травмированной серозной оболочки. Местами мезотелий сохранен, клетки располагаются на базальной мембране по одиночке или группами, клетки имеют полигональную или кубическую форму.

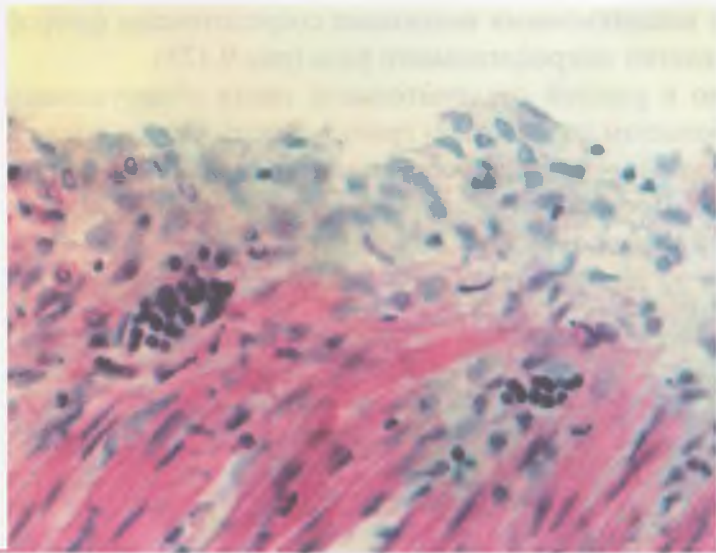


Рис. 9.127. Небольшие скопления лимфоидных клеток между серозной и мышечной оболочками тонкой кишки в зоне операции (вторая группа животных, 10-14 сутки опыта). Окраска гематоксилин – эозин. Рис. Ок. 10, об. 40.

Соединительнотканная основа висцерального листка брюшины (трансплантата) состоит из клеток и межклеточного вещества. Клеточные элементы представлены преимущественно фиброцитами и единичными макрофагами с примесью лимфоцитов. В межклеточном веществе коллагеновые волокна упакованы правильно, хотя встречаются поля с разнонаправленными волокнистыми структурами.

На общем фоне в гистологических срезах определяются контуры микрососудов, однако в их просвете отсутствуют форменные элементы крови. Одновременно можно заметить появление новых кровеносных капилляров в близости от трансплантата. Клеточная палитра в очаге грануляций представлена мононуклеарами с примесью фибробластов и фибробластоподобных клеток. Цитоплазма фибробластов базофильна, что характеризует ее активность. Вполне вероятно, ауотрансплантат тесно прилегая к поверхности травмированной части (мезотелий удален) поверхности кишки диффузно получает питательные вещества. Видимо, по этой причине поддерживается жизнеспособность трансплантата при минимуме воспалительной клеточной реакции. Одновременно идет прорастание малодифференцированных клеток – фибробластов, активно синтезирующих межклеточное вещество в тканевые структуры ауотрансплантата. Поскольку висцеральный листок брюшины покрыт с двух сторон однослойным плоским эпителием, немаловажный интерес представляло состояние мезотелия, расположенного на свободной

поверхности трансплантата. Нами выявлена целостность однослойного плоского эпителия, расположенного на базальной мембране без признаков слущения (рис.9.128).

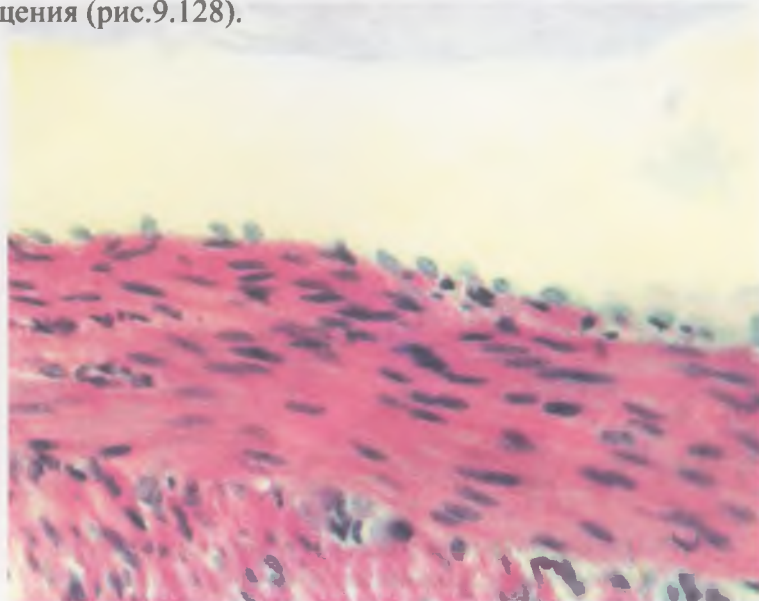


Рис. 9.128. Серозная оболочка тонкой кишки в непосредственной близости от операционного поля (вторая группа животных, 10-14 –е сутки опыта). Окраска гематоксилин – эозин. Рис. Ок. 10, об. 40.

В третьей группе животных десерозированная кишка была помещена в «карман» брыжейки тонкой кишки. В гистологических срезах серозной оболочки обнаруживалось ее утолщение, прежде всего за счет отека тканевых структур в результате плазмаррагии (рис. 9.129). При этом анатомическое строение серозной оболочки во многом оставалось неизменной.

Серозная оболочка покрыта однослойным плоским эпителием - мезотелием, причем клетки располагаются плотно друг к другу. Цитоплазма описываемых клеток оксифильна, ядра – преимущественно гиперхромные, хроматин эпителиальных клеток плотный, ядрышки не выявляются. Все клетки располагаются на базальной мембране, которая равномерной толщины, как в области произведенной операции, так и за пределами зоны операции.

Наблюдаемая сосудистая сеть микроциркуляторного русла умеренно полнокровная, а периваскулярный отек можно объяснить плазморрагией. Все это свидетельствует о гемодинамическом расстройстве в зоне оперативного действия. При этом сосудисто – мезенхимальная реакция регулируется медиаторами воспаления, межклеточным взаимодействием в зависимости от фазы воспалительной реакции. Плазменные и клеточные медиаторы во многом характеризуются однонаправленным эффектом –

усиливают проницаемость сосудов, активируют хемотаксис лейкоцитов, обеспечивают внутрисосудистую коагуляцию (рис. 9.130).

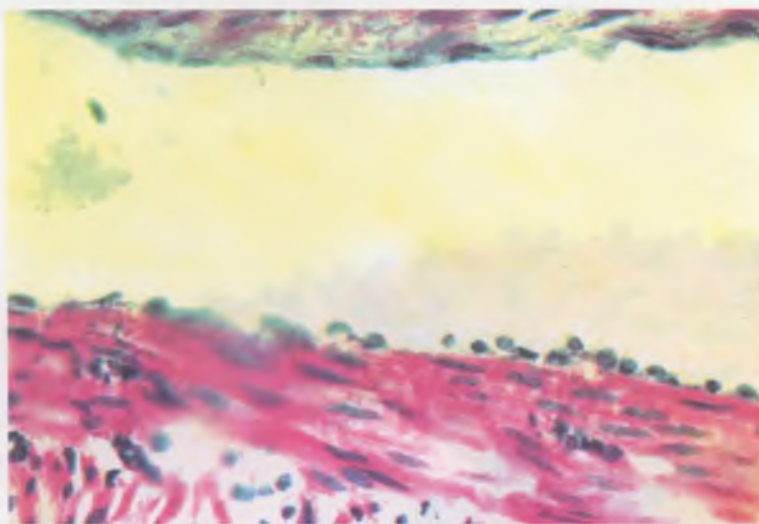


Рис. 9.129. Серозная оболочка двух петель тонкой кишки (третья группа животных, 10-е сутки опыта). Окраска гематоксилин – эозин. Рис. Ок. 10, об. 40.

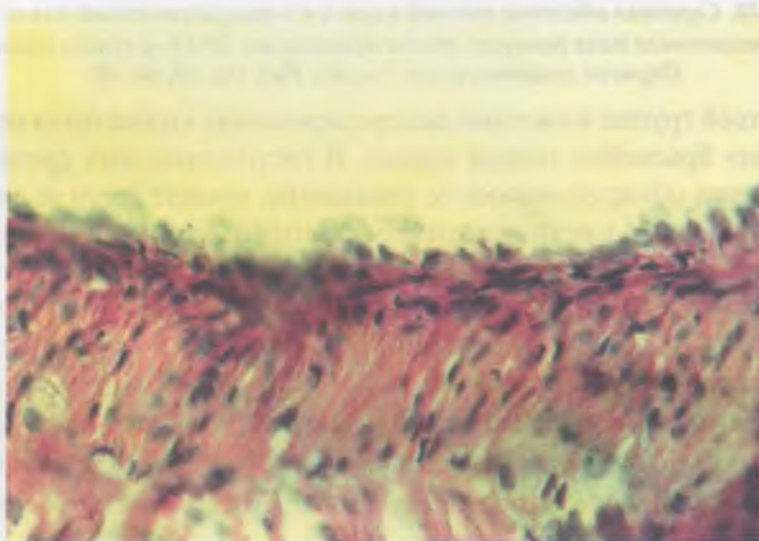
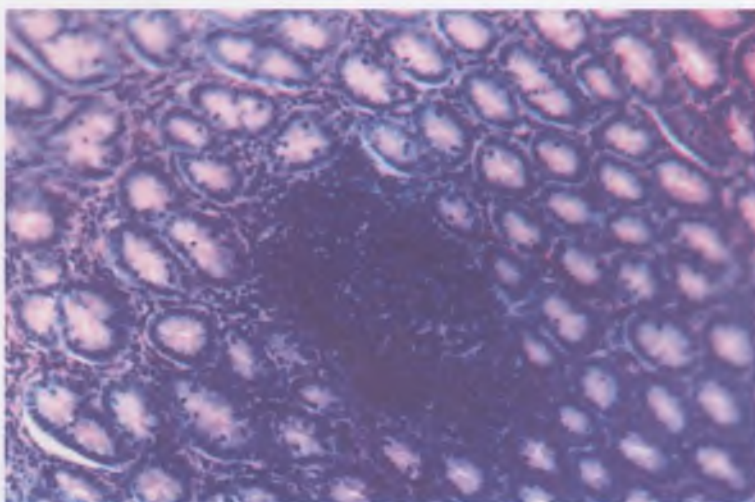


Рис. 9.130. Серозная оболочка петли тонкой кишки (третья группа животных, 10 –е сутки). Окраска гематоксилин – эозин. Рис. Ок. 10, об. 40.

Рисунок 9.131 демонстрирует умеренную экссудативную воспалительную реакцию, клеточная реакция представлена мононуклеарами. Слизистая оболочка тонкой кишки остаются без выраженных изменений, хотя можно обнаружить некоторое увеличение числа лимфоидных клеток в собственной пластинке слизистой основе, а также в интерстиции мышечной оболочки тонкой кишки.



*Рис. 9.131. Скопления лимфоидных клеток в собственном слое слизистой оболочки (третья группа животных, 10-е сутки опыта).
Окраска гематоксилин – эозин. Рис. Ок. 10, об. 40.*

Висцеральная брюшина, подшитая к поверхности поврежденной петли тонкой кишки претерпевает незначительные структурные изменения. Она покрыта непрерывным однослойным плоским эпителием – мезотелием, встречаются отдельные эпителиальные клетки кубической формы. Рыхлая соединительная ткань висцеральной брюшины, богатая жировой тканью и кровеносными сосудами, испытывает незначительные гемодинамические изменения. В микроциркуляторном русле отмечается гиперемия, фокусы периваскулярного отека за счет плазмаррагии на фоне затруднения венозного оттока. В гистологических срезах можно выявить краевое стояние лейкоцитов в кровеносных сосудах. В рыхлой соединительной ткани среди жировых клеток определяются небольшие группы макрофагов, лимфоцитов, а также тучные клетки (рис.9.132), отмечается периваскулярный отек и разрастание лимфоидной ткани вдоль кровеносных сосудов различного калибра.

Таким образом, при травмах серозной оболочки тонкой кишки контрольной группы определяется классическая картина спайки петель кишки между собой. При этом отмечается взаимопереход всех соединительнотканых структур с одновременным развитием кровеносных капилляров в зоне развивающейся спайки. У самого края спайки двух участков тонкой кишки серозная оболочка выстилается однослойным плоским эпителием – мезотелием. В гистоструктурах спаечного процесса можно видеть все стадии воспаления и регенерации, выраженная сосудистая реакция в виде гиперемии мелких и более крупных кровеносных сосудов.

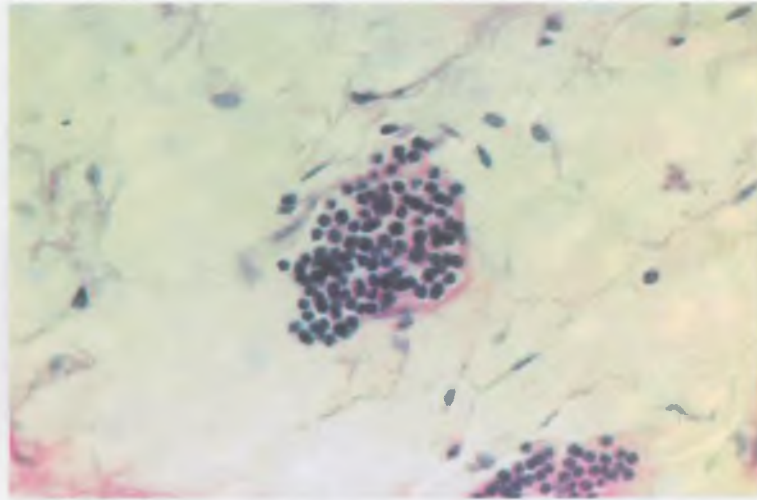


Рис. 9.132. Лимфоидные клетки среди жировых клеток брюшины в зоне операции (третья группа животных, 7-10-е сутки опыта).

Вслед за фазой альтерации следуют процессы экссудации плазмы крови, а затем клеточных элементов, особенно с привлечением макрофагов и фибробластов, способствующих быстрому развертыванию фазы пролиферации воспалительного процесса. Макрофаги, лимфоциты, тучные клетки и другие клетки выделяют биологически активные вещества, стимулирующие синтетическую активность фибробластов, обеспечивая выработку межклеточного пространства, заполняющие раневой дефект.

После разрушения мезотелиального слоя серозной оболочки петли тонкой кишки и пришивания висцерального листка брюшины к раневой поверхности во всех исследованных случаях спаечного процесса не отмечается. Однослойный плоский эпителий висцерального листка брюшины плотно прилегает к раневой поверхности петли кишки. На поверхности соединительнотканной основы петли кишки определяется экссудативная жидкость и обломки или целые слущенные клетки на стадии разрушения. В толще соединительнотканной основы серозной оболочки определяется сосудистая реакция в виде застоя крови и небольшая инфильтрация лимфоидных клеток в межклеточном веществе. С краевой части раны определяется рост и репаративная регенерация однослойного плоского эпителия по раневой поверхности в результате активного митоза малодифференцированных эпителиоцитов. Следовательно, висцерального листка брюшины на раневой поверхности серозной оболочки служит защитной прослойкой от формирования спайки и одновременно создает благоприятные условия для восстановительного процесса мезотелиального слоя серозной оболочки раневой поверхности. Определен-

ные гистологические изменения выявляются и в составе висцерального листка брюшины, прежде всего это касается реакция сосудистой системы, а также клеток макрофагической системы.

В третьей подгруппе животных, с погружением травмированной петли в карман между висцеральным листком брюшины и брыжейкой также показывает, что мезотелеальные клетки серозной оболочки двух соприкасающихся поверхностей существенным изменениям не подвергаются. Прежде всего, мезотелиальные клетки остаются расположенными на базальной мембране, десквамация не выявлена, отмечается изменение строения однослойного плоского эпителия, клетки приобретают полигональную форму, некоторые из них имеют кубическую форму. При этом мезотелиальные клетки плотно контактируют между собой и прочно связаны с базальной мембраной. Что же касается сосудистой реакции в зоне операционного вмешательства, а также реакция иммунокомпетентных клеток в этой же зоне, по-видимому, связано не только как на травму, но и как ответная реакция на постоянное механическое раздражение.

Проведенные экспериментальные и морфологические исследования показали, что наложением «лоскута» висцерального листка брюшины на травмированную кишку способствует предотвращению развития спаечного процесса.

Таким образом, использование собственной висцеральной брюшины для закрытия дефектов мезотелия кишечника обладает рядом преимуществ:

1. Отсутствие реакции на чужеродную ткань
2. Создание благоприятных условий для регенерации мезотелия брюшины
3. Профилактика ишемии за счет создания «питательного» лоскута.

Применение способов серозопластики в клинической практике

Полученные положительные результаты экспериментальных исследований на животных позволили внедрить методы интраоперационной серозопластики в клиническую практику.

Данный способ применяли для вторичной профилактики патологического спаечного процесса при рецидиве СББ. После разъединения спаек и выделения травмированной стенки кишки и невозможности исключения развития послеоперационного спаечного процесса, выкраивался лоскут брюшины с целью перитонизации поврежденной серозной оболочки кишки.

Разработаны показания и противопоказания к применению «лоскутного» и «сегментарного» методов серозопластики для профилактики рецидива СББ.

Показанием к использованию «лоскутной» серозопластики являются десерозирование небольших участков тонкой и толстой кишок на протяжении, что связано с техническими трудностями при выделении лоскута висцеральной брюшины, и резекция кишки с наложением анастомоза.

Противопоказанием к использованию «лоскутной» серозопластики являются: грубая деформация стенки кишки, дистрофические и воспалительные изменения стенки кишки.

Показанием к использованию «сегментарной» серозопластики являются: десерозирование обширных участков тонкой и толстой кишки, наложение межкишечного анастомоза.

Противопоказанием к использованию «сегментарной» серозопластики являются: расширение просвета кишки при острой кишечной непроходимости, и короткая брыжейка кишки.

Этапы операции при серозопластике: 1) лапаротомия; 2) рассечение спаек, мобилизация кишечных петель; 3) ревизия тонкой и толстой кишок, выявление десерозированных участков; 4) собственно серозопластика кишки; 5) послойное ушивание лапаротомной раны.

Под интубационным наркозом производится средне срединная лапаротомия, ревизия органов брюшной полости. Тупым и острым путем выполняется разъединение спаечных сращений (рис. 9.133). После проведения основных этапов оперативного вмешательства выставляются показания к применению одного из способа серозопластики.

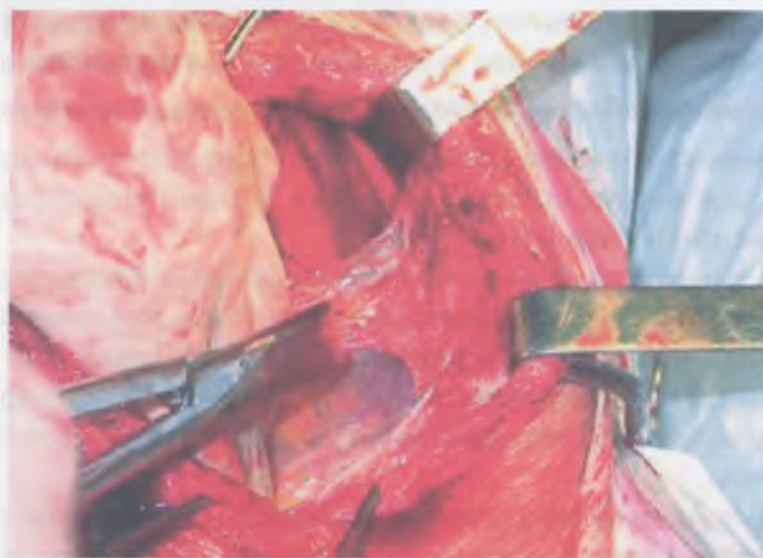


Рис. 9.133. Разъединение висцеро-париетальных спаек острым путем во время операции.

Приводим пример способа «лоскутной» серозопластики. Выявлен локальный участок травмированной тонкой кишки (рис. 9.134)

Произведена гидропрепаровка 0,5% раствором новокаина участка брыжейки тонкой кишки (рис. 9.135). Затем выделен лоскут висцеральной брюшины по размерам десерозированного участка кишки (рис.9.136).



Рис. 9.134. Выявлен десерозированный участок тонкой кишки.

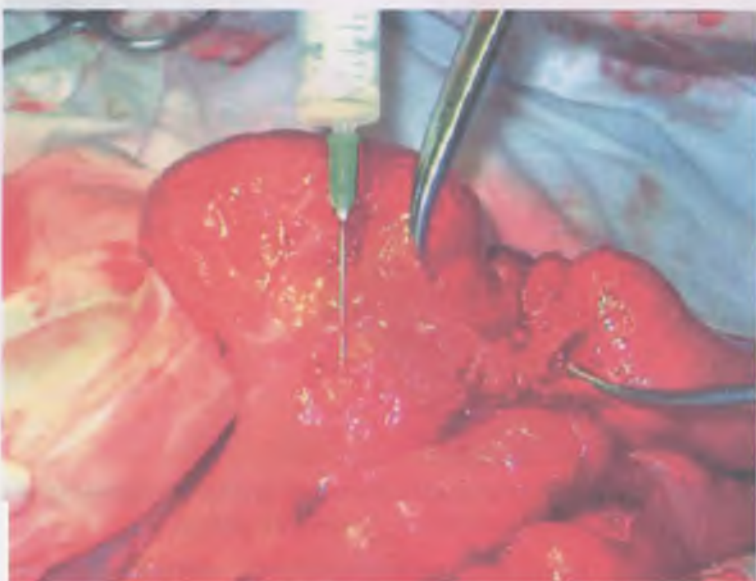


Рис. 9.135. Гидропрепаровка 0,5% раствором новокаина участка брыжейки кишки.

Лоскут висцеральной брюшины фиксирован серозно-мышечными узловыми рассасывающими швами к стенке тонкой кишки (рис. 9.137).

После наложение лоскута на стенку кишки производится оценка проходимости по кишечнику. Затем тонкую кишку погружаем в брюшную полость, располагая ее свободно, стараясь при этом избежать деформации брыжейки.



Рис. 9.136. Выделение лоскута из висцеральной брюшины.



Рис. 9.137. Фиксация лоскута висцеральной брюшины узловыми швами к серозной оболочке тонкой кишки.

В клинической практике разработанные методы серозопластики применены у 40 больных для защиты десерозированных участков кишки при выполнении оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Для контроля выделено 35 пациентов, у которых не проводились интраоперационные профилактические мероприятия.

Оценку эффективности метода серозопластики производили при повторных клинических обследованиях больных путем активного вызова.

Методом опроса и инструментального обследования изучены отдаленные результаты лечения 40 больных из основной группы и 35 – из контрольной группы (табл. 9.24).

Оценку проводили на основании имеющихся жалоб на боли в животе, изменения их характера и наличия дисфункции органов желудочно-кишечного тракта. Так, хороший результат получен в основной группе у 23, в контрольной группе – у 4 больных. У этих больных отсутствовали боли в животе, не было признаков нарушения функций желудочно-кишечного тракта. У 9 пациентов основной группы и у 11 контрольной результаты признаны удовлетворительными, что проявлялось в периодическом возникновении болей в животе и функциональных расстройствах кишечника. Неудовлетворительные результаты, когда больных беспокоили приступы болей в животе с характерными расстройствами стула, отрыжкой и рвотой после приема пищи, когда имели место госпитализации в стационары с приступами спаечных болей, получены у 8 пациентов из основной группы и у 20 пациентов из контрольной группы.

Таблица 9.23.

Отдаленные результаты интраоперационной профилактики методом серозопластики

Группа	Хороший	Удовлетворительный	Плохой	Всего
Основная	23 (57%)	9 (23%)	8 (20%)	40 (100%)
Контрольная	4 (11%)	11 (32%)	20 (57%)	35 (100%)

Снижение абсолютного риска развития рецидива спаечной болезни брюшины (САР) составило: $САР = (0,20 - 0,57) \times 100\% = 37\%$.

Снижение относительного риска развития рецидива СББ (СОР) составило: $СОР = (0,20 - 0,57) : 0,57 \times 100\% = 64\%$.

Методика серозопластики кишки способствует восстановлению целостности серозного покрова кишки благодаря временному отграничению раневой поверхности и созданию благоприятных условий для ускоренной регенерации клеток мезотелия. Представляем себе следующий механизм противоспаечного барьерного действия при перитонизации кишки. На первом этапе (первые часы после операции) фиксированный лоскут брюшины закрывает поврежденный участок серозы кишки. На следующем этапе созданная защитная оболочка препятствует экссудации со стороны поврежденной стенки кишки в свободную брюшную полость, при этом создаются благоприятные условия для ускорения регенерации тканей. В последующем созданная защитная оболочка склерозируется без замещения грануляционной тканью.

Глава 10.

Хирургическое лечение и профилактика спаечной болезни брюшины

10.1. Принципы хирургического лечения СББ

Определение показаний к проведению плановых операций больным, страдающим СББ было во все времена и по сей день остается для хирурга очень сложным и ответственным решением. Причиной тому служит отсутствие в лечебном арсенале гарантирующего способа защиты больных от повторного образования брюшинных спаек и мало поддающийся снижению, высокий процент рецидива болезни.

Единственным в своем роде оправдывающим моментом для хирурга при решении вопроса в пользу операции остается факт установления симптомов тяжелого страдания больных и безуспешность проведенной консервативной терапии.

До настоящего времени не существует столь необходимых для хирургов практических руководств, основанных на конкретных рекомендациях в плане адекватного подхода к проблеме оперативного лечения хронической спаечной непроходимости кишечника. Располагая данными о полиморфизме СББ и сложности патогенеза, несмотря на выделение ведущего патогенетического звена при диагностике, тем не менее весьма сложной остается задача выявления степени и всей глубины нарушений функций того или иного отдела кишечника. В этой связи особо возрастает роль и значение применения комплексного метода диагностики, дающего нам возможность с той или иной степенью уверенности планировать ход предстоящего оперативного вмешательства. Экспериментальные и клинические исследования убедительно показали наличие у большинства больных энтерита, мезоилеита, СРТК и в части случаев (30%) воспалительных изменений толстой кишки. Это обстоятельство диктует необходимость, при решении вопроса о хирургическом лечении, проведение курса адекватной патогенетической терапии не только с целью профилактики распространения воспаления за пределы толстокишечной стенки и соответственно рецидива СББ, но и с целью дифференциальной диагностики глубины этих поражений, а в случаях стихания симптоматики вплоть до отказа применения оперативного пособия.

Таким образом, при любой форме спаечной болезни необходимо при поступлении больного начать лечение с проведения консервативных мероприятий, направленных на снятие болевого синдрома восстановление функции кишечника, коррекцию водно-электролитного состава, кислотно-ще-

лочного равновесия, одновременно проводя комплексное обследование.

Показания для планового хирургического лечения определяются на основании данных, полученных в результате комплексного обследования больного с учетом патоморфологических нарушений функции желудочно-кишечного тракта.

Противопоказанием для плановой операции являются:

1. Сопутствующие тяжелые соматические заболевания с выраженным нарушением функций жизненно важных органов.
2. Малый срок (до 6 месяцев) с момента последней операции, из-за невозможности манипулировать в брюшной полости при незавершенных процессах рубцевания и воспаления.
3. Наличие активного гнойно-воспалительного процесса передней брюшной стенки в виде лигатурных свищей, абсцессов и инфильтратов.

Оперативное пособие условно следует разделить на 3 этапа:

- I. Основной этап, направленный на устранение спаечных сокращений, завершающийся полной ревизией органов брюшной полости.
- II. Хирургическая коррекция или удаление измененных спаечным процессом органа или его части, а также выполнение симультанных операций.
- III. Интраоперационная профилактика рецидива болезни.

ЭТАП I.

1. **Иссечение послеоперационного рубца.** Оно проводится, как правило, одним блоком с целью удаления старых инфицированных, инкапсулированных лигатур, микроабсцессов, что в значительной мере уменьшает угрозу активизации дремлющей инфекции.

2. **Лапаротомия.** Данный этап операции выполняется под обязательным контролем пневмоперитонеограммы (в латеропозиции), что снижает риск повреждения фиксированного к передней брюшной стенке органа,

3. **Висцеролиз.** Самый трудоемкий и кропотливый этап, включающий бережное разъединение всех спаечных сращений, преимущественно острым путем, при необходимости с предварительной гидравлической препаровкой, избегая вскрытия просвета полого органа. Параллельно производится поэтапная ревизия брюшной полости.

ЭТАП II.

Данный этап предусматривает несколько вариантов хирургической коррекции органов как самостоятельно, так и их сочетание.

1. **Большой сальник.** Значительную роль в возникновении спаек играет большой сальник. Поэтому на него в момент операции должно быть

обращено особое внимание. Деформированный, с рубцово-воспалительными изменениями или сильно травмированный большой сальник подлежит обязательной субтотальной или тотальной резекции. Опыт показал, что с целью профилактики вовлечения его культи в спаечный процесс их необходимо перитонизировать погружением в полость малого сальника по принципу Такита. При повреждении отдельных прядей целесообразно провести их резекцию по методу Н.Г. Гатауллина и Ш.Х. Ганцева с последующей перитонизацией.

2. **Резекция тонкой кишки.** Показанием для резекции сегмента является обширный десерозированный участок стенки кишки при невозможности его ушивания в поперечном направлении; участок кишки с дилатированными, склерозированными стенками, мешковидными эктазиями при полном отсутствии перистальтики, даже на фоне интраоперационных методов стимуляции. Оставление таких участков, как правило, приводит в ближайшие сроки к развитию стеноза или РСКН. Наличие конгломерата из 2-3 петель хрящевидной плотности, невозможность его разъединения также могут служить показанием для резекции и наложения анастомоза конец в конец.

3. **Наложение обходных межпетельных анастомозов.** Обходные межпетельные анастомозы могут быть наложены в редких случаях, когда петли кишечника между собой и с брыжейкой находятся в плотных фиброзных сращениях и разделение их грозит неоднократным повреждением кишки. Чаще такие анастомозы могут быть выполнены при острой спаечной непроходимости кишечника в ранние сроки (в первые 6 месяцев после перенесенной операции).

4. **Энтеропликация.** В практике хирургов, занимающихся проблемой лечения и профилактики СББ, нередки случаи, когда в спаечный процесс оказывается вовлеченной вся тонкая кишка. В результате освобождения кишки от интимных сращений образуются обширные десерозированные участки кишечной трубки на всем ее протяжении, исключающие какую-либо возможность выполнения перитонизации. В подобной ситуации мы пользуемся методикой, разработанной в клинике, в основу которой положен принцип Нобля - энтеропликация (Патент РФ № 2159082 от 20.11.2000 г.). Существуют различные модификации операции Нобля (пристеночная, чрезбрыжеечная, горизонтальная, вертикальная, полная и частичная энтеропликация).

Общими и существенными недостатками для всех используемых способов энтеропликации являются:

- Образование единого конгломерата петель тонкой кишки с вовлече-

нием в него всей брыжейки делает технически невозможным выполнение повторных реконструктивных операций.

– Проведение чрезбрыжеечных швов при наличии исходных изменений брыжеечного кровообращения и хронического мезаденита еще в большей степени нарушает питание стенки тонкой кишки и способствует активизации дремлющей инфекции.

– Фиксация петель к приводящему и отводящему колону тонкой кишки резко нарушает ход перистальтики и усиливает послеоперационный парез кишечника.

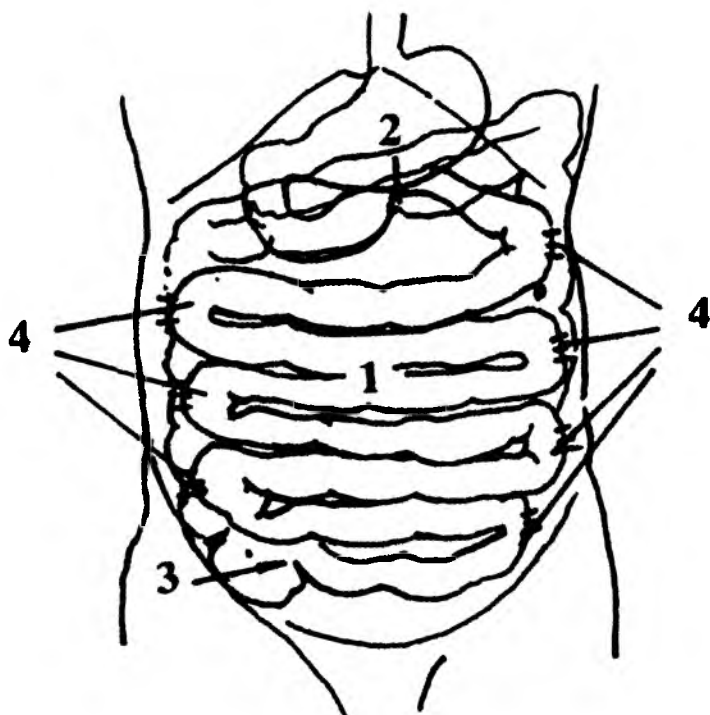


Рис. 10.1. Энтеропликация в законченном виде.

Методика выполнения энтеропликации заключалась в нижеследующем. После полного разделения спаечных сращений в брюшной полости и невозможности проведения полной перитонизации десерозированных участков на большом протяжении, что исключает и вариант резекции кишечных петель, тонкую кишку от трейцевой связки укладывают поперечными рядами в виде возвращающихся колен от одного до другого боковых каналов. Первый поворот от трейцевой связки ведет влево, чтобы уменьшить дуоденоюнальный згиб (2), а последний - слева на право к илеоцекальному углу (3). Уложенные петли располагают впереди восходящего и нисходящего отделов ободочной кишки. Без выраженного

натяжения фиксируют отдельными узловыми швами в местах изгиба к предварительно скарифицированной париетальной брюшине таким образом, чтобы ширина колен составляла 3-4 см, что исключает образование острых углов перегиба, затрудняющих пассаж кишечного содержимого (4).

В понятие «илеус опасных спаечных изменений толстой кишки» мы включаем наличие удлинения различных ее отделов (поперечная ободочная и сигмовидная кишка), атипичной фиксации ее к передней брюшной стенке, тонкой кишке, тазовым органам с образованием карманов, представляющих угрозу ущемления и странгуляции кишечных петель, к этой же группе относятся и больные с наличием патологически подвижной слепой кишки.

Операция устранения илеус-опасных сращений измененной толстой кишки может быть применена в следующих случаях:

а. Как самостоятельная операция.

б. При обнаружении илеус-опасности во время выполнения плановой операции по поводу спаечной болезни, производимой по другим показаниям.

в. Как операция выбора после устранения неосложненных форм острой спаечной непроходимости кишечника (без гангрены кишки и перитонита) с общим состоянием больных, позволяющим расширение объема и удлинения времени проводимого оперативного пособия. В этом случае устранение илеус-опасных спаечных изменений толстой кишки достигается исключительно путем применения операции органосохраняющего типа (кололиз, колофиксация).

Следовательно, на основании вышеизложенного, становится очевидным тот факт, что больные с илеус-опасными спаечными изменениями толстой кишки представляют группу повышенного риска, что дает основание хирургу для устранения этих причин, независимо от наличия функциональной компенсации указанного сегмента кишки.

У большинства больных были выполнены органосохраняющие операции. Это тем более оправдано, когда нет определенной гарантии на отсутствие возможности возникновения рецидива спаечной болезни. Нами применен метод шовно-клеевой пликаций, выгодно отличающийся от других тем, что при выполнении пликаций количество накладываемых серозно-мышечных швов для создания «плики» сводится до минимума. Швы накладываются на расстоянии 2,5 см друг от друга с последующим укреплением складки клеем «Сульфакрилат».

При необходимости пликирующие швы на кишку накладываются как

в продольном, так и в поперечном направлении. Надежность плик (складок) на этапе разработки метода было проверено экспериментально, путем создания внутрикишечного давления до 60 мм рт.столба.

Сегментарную колопликацию в поперечном направлении у наших больных применяли с целью уменьшения длины поперечной ободочной и сигмовидной кишки, тем самым операция была направлена одновременно на устранение илеус-опасного состояния указанных сегментов. Пликацию в продольном направлении мы выполняли с целью восстановления тонуса и усиления сократительной активности кишечной стенки.

При этом мы считаем важным указать на то, что в начальных стадиях заболевания у больных с относительно сохранным тонусом толстой кишки, особенно поперечной ободочной и сигмовидной кишок, колопликация не применима из-за опасности возникновения сужения кишечного просвета. В таких случаях устранение илеус-опасного состояния толстой кишки достигалось путем фиксации сегмента к париетальной брюшине (цекопексия, трансверзопексия, сигмопексия). При подозрении на наличие илеус-опасного состояния удлинненной сигмовидной кишки мы приводили интраоперационную мануальную пробу путем воспроизведения самого механизма заворота. Положительная проба диктует необходимость обязательного устранения илеус-опасного состояния указанного сегмента кишки. Нет необходимости проведения указанной пробы в случаях удлинения сигмовидной с дополнительным петлеобразованием, когда необходимость резекции удлиненного участка становится фактом очевидным и бесспорным.

В тех случаях, когда дилатация более выражена в продольном, чем в поперечном направлении, что чаще происходит с сигмовидной кишкой, и пликация может вызвать стенозирование просвета, производится резекция сигмовидной кишки. Кроме того, при наличии функциональной долихосигмы в области супрастенотического отдела после рассечения спаечных деформаций целесообразно выполнение денервации нижней брыжеечной артерии.

Важным моментом является коррекция функции баугиниевой заслонки, которая выполняется во всех случаях при II-III степени рефлюкса по методике Витебского.

При удлинненной брыжейке толстой кишки целесообразно произвести пексию фланга, восстановив нормальные анатомические взаимоотношения.

5. **Симультанные операции.** У больных СББ выполнение симультан-

ных операций является, как правило, заранее запланированным этапом, реже диктуется операционной находкой и производится во избежание повторных хирургических вмешательств (проксимальная селективная ваготомия, холецистэктомия, дивертикулэктомия, удаление кист яичников, фиброматозных узлов, коррекция грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, аппендэктомия и др.).

ЭТАП III.

Профилактика рецидивов спаечной болезни складывается из мероприятий, выполняемых интраоперационно после завершения первых двух этапов, а также продолжая противорецидивную программу в послеоперационном периоде:

1. **Контроль тщательности гемостаза после выполнения предыдущих основных этапов.** Следует отметить, что гемостаз необходимо проводить только лигатурными и клеевыми методами, исключая электроагуляцию в брюшной полости и париетальной брюшины, создающую дополнительные условия для спайкообразования.

2. **Перитонизация десерозированных участков.** Все десерозированные участки должны быть перитонизированы в обязательном порядке. Однако, как показали экспериментальные исследования, наложение серо-серозных и серо-мышечных швов значительно ухудшает микроциркуляцию данной зоны, приводит к выпадению фибрина и нарушению фазы своевременного фибринолиза.

Поэтому мы в большинстве случаев использовали перитонизацию медицинским клеем «Сульфакрилат», обладающим антибактериальными и противовоспалительными свойствами; кроме того, индуцируя после полимеризации на своей поверхности отрицательный электрический заряд, он не сорбирует на себе форменные элементы крови.

При грубых, более глубоких повреждениях слоев кишечной стенки был использован шовно-клеевой метод, где поверх шва также наносилась клеевая пленка. В этих случаях регенерация завершалась под искусственным струпом.

3. **Профилактика послеоперационного пареза.** Тяжесть послеоперационного пареза кишечника при СББ обусловлена в первую очередь длительностью и травматичностью хирургического вмешательства, а также исходным нарушением интрамурального кровообращения. Применение традиционных медикаментозных методов у этих больных в расчете на какие-либо механизмы «сверхкомпенсации», зачастую не приводит к желаемым результатам, тем более на фоне преобладающего влияния симпатического отдела

вегетативной нервной системы в раннем послеоперационном периоде.

От своевременного восстановления моторной функции кишечника во многом зависят результаты хирургического лечения.

Так стволовая десимпатизация верхне-брыжеечной артерии (ДВБА) способствует появлению уже на операционном столе сегментирующей перистальтики, продолжающейся весь ранний послеоперационный период. Кроме того, ДВБА значительно улучшает микроциркуляцию кишечной стенки, ускоряя репаративные процессы. У большинства из больных самостоятельное отхождение газов наблюдается к концу вторых суток.

Невозможность выполнения операции связана, как правило, наличием выраженного мезаденита, ожирения, рассыпным типом магистрального сосуда и особенностями операционного доступа в подобных случаях целесообразно выполнение селективной десимпатизации артерий I - II порядка, снабжающих наиболее измененные и травмированные сегменты тонкой кишки. Только избыточное ожирение брыжейки, повышенная кровоточивость тканей и отсутствие навыка хирурга может явиться противопоказанием для выполнения данного этапа.

Продленную перидуральную блокаду также можно считать эффективным способом профилактики и лечения послеоперационного пареза; хотя, на наш взгляд, оказывающим менее стабильное и выраженное действие по сравнению с ДВБА. В литературе хорошо освещены методика и противопоказания для данного метода.

Традиционную медикаментозную терапию целесообразно проводить на фоне брыжеечных вазодилататоров. Экспериментально показано, что допамин в дозе 10-20 мкг/кг/мин улучшает интестинальный кровоток, существенно не влияя на центральную гемодинамику. Компламин в терапевтической дозировке (25 мг/кг) оказывает стойкий вазодилатирующий эффект на интрамуральные сосуды. Поэтому включение этих препаратов в комплекс мероприятий по профилактике пареза позволяет значительно улучшить моторику кишечника.

4. Средства, препятствующие сближению серозных оболочек. Завершив манипуляции в брюшной полости, следует перейти к системе мероприятий, занимающих ведущее место в профилактике рецидива болезни.

При наличии незначительных спаечных сращениях, при париетальной фиксации сальника, при относительно малой травматизации серозных поверхностей хорошо зарекомендовал себя метод, описанный Н.Г. Гатауллиным. (1978).

При послойном зашивании раны в брюшной полости оставляется тонкая полихлорвиниловая трубка, через которую после наложения швов вводится 125 мг гидрокортизона, разведенного в 125 мл 0,25% раствора новокаина. Вслед за этим вводится 1000 мл кислорода.

На вторые сутки вводится 500 мл кислорода + 100 мг гидрокортизона в 100 мл 0,25% раствора новокаина. На третий день - 500 мл кислорода + 75 мг гидрокортизона в 75 мл 0,25% раствора новокаина. На 4 и 5 день гидрокортизон в дозе 50 и 25 мг вводится внутримышечно.

При длительной травматичной операции, обусловленной обширностью спаечных сращений, развитие послеоперационного пареза неизбежно, поэтому введением кислорода в указанных количествах не всегда достигается оптимальное разобщение органов с целью профилактики спаек.

Учитывая обнадеживающие результаты эксперимента, нами разработан и применен метод «фартучной защиты». В конце операции полиэтиленовую пленку извлекают из банки с 96° спиртом, в котором она хранится, промывают стерильным физиологическим раствором для удаления остатков спирта и вырезают лоскут размерами и формой, необходимыми для надежной изоляции травмированных поверхностей брюшной стенки, большого сальника и внутренних органов.

Выкроенная пленка устанавливается через лапаротомную рану между брюшной стенкой и внутренними органами, расправляется рукой для придания нужного положения и фиксируется наружными съемными швами через все слои брюшной стенки. Как правило, для удержания пленки в расправленном и нужном состоянии достаточно 2-3 съемных швов, захватывающих пленку и завязывающихся на коже, на марлевых подкладках. При этом используется антибактериальный шовный материал для исключения угрозы инфицирования брюшной полости через лигатурные каналы.

Свободный суженный и удлинненный конец пленки выводится через дополнительный разрез передней брюшной стенки (контрапертуру) в стороне от срединного доступа в отлогом месте брюшной полости, чаще в левой подвздошной области. В области контрапертуры путем тупого раздвигания тканей делается карман в подкожной клетчатке, куда укладывается выведенный свободный конец пленки, фиксируется нитью к краю кожного разреза, обеспечивая эвакуацию экссудата из брюшной полости. Оттекающий экссудат собирается в емкость с помощью вакуум-дренажа, полиперфорированная трубка от которого укладывается рядом с концом пленки в кармане подкожной клетчатки, обеспечивая изоляцию брюш-

ной полости от внешней среды. Перед зашиванием лапаротомной раны в верхнем этаже брюшной полости оставляется микроирригатор для проведения лекарственной терапии на 1-2 сутки после операции, вводится 125 мг гидрокортизона на 100 мл 0,25% раствора новокаина и 400 мл раствора Рингера.

После полного восстановления моторной функции кишечника (после отхождения газов и появления стула) обычно на 3-5 день после операции производится удаление пленки. В условиях перевязочной фиксирующие швы снимаются, свободный конец пленки потягиванием за лигатуру извлекается из кармана подкожной клетчатки, после чего пленка свободно удаляется из брюшной полости. Процесс извлечения пленки малоболезнен и не требует специального обезболивания. Контрапертура затягивается провизорно наложенными швами или закрывается полоской лейкопластыря, затем через микроирригатор накладывается пневмоперитонеум по обычной методике (Гатауллин Н.Г., 1978).

Создание газового пузыря между брюшной стенкой и внутренними органами является логическим продолжением принципа разобщения органов, препятствующего спайкообразованию, так как процесс эпителизации десерозированных участков брюшины, по данным эндоскопических исследований, полностью не заканчивается к моменту удаления пленки.

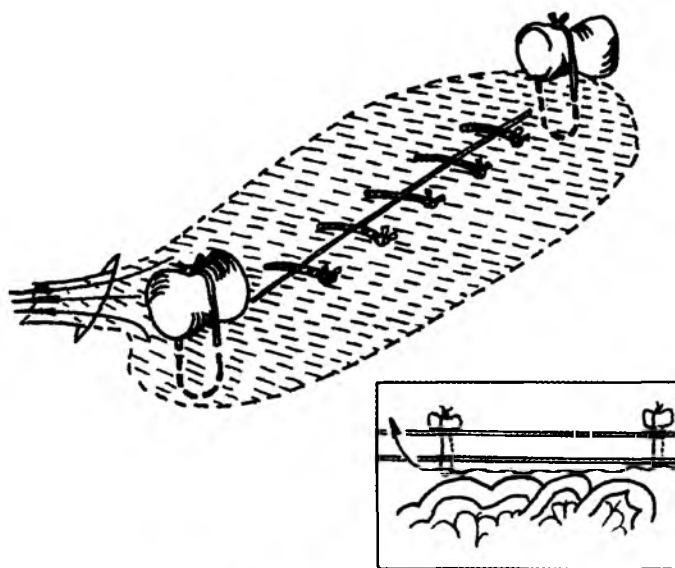


Рис. 10.2. Схема «фартучной защиты».

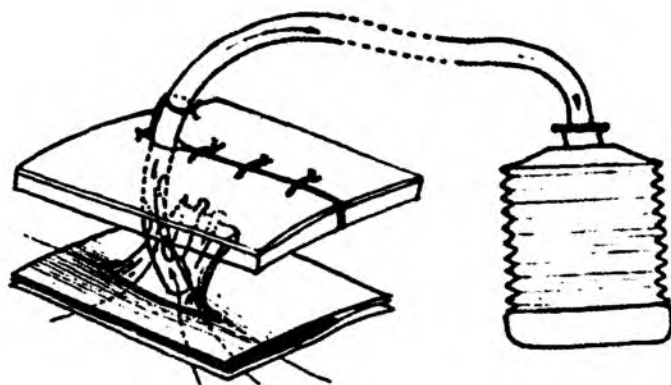


Рис. 10.3. Схема установки вакуум-дренажа.

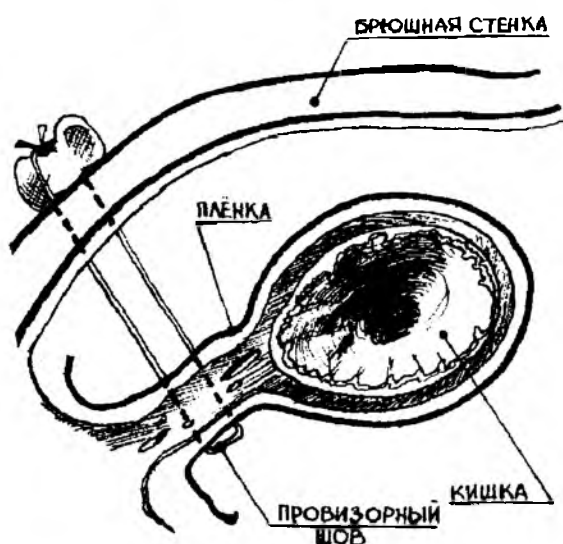


Рис. 10.4. Этапы установки «фартучной» защиты в брюшной полости.

Выполнение этой процедуры на 4-5 день на фоне восстановленной перистальтики приводит к надежной изоляции указанных органов друг от друга и легко переносится больными (Авторское свидетельство № 4477202).

Доступность применяемого материала в сочетании с вышеуказанными положительными свойствами, относительная простота описанной методики позволяет считать возможным широкое внедрение данного способа в клинику.

5. Профилактика гнойно-воспалительных осложнений со стороны

брюшной полости и передней брюшной стенки. Наличие дремлющей рубцовой инфекции, мезаденита делает реальной угрозой развития гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде, что может свести на нет все старания хирурга.

При ушивании лапаротомной раны целесообразно использовать шовный материал, импрегнированный антибактериальными препаратами, что создает максимальную концентрацию антибиотика в наиболее опасной зоне (Авторское свидетельство № 1473147).

Целенаправленный анализ клинических, рентгенологических и специальных методов исследований позволяет более подробно остановиться на причине характера и клинических проявлений хронической спаечной непроходимости кишечника и систематизировать их, что облегчает постановку правильного диагноза и планирование объема предстоящей операции.

Клинико-рентгенологическая классификация СББ

I. СББ без признаков кишечной непроходимости:

- 1). Дискинетическая — болевая форма.
- 2). СББ с наличием энтерального синдрома.
- 3). Рефлекторный спаечный колостаз:
 - а) спастическая форма;
 - б) атоническая форма.

II. Острая спаечная кишечная непроходимость:

- 1). Странгуляционная.
- 2). Обтурационная.
- 3). Смешанная форма.
- 4). Спаечно-динамическая непроходимость кишечника:
 - а) тонкокишечный псевдоилеус;
 - б) толстокишечный псевдоилеус.

III. Хроническая спаечная непроходимость кишечника:

- 1). Типичная (развернутая) форма.
- 2). Атипичная форма.

По характеру механического препятствия

- 1). Рубцово-спаечная деформация.
- 2). Рубцово-спаечный стеноз.

По характеру локализации препятствия

- 1). Тонкая кишка.
- 2). Толстая кишка.
- 3). Тонкая и толстая кишки.

По характеру компенсации

- 1). Стадия компенсации.
- 2). Стадия субкомпенсации.
- 3). Стадия декомпенсации.

Практически во всех случаях, когда в диагнозе звучит понятие деформация кишечной трубки и декомпенсация — это является показанием для оперативного лечения. Другие разделы классификации во многом помогают хирургу определить предстоящий объем оперативного пособия.

10.2. Результаты хирургического лечения спаечной болезни брюшины

Вышеописанная хирургическая тактика во многом предопределила план возможного оперативного лечения, а использование диагностического алгоритма дало возможность прогнозировать выполнение тех или иных симультанных операций.

Разработанная хирургическая тактика была нами использована при оперативном лечении 782 больных, страдающих спаечной болезнью брюшины. Мужчин было 289 (36,9%), женщин - 493 (63,1%) (табл.10.1).

Распределение больных по давности заболевания показано в таблице 10.2. Как видно из приведенной таблицы, давность заболевания у большинства 546 (69,8%) оперированных больных составил 3 года и более.

При анализе ранее перенесенных операций на органах брюшной полости полученные данные свидетельствовали о сложном контингенте больных (табл.10.3.).

Из представленной таблицы следует, что подавляющее большинство больных 613 (78,4 %) перенесли в прошлом 2 и более операции на органах брюшной полости. При изучении структуры ранее перенесенных операций полученные данные не противоречили общеизвестным - среди всех (1821) перенесенных операций первое место по причине образования спаек занимают акушерско-гинекологические, второе - аппендэктомия, затем - рассечение спаек и устранение острой спаечной непроходимости кишечника (табл. 10.4).

Таблица 10.1.

Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Число больных	Распределение больных по возрасту (%)				
		15-29	30-39	40-49	50-59	60 и более
Мужчины	289	28,4	22,0	20,1	24,1	5,4
Женщины	493	22,5	29,8	29,5	14,4	3,8

*Таблица 10.2.
Распределение больных по давности заболевания*

Давность заболевания	1 год	2 года	3 года	4 года	5 и более лет	Всего
Число больных	89	147	158	67	321	728
%	11,4	18,8	20,2	8,6	41,0	100

*Таблица 10.3.
Количество ранее перенесенных операций на органах брюшной полости*

Количество операций	1	2	3	4 и более	Всего
Количество больных	169	315	170	128	728
%	21,6	40,3	21,7	16,4	100

Из анализа данных представленной таблицы видно, что наибольший удельный вес среди различных видов вмешательств имеют тяжелые операции с повышенной сложностью их выполнения, значительная часть которых были выполнены по поводу имевшего уже места рецидива СББ.

При изучении у 573 больных частоты вовлечения различных органов в спаечный процесс нами получены следующие данные, которые отражены в таблице 10.5. При этом вовлечение желудка в спаечный процесс отмечено у 33 (5,8%) пациентов, большого сальника у 81 (14,1%), тонкой кишки у 232 (40,4%), толстой кишки у 74 (13%), тонкой и толстой кишки у 153 (26,7%) больных.

Как видно из данных представленной таблицы, вовлечение сальника в процесс занимает относительно низкий удельный вес (14,1%), однако речь в данном случае идет исключительно о париетальной фиксации его, выявленной при изучении дооперационных пневмоперитонеограмм. На самом деле, как будет показано ниже, удельный вес участия большого сальника в межорганных сращениях брюшной полости намного превосходит представленные в таблице цифры.

Таблица 10.4.

Структура ранее проведенных операций на органах брюшной полости у больных СББ

№ п/п	Название операций	Число операций	%
1	Акушерско-гинекологические	304	16,7
2	Аппендэктомия	265	18,8
3	Рассечение спаек	237	13,0
4	Устранение острой спаечной непроходимости кишечника	227	12,5
5	Лапаротомия, релапаротомия по поводу перитонита	168	9,2
6	Ушивание прободной язвы и резекция желудка	110	6,0
7	Лапаротомия по поводу травмы живота и повреждений внутренних органов	101	5,6
8	Герниопластика (ПОВГ)	90	4,9
9	Холецистэктомия	72	4,0
10	Резекция тонкой кишки	58	3,2
11	Прочие	189	10,4
Всего:		1410	100

Таблица 10.5.

Данные дооперационной оценки частоты вовлечения органов брюшной полости в спаечный процесс

№ п/п	Орган, вовлеченный в спаечный процесс	Число больных	%
1	Желудок	33	5,8
2	Большой сальник	81	14,1
3	Тонкая кишка	232	40,4
4	Толстая кишка	74	13,0
5	Тонкая и толстая кишки	153	26,7
Всего		573	100

Нами была проведена оценка выраженности межбрюшинных спаек по полученным пневмоперитонеограммам, результаты которой отражены в таблице 10.6. При этом следует прежде всего отметить, что установление степени выраженности межбрюшинных спаек как в эксперименте, так и в клинике нами проводится по методике, предложенной Гатауллиным Н.Г.

Согласно указанной методике отсутствие спаек обозначается нулем (0), наличие спаек - знаком плюс от 1 до 4.

1+ означает наличие спаек между париетальной брюшиной с одной стороны и прилежающим органом брюшной полости на площади не более одной трети послеоперационного рубца.

2+ указывает на наличие спаек между внутренностями и париетальной брюшиной на проекции половины площади послеоперационного рубца.

3+ обозначает межбрюшинные спайки на двух третях рубца.

4+ мощные межбрюшинные спайки на всем протяжении рубца с деформацией кишечных петель.

Таблица 10.6.

Оценка выраженности межбрюшинных спаек по данным пневмоперитонеографии

Выраженность межбрюшинных спаек в (+)	1 +	2 +	3 +	4 +	Всего
Число больных	65	92	117	161	435
%	14,9	21,1	26,9	37,1	100

Как видно из представленной таблицы, спайки 1 + отмечены 65 (14,9%) обследованных; 2 + - у 92 (21,1%); 3 + 117 (26,9%) и спайки 4 + - у 161 (37,1%) больного. Итак, у подавляющего большинства 370 (85,1%) больных имели место выраженные и обширные межбрюшинные спайки. К сказанному следует добавить: при диагностике, особенно висцеро-висцеральных спаек, мы широко использовали данные, полученные при рентгенопальпации во время проведения пассажа контрастной массы по кишечнику значение которых особенно возрастает при отсутствии висцеро-париетальных спаек на полученных пневмоперитонеограммах.

При изучении клинических симптомов ХСНК у больных с различными вариантами вовлечения желудочно-кишечного тракта в спаечный процесс нами получены данные, которые находят отражение в таблице 10.7.

Как видно из представленной таблицы, запор как опорный симптом хронической кишечной непроходимости был отмечен у 188 (20,6%) пациентов, частый или постоянный метеоризм с задержкой газов у 93 (16,2%), громкое урчание с наличием неустойчивого стула у 90 (15,7%), боль с наличием неоформленного стула у 149 (26%), жидкий стул (1-2 раза) без тенезмов у 48 (8,4%) и вынужденный переход больных на прием жидкой пищи у 75 (13,1%) больных.

Таблица 10.7.

Структура клинических симптомов хронической кишечной непроходимости у больных с различными вариантами вовлечения желудочно-кишечного тракта в спаечный процесс

№ п/п	Клинические симптомы ХСНК	Органы, вовлеченные в спаечный процесс				Всего больных (%)
		Желудок, сальник и кишечные петли	Тонкая кишка	Толстая кишка	Тонкая + толстая кишка	
1	2	3	4	5	6	7
1	Запор	6	44	15	53	118 (20,6)
2	Частый или постоянный метеоризм	33	19	19	29	93 (16,2)
3	Громкое урчание и неустойчивый стул	15	27	13	35	90 (15,7)
4	Боль и неоформленный стул	57	63	22	7	149 (26)
5	Жидкий стул (1-2 раза)	-	36	3	9	48 (8,4)
6	Симптом перехода на прием жидкой пищи	3	43	2	27	75 (13,1)
7	Итого:	114 (19,9)	232(40,5)	74 (12,9)	153(26,7)	573 (100)

Как видно из выше представленных данных, запор как облигатный симптом хронической кишечной непроходимости занимает небольшой удельный вес. Патогенез его при наличии тонкокишечных рубцово-спаечных стенозов без вовлечения толстой кишки в процесс мы рассматриваем, с одной стороны, как появление рефлекторного колостаз, с другой - колостаз, возникающий на почве дефицита грубоволокнистой клетчатки (ГВК).

Что касается второго симптома - вздутия живота при ХСНК - несмотря на то, что удельный вес его несколько ниже, степень диагностической ценности значительно выше предыдущего симптома.

В основе возникновения остальных симптомов ХСНК, представленных в таблице, диагностическая значимость которых, на наш взгляд, не меньше двух предыдущих, лежит в большинстве случаев раздражение толстой кишки застойным, а зачастую токсическим содержимым тонкой

кишки (энтерит, местный энтеральный синдром). При этом следует отметить, что наличие неустойчивого, неоформленного, а тем более жидкого стула создает фон благополучия у хирурга в плане самой возможности существования у больного ХСНК. К сказанному следует добавить, что возникновение вышеуказанных симптомов у больных с вовлечением толстой кишки в спаечный процесс, мы находим объяснение с позиции контактного синдрома раздраженной толстой кишки (КСРТК).

Итак, данные представленной таблицы свидетельствуют о том, что ХСНК клинически наиболее часто протекает в виде болевой формы и в форме желудочно-кишечного дискомфорта. При этом сам факт наличия незапорных форм нарушений стула, обусловленных особенно вовлечением тонкой кишки в спаечный процесс, уводит хирурга от мысли о возможности существования хронической тонкокишечной непроходимости у конкретного больного, а при наличии настороженности у врача о возможном существовании атипичных форм хронической тонкокишечной непроходимости мы считаем необходимым назначение больному пробную провокационную диету, состоящую из грубоволокнистой растительной клетчатки. При этом возникающий болевой синдром с явлениями выраженного желудочно-кишечного дискомфорта будет ценной информацией в пользу наличия именно рубцово-спаечных стенозов тонкой кишки.

Таким образом, все выше изложенное свидетельствует о том, что контингент больных, подвергнутых нами оперативному лечению, состоял в основном из пациентов с длительными сроками заболевания и перенесших многократные операции с наличием выраженного и обширного спаечного процесса полых органов брюшной полости, что естественно не могло не отразиться на ближайших и отдаленных результатах проведенного лечения. Все операции выполнялись под интубационным наркозом.

Перечень выполненных нами оперативных вмешательств у 782 больных ХСНК приводится в таблице 10.8. Как видно из таблицы, висцеролиз проводился у 782 больных, из них кололиз у 437 пациентов. При этом у 16 больных после произведенной лапаротомии был проведен только частичный висцеролиз в связи с выявлением состояния технической неоправданности из-за наличия единого конгломерата полых органов брюшной полости. У 300 больных имели место выраженные оменто-париетальные и оменто-висцеральные сращения.

Учитывая большую роль сальника в генезе спайкообразования (Гатауллин Н.Г., 1978, Ганцев Ш.Х., 1982), а также визуального оментита, гематом и увеличения регионарных лимфатических узлов, необходима тотальная и субтотальная его резекции.

Кроме того резекция БС у 10 больных преследовала цель выполнения трансверзопекции с созданием кишке физиологического положения, при диагностически выявленном до операции трансверзоптозе.

Операция Такита в классическом варианте была выполнена у 17 больных, у которых имел место дефицит веса и большой сальник был незначительных размеров, у 100 больных - резекция большого сальника с погружением культи по принципу Такита.

Таблица 10.8.

**Перечень выполненных оперативных вмешательств
у больных с синдромом ХСНК**

№ п/п	Название операций	Число операций
1	Висцеролиз:	782
	из них - кололиз	437
2	Резекция большого сальника	300
3	Из них операция Такита	117
4	Резекция тонкой кишки	47
5	Операция Стронга	11
6	Резекция отключенной петли	11
7	Удаление дивертикула тонкой кишки	12
8	Межкишечный обходной анастомоз	8
9	Энтеропликация	8
10	Пластика илеоцекального клапана	22
11	Правосторонняя гемиколэктомия	9
12	Резекция поперечной ободочной кишки	5
13	Резекция сигмовидной кишки	32
14	Цекопексия	17
15	Шовно-клеевая трансверзопликация и пексия	18
16	Мезосигмопликация по Гаген-Торну	14
17	Шовно-клеевая сигмопликация	11
18	Сигмопексия	19
19	Аппендэктомия	32
20	Холецистэктомия	15

21	Удаление кисты яичников	40
22	Резекция яичника	12
23	Тубэктомия	9
24	Денервация верхней брыжеечной артерии	177
25	ДВБА - селективная	44
26	Денервация нижней брыжеечной артерии	27
27	Установка «фартучной» защиты	163
28	Пластика передней брюшной стенки	138
	Всего: операций	1983
	больных	782

Следует при этом особо отметить, что БС необходимо рассматривать как орган с присущим ему ущербным кровоснабжением (Плечев В.В., Ганцев Ш.Х., Тимербулатов В.М., 1981), и поэтому резекцию БС в некоторых случаях необходимо производить с позиции нормализации интрамурального кровообращения поперечной ободочной кишки. Резекция тонкой кишки произведена у 47 пациентов, показанием для которой явились мощные рубцовые деформации сегмента с технической невозможностью висцеролиза, высокие показатели омического сопротивления после висцеролиза и проведения денервации брыжеечной артерии и ответа на денервацию. Оставление подобных сегментов тонкой кишки мы считали невозможным как участка, представляющего особую опасность рецидива заболевания. Из 47 больных у 9 была выполнена двойная резекция тонкой кишки.

Операция Стронга (устранение спаечной деформации дуоденоеюнального изгиба на почве хронического трейцита) выполнена у 11 больных. У 11 больных выполнена резекция отключенной петли из-за невозможности восстановления проходимости по причине обнаруженного в ходе операции спаечного конгломерата. Иссечение дивертикула тонкой кишки проведено у 12 больных. Межкишечный обходной анастомоз наложен 4 больным в виде илеотрансверзанастомоза, у которых наступила многочисленная дилатация всего правого фланга толстой кишки на почве имеющегося обширного спаечного процесса. Энтеропликация по разработанной нами методике с удовлетворительными ближайшими результатами (срок наблюдения 1 год) была выполнена 8 больным.

На проблему о целесообразности выполнения энтеропликации при тотальном вовлечении тонкой кишки в спаечный процесс среди хирургов единого взгляда не существует.

В качестве главных и обоснованных аргументов противников выполнения энтеропликации служит опасность прорезывания наложенных пристеночных швов с развитием перитонита, повреждения сосудов брыжейки при чрезбрыжеечном варианте ее выполнения и атония кишечника в ближайшие дни, месяцы после операции. Долгие годы занимаясь изучением функционального состояния кишечника, вовлеченного в спаечный процесс, располагая достаточным опытом разъединения обширных спаечных конгломератов и анализируя ближайшие и отдаленные результаты у больных после оперативного лечения, у нас сложилось свое видение возможных причин возникновения неудовлетворительных результатов после выполнения пристеночной энтеропликации. Дело в том, что при выполнении указанного варианта операции исключается сама возможность осуществления эффективной кишечной перистальтики, так как приводящая и отводящая петли вынуждены функционировать в режиме взаимоторможения при эвакуации содержимого. Кроме того, хирург, освобождая кишечные петли от одного конгломерата, вновь невольно создает другой более опасный и менее совершенный в функциональном отношении спаечный конгломерат. При этом с самого начала полностью исключается возможность применения средств по раннему восстановлению моторики кишечника из-за существования реальной опасности прорезывания наложенных швов на кишечной стенке. По этой причине в большинство случаев хирурги предпочитают пользоваться чрезбрыжеечным вариантом выполнения энтеропликации. И в этом случае реально существует две причины возникновения кишечного стаза даже после идеально выполненной в техническом отношении операции.

Во-первых, если энтеропликация выполняется в стадии компенсированной мышечной гипертрофии кишечных петель, то в ближайшее время после операции возникают благоприятные условия к эвакуации содержимого тонкой кишки. При этом реально возможно резкое ускорение тонкокишечного пассажа, на что толстая кишка, обладающая мощным адаптационным резервом, отвечает в начале спастической компенсаторной реакцией левого фланга. А если этого недостаточно, то подключается второй ее защитный механизм в виде диффузной гипотонии кишки. В этом случае гипотония толстой кишки носит временный и обратимый характер и возвращается к норме при нормализации тонкокишечной эвакуации.

Во-вторых, в том случае, когда операция энтеропликации выполняется у больных в условиях развившейся мышечной декомпенсации с необратимыми органическими изменениями вовлеченных в спаечный процесс кишечных петель, она становится безуспешной операцией ввиду невозможности полного восстановления утраченной тонкокишечной моторики. Из сказанного следует важное положение о том, что решение вопроса о энтеропликации должно базироваться на точной оценке резервных возможностей кишечной моторики, обеспечивающей в последующем эффективную эвакуацию химуса.

Как видно из представленной таблицы (10.8), пластика илеоцекального клапана по Витебскому была выполнена у 22 больных, правосторонняя гемиколэктомия - у 9, резекция поперечной ободочной кишки по поводу выраженной рубцово-спаечной ее деформации на фоне трансверзоптоза - у 5 пациентов.

Резекция вовлеченной в спаечный процесс и удлинненной сигмовидной кишки различной степени выраженности среди оперированных 782 больных было отмечено у 65 (11,34 %) пациентов, страдающих синдромом ХСНК.



Рис. 10.6. Пневмоперитонеограмма больной Г. до операции.



Рис. 10.7. Контрольная пневмоперитонеограмма больной Г. после применения «фартучной» защиты.



Рис. 10.8. Пневмоперитонеограмма больного Ч. до операции.



Рис. 10.9. Контрольная пневмоперитонеограмма больного Ч. после применения «фартучной» защиты.

Показанием к резекции сигмовидной кишки послужило наличие выраженной ее гипотонии со значительным расширением просвета, при патологической фиксации ее к правому флангу и поперечной ободочной кишке. При этом истинная долихосигма с дополнительным петлеобразованием имела место у 6 больных.

Цекопексия при патологической подвижной слепой кишке выполнена у 17 пациентов, шовно-клеевая прерывистая трансверзопликация с последующей фиксацией к передней брюшной стенке проведена у 18 больных после устранения спаечных двухстволок в печеночном и селезеночном изгибах толстой кишки в положениях достигнутой ее коррекцией.

Мезосигмопликация по Гаген-Торну при удлиненной сигмовидной кишке была выполнена у 14 пациентов, шовно-клеевая сигмопликация у 11 и сигмопексия с фиксацией кишки к брюшине левого бокового канала у 19 больных.

При этом следует отметить о том, что такие операции, как резекция сигмовидной кишки, цекопексия, трансверзопликация и пексия, мезо- и сигмопликация, сигмопексия, выполнение которых было направлено на устранение илеус-опасных изменений толстой кишки.

Таким образом, 782 больным с синдромом хронической спаечной непроходимостью кишечника выполнено всего 1983 операции, коррегирующие функцию желудочно-кишечного тракта.

Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения и профилактики СББ

Всем больным в раннем послеоперационном периоде проводилась коррекция нарушений водноэлектролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия и мероприятия, направленные на стабилизацию центральной гемодинамики и профилактику легочных осложнений.

Большое внимание обращено на раннее восстановление функции кишечника: наряду с вышеуказанными интраоперационными мероприятиями всем пациентам в комплексную терапию включены традиционные средства, применяемые в контрольной группе больных, такие как прозерин, пентамин, гипертоническая клизма.

Оценка восстановления функции желудочно-кишечного тракта производилась аускультативно, по отхождению газов и появлению самостоятельного стула. Следует отметить, что после выполнения ДВБА аускультативно перистальтические шумы появились сразу после операции и выслушивались около 2-3 часов, после чего в течение 18-22 часов прослеживался «немой» период.

В среднем сроки восстановления перистальтики составили:

- появление перистальтических шумов через $1,49 \pm 0,04$ сут.,
- отхождение газов - $2,55 \pm 0,05$ сут.,
- самостоятельный стул через $4,07 \pm 0,07$ суток.

Анализ сравнительной эффективности новых разработанных методов, влияющих на микроциркуляцию кишечной стенки в плане профилактики послеоперационного пареза, показал отсутствие достоверного различия сроков восстановления функции кишечника в этих группах, что дает основание считать их методами выбора и успешно использовать каждый из них в комплексной терапии пареза.

У 4 больных в послеоперационном периоде развилась клиника ранней спаечной кишечной непроходимости (РСКН), по поводу чего у 3-х больных была произведена релапаротомия и интубация тонкой кишки закрытым назогастральным доступом.

Таблица 10.9.

Сравнительная оценка эффективности дополнительных методов стимуляции функции кишечника

Дополнительные методы стимуляции	n	Восстановление функции кишечника (сутки).			P
		Шумы	Газы	Стул	
ДВБА стволовая	137	1,44±0,05	2,6±0,06	4,08±0,09	P ¹⁻² >0,05
ДВБА селективная	19	1,55±0,12	2,68±0,13	3,95±0,21	P ²⁻³ >0,05~
Компламин	53	1,59±0,08	2,53±0,1	4,15±0,17	P ¹⁻³ >0,05

Анализ возможных причин развития осложнений дал основание полагать, что в одном случае РСКН возникла из-за преждевременно произведенной плановой операции - через 1,5 месяца после последнего оперативного вмешательства (из-за умышленной дезинформации врача пациенткой) - при незавершенных процессах цикартикации и репарации в брюшной полости. В двух других случаях причиной РСКН явились травматичность операции (после ранее выполненной интестинопликации по Ноблю) и неполноценный выбор метода стимуляции функции кишечника на таком фоне в послеоперационном периоде (внутривенное введение компламина только однократно).

У одного больного релапаротомия произведена из-за развившегося внутрибрюшинного кровотечения, причиной которого явилось соскальзывание лигатуры с культи большого сальника.

У 6 пациентов в послеоперационном периоде наблюдались легочные осложнения в виде нижнедолевой гипостатической пневмонии. У 5 больных имел место острый послеоперационный панкреатит (отечная форма - в 4 случаях). У 1 - геморрагический панкреанекроз с последующей релапаротомией и дренированием сальниковой сумки.

Несостоятельность кишечных швов и анастомозов ни в одном случае не наблюдалась. Гнойно-воспалительные осложнения со стороны передней брюшной стенки, включая нагноения (8), серомы и инфильтраты (18) возникли только у 26 больных (3,32%). Летальных исходов после оперативного лечения не было.

Несмотря на то, что большинство исследователей судит об исходе лечения только на основании клинических данных, ближайшие результаты хирургического лечения и профилактики дополнительно оценивались

нами контрольной пневмоперитонеографией с двойным контрастированием, проведенной у 119 больных, как правило, на 10-12 сутки после операции.

Таблица 10.10.

**Результаты контрольной пневмоперитонеографии
после хирургического лечения**

Результаты исследования	Спаек нет	Единичные сальниковые спайки	Единичные тяжевые	Выраженный (3+ и 4+) процесс	Всего
Количество больных	64	31	21	3	119
%	53,78	26,05	17,65	2,52	100

Ретроспективный анализ результатов исследования показал, что из всех случаев (31), когда на пневмоперитонеограмме обнаружены сальниковые сращения, в 19 резекция сальника не была произведена вообще, а в 12 наблюдениях выполнена обычным способом, с оставлением больших культей в свободной брюшной полости В 3 случаях, когда констатирован выраженный спаечный процесс, в послеоперационном периоде имел место острый панкреатит, при котором «фартучную защиту» пришлось удалить на 2 сутки после операции. В дальнейшем эти больные, были оперированы в плановом порядке повторно.

Средний срок пребывания в стационаре больных СББ основной клинической группы $31,3 \pm 0,68$ дней, а в послеоперационном периоде $15,97 \pm 0,4$ дня.

Из 782 больных у 659 (84,3%) изучены отдаленные результаты лечения. Пациенты приглашались на осмотр через 1-1,5 месяца после выписки из клиники, через 6 месяцев и затем ежегодно. Отдаленные результаты не изучены у 123 пациентов, в связи с малым сроком после операции (32) и неявкой на контрольный осмотр (91). Сроки осмотра больных с целью изучения отдаленных результатов представлены в таблице 10.11.

Таблица 10.11.

**Сроки осмотра оперированных больных после выписки из
стационара**

Сроки с момента операции	1 -1,5 месяца	От 6 мес. до 1 года	От 1 года до 2-х лет	Более 2-х лет	Всего
Кол-во осмотренных	192	173	170	124	659
%	29,14	26,25	25,79	18,82	100

Хороший результат лечения констатирован при отсутствии жалоб у больных со стороны брюшной полости за указанные периоды наблюдения в сочетании с отсутствием спаек на пневмоперитонеограмме; удовлетворительный результат - при наличии неопределенных периодически повторяющихся незначительных болей в брюшной полости, как правило, не связанных с приемом пищи и отсутствием симптомокомплекса хронической кишечной непроходимости, при этом на пневмоперитонеограмме могут быть единичные спаечные сращения. При сохранении клинических симптомов болезни, неоднократном поступлении больных на стационарное лечение, в том числе повторное хирургическое, а также выраженном спаечном процессе на пневмоперитонеограмме, результат расценивался, как плохой. Кроме того, рецидив ПВГ следует рассматривать также как плохой результат хирургического лечения.

Из всех оперированных больных плохой результат отмечен у 45 пациентов, включая случаи релапаротомий по поводу РСКН - у 13, повторные плановые хирургические вмешательства - у 15, рецидив ПВГ - у 2 и неоднократные поступления на консервативное лечение в 3 наблюдениях.

Результаты операционных находок при повторных плановых и экстренных операциях показали, что причиной рецидива болезни явился большой сальник, не удаленный при первом оперативном вмешательстве, и развитие острого панкреатита в послеоперационном периоде. Отдаленные результаты хирургического лечения представлены в таблице 10.12.

Таблица 10.12.

***Отдаленные результаты хирургического лечения
и профилактики СББ***

Отдаленные результаты	Хороший	Удовлетворительный	Плохой	Всего
Количество больных	509	106	45	659
%	77,24	15,93	6,83	100

Таким образом, применение вышеописанных методов хирургического лечения и профилактики СББ позволило уменьшить частоту гнойно-воспалительных осложнений передней брюшной стенки до 3,32 %, снизить неудовлетворительные результаты хирургического лечения спасочной болезни брюшины до 6,83 %.

Глава 11.

Возможности лапароскопического лечения спаечной болезни брюшины

С началом широкого внедрения в хирургическую практику эндоскопических методов исследования для исключения кишечной непроходимости, особенно в трудных случаях, когда традиционные методы не позволяют приблизиться к правильному диагнозу, стала применяться экстренная фиброколоноскопия (Савельев В.С., 1977). В некоторых случаях, особенно когда колоноскопия сопровождается лечебными мероприятиями, она не только помогает в установлении правильного диагноза, но и способствует разрешению непроходимости. Однако, проведение экстренной фиброколоноскопии встречает определенные трудности, связанные с неподготовленностью кишечника и поэтому не всегда выполнима (Кочнев О.С. с соавт., 1988).

В диагностике спаечной болезни брюшины, в том числе и осложненной острой кишечной непроходимостью, все большее значение приобретает диагностическая лапароскопия (Женчевский Р.А., 1989; Савельев В.С., 1977), хотя до сих пор существует сдержанное и даже негативное отношение к ее применению в этих случаях. При этом почему-то забывают, что лапароскопию применяют не тогда, когда клиническая картина ясна и нужно оперировать, а в случаях, когда диагноз остается неясным, а наблюдение бесперспективным (Женчевский Р.А., 1989).

Возможности лапароскопии, как дополнительного метода диагностики острой кишечной непроходимости, особенно в неясных случаях, а также как одного из вариантов ее лечения, начинают все шире использоваться в клинической практике (Панцырев Ю.М. с соавт., 1996; Cook W.A., 1977; Menzies D. et al., 1990). «Открытые» оперативные вмешательства, выполняемые в неотложном порядке, как правило, достаточно травматичны, способствуют прогрессированию спаечного процесса в брюшной полости, что создает предпосылки к рецидивам спаечной кишечной непроходимости, которые развиваются у 10-15% больных (Женчевский Р.А., 1989). Немаловажен и тот факт, что у 3,4 - 8,5% больных, казалось бы, отчетливые дооперационные клинико-инструментальные данные, свидетельствующие о спаечной непроходимости, не находят подтверждения на операции (Захарова И.Б., 1994). Все это, наряду с развитием эндоскопической аппаратуры и совершенствованием техники лапароскопических вмешательств, заставило искать новые подходы к проблеме, внедрять лапароскопию в неотложную диагностику и хирур-

гию острой спаечной кишечной непроходимости, а также и других форм спаечной болезни брюшины, перевести это заболевание из раздела противопоказаний в предмет лапароскопического вмешательства (Панцырев Ю.М. с соавт., 1996).

11.1. Нерешенные вопросы эндохирургии спаечной болезни брюшины

В руководствах по эндоскопии и хирургии наличие в анамнезе брюшно-полостных операций и лапаротомных рубцов на передней брюшной стенке считалось противопоказанием к проведению диагностической лапароскопии (Мазуров С.Т. и соавт., 1981; Постолов П.М. с соавт., 1986; Трунин М.А. с соавт., 1986). Однако многие авторы (Petricovsky V. et al., 1985; Pleissner J. et al., 1978; Young W.B. et al., 1979) считают эти противопоказания завышенными и предлагают расширить показания к лапароскопии при спаечной болезни брюшины. Большая роль лапароскопии в диагностике и лечении спаечной болезни брюшины отведена в работах ряда авторов (Ганцев Ш.Х., 1981; Женчевский Р.А., 1989; Плечев с соавт., 1989; Хунафин С.Н., 1986; Чухриенко Д.П., 1958; Kleinhaus S., 1984; Pennen F. et al., 1975). Высокая информативность и большие хирургические возможности лапароскопии доказаны и при лечении острой спаечной кишечной непроходимости (Блинников О.И., 1988; Буянов В.М. с соавт., 1989; Кочнев О.С. с соавт., 1988; Панцырев Ю.М. с соавт., 1996; Торопов Ю.Д., 1984), в частности, ранней послеоперационной формы (Decker E., 1988, Goldstein D.P. et al., 1980; Rapkin A., 1986).

На начальных этапах освоения лапароскопии при наличии брюшинных спаек предлагались методы, позволяющие избежать опасных осложнений, как при наложении пневмоперитонеума, так и при введении троакаров в брюшную полость. Одним из таких методов был предложен и впервые выполнен доктором Н.М. Nasson (1977, 1978) и назван был методом «открытой лапароскопии». Существует несколько модификаций (Ahn Y. et al., 1979; Waterman B.G. et al., 1982; Ellis H. et al., 1965) этого способа, но суть его состоит во вскрытии брюшной полости небольшим разрезом под контролем зрения, введения троакара, герметизации брюшной полости наложением швов, наложением пневмоперитонеума и введении лапароскопа. Но этот способ не лишен существенных недостатков, таких, как травматизация тканей и большая вероятность нагноения раны, неудобства с наложением пневмоперитонеума и герметизацией брюшной полости (Marin G. et al., 1987; Semm K. et al., 1980). С внедрением в эндохирургию более современных инструментов, в частности, атравматичных троакаров типа «Dufher», видеотроакаров типа «Visiport», «Auto

Suture» появилась возможность избежать осложнений, связанных с наложением пневмоперитонеума и введением троакаров. Кроме того, появились и новые методики лапароскопии, сводящие к минимуму опасность вышеназванных осложнений. Например, К. Semm (179) при невозможности исключения обширного спаечного процесса предлагает производить пункцию передней брюшной стенки без наложения пневмоперитонеума до париетальной брюшины. Стиллет извлекается из порта троакара и вводится лапароскоп, при этом по порту начинают подавать углекислый газ, что обеспечивает отслойку брюшины. Подведя лапароскоп к выходному отверстию порта, осматривают прилежащую брюшину. Если к париетальной брюшине подпаяны петли кишки, то это можно заподозрить и сместить порт в свободное место. После этого вращательным движением порт с лапароскопом проводится через париетальную брюшину и накладывается пневмоперитонеум. Другие авторы (Дронов А.Ф. и соавт., 1997; Cook W.A., 1977) предлагают для наложения пневмоперитонеума и первичного осмотра брюшной полости использовать так называемый нидоскоп. При этом используется 3 мм игла-троакар Ганса-Остина. После наложения пневмоперитонеума через канюлю иглы вводился лапароскоп малого диаметра (2,7 мм) и осматривалась брюшная полость. При наложении пневмоперитонеума игла вводится сначала строго перпендикулярно передней брюшной стенке. Дойдя до мышечного слоя, ей придается косое направление и при попадании ее в брюшную полость срабатывает защитное устройство, закрывающее острый конец иглы. Таким образом, идет постоянная работа над усовершенствованием безопасности эндхирургического инструментария и способов безопасной лапароскопии при спаечном процессе, но проблема эта еще далека от полного решения.

Для лапароскопического рассечения тканей применяется высокочастотная электрохирургия (ВЧЭХ), которая имеет следующие преимущества:

- рассечение и гемостаз осуществляют одним движением инструмента. Последующая коагуляция сосудов не требует его замены.
- исчезает потребность в использовании и оставлении в тканях инородного тела - шовного материала или металлических скобок;
- высокая температура отвечает требованиям асептики и абластики;
- существенно выигрывается время;
- уменьшается кровопотеря;
- достигается обезболивающий и косметический эффект;
- посттравматическое воспаление тканей бывает меньше;
- используются простые и недорогие инструменты.

Однако существенным недостатком электрохирургии является образование ожогового струпа на поверхности тканей и задымление брюшной полости, ухудшающих обзор и затрудняющих выполнение операции.

Перспективным направлением в эндохирургии брюшинных спаек является применение электромагнитных волн в радиочастотном диапазоне обозначенных в физической науке, как радиоволны (РВ), а именно, его температурного фактора. Результаты и механизм действия РВ на живые ткани изучены достаточно и область их применения в медицине обширна. В последние годы в литературе появились сообщения о применении РВ в хирургическом лечении заболеваний органов брюшной полости и обозначаемая как радиохирургия (Петров И.Р., 1970; Фаязов Р.Р., 1998; Хасанов А.Г. с соавт., 1997). Этому также способствовало появление на медицинском рынке России радиохирургического прибора «Surgitron» корпорации «Tecnotreid International» производства «Ellman» USA. Прибор прошел успешные испытания в ведущих клиниках Москвы, Санкт-Петербурга, Ростова-на-Дону и получил положительные отзывы. Савельев В.С. в своем информационном письме от 23.09.96 отмечает, что «на основании первого опыта применения прибора «Surgitron» в хирургии можно с уверенностью сказать, что данный прибор позволяет резко уменьшить травму органов и тканей, облегчает и сокращает время выполнения хирургических приемов, манипуляций, и открывает совершенно новые возможности в абдоминальной хирургии».

В вопросах лапароскопического лечения брюшинных спаек просматривается та же тенденция, что и в «открытой хирургии» - лечить осложненную форму спаечной болезни - кишечную непроходимость, почти не уделяя внимания лечению других ее форм (Бова Л.С. и соавт., 1989; Гатауллин Н.Г. и соавт., 1988; Комаровский и соавт., 1969) тогда, как именно лапароскопия открывает широкие возможности для уменьшения количества случаев спаечной непроходимости.

Сдерживающими факторами к проведению лапароскопии являются:

- 1) резкое вздутие живота;
- 2) кишечные свищи (Дронов А.Ф. и соавт., 1997; Кочнев О.С. с соавт., 1988).

О.И. Блинников, А.Ф. Дронов и А.Н. Смирнов (1993) разработали лапароскопическую классификацию распространенности спаечного процесса, так как он является одним из факторов, влияющих на возможности лапароскопической хирургии. Эти авторы выделяют 4 степени распространенности спаек:

1 степень - локальный спаечный процесс, ограниченный областью

операционного рубца или частью брюшной полости, занимающей не более 1/3 этажа, при отсутствии спаек в других областях;

2 степень - локальный спаечный процесс в сочетании с одиночными, редкими спайками в других областях;

3 степень - спаечный процесс, занимающий 1/3 брюшной полости, этаж;

4 степень - диффузный спаечный процесс, занимающий 2/3 брюшной полости и более.

Появление новых хирургических малоинвазивных технологий позволяет надеяться, что лапароскопическое лечение спаечной болезни станет операцией выбора, как патогенетически обоснованный метод. Все больше в отечественной и зарубежной литературе появляется сообщений об успешном эндохирургическом лечении спаечной болезни. Первое такое сообщение принадлежит Pannen F. (1975), который рассек брюшинные спайки, вызывавшие стойкий болевой синдром, через инструментальный канал лапароскопа. В нашей стране Е.И. Финкельсон и О.Д. Граников (1980) первыми лапароскопически выполнили операцию при спаечной кишечной непроходимости. В дальнейшем еще ряд работ посвящен вопросам лапароскопического лечения спаечной болезни. Лапароскопия при спаечной болезни брюшины является сложной диагностической манипуляцией, но с усовершенствованием лапароскопической аппаратуры, ростом опыта, количество противопоказаний к проведению этого вида исследования в последнее время уменьшается.

Таким образом, изучение отечественной и зарубежной литературы свидетельствует о том, что, если вопросы этиопатогенеза изучены достаточно и на этот вопрос нет существенного различия взглядов, то применение лапароскопических способов лечения и профилактики спаечной болезни брюшины не нашло еще широкого распространения в хирургической практике. Отдельные исследования по этой проблеме показывают широкие возможности и высокую эффективность эндохирургии, хорошую переносимость больными лапароскопического адгезиолизиса, хорошие ближайшие результаты такого лечения, однако в литературе нет данных отдаленных результатов, особенно в сравнении с традиционным открытым способом оперативного лечения.

11.2. Лапароскопическое лечение спаечной болезни брюшины

Материалом для настоящей работы явилось изучение результатов лечения больных спаечной болезнью брюшины, которым было проведено оперативное лечение в хирургических отделениях Городской клинической больницы № 6, Российского Федерального центра пластической аб-

доминантной хирургии и больницы скорой медицинской помощи № 22 г. Уфы за 1994-1997 гг.

Все больные нами разделены на 2 группы, в зависимости от метода оперативного вмешательства. В первую (1) или контрольную группу вошли 97 больных, которым рассечение спаек выполнялось «открытым» способом, во вторую (2) или основную группу вошли 104 пациента, оперированных лапароскопически.

Среди них было 56 мужчин и 145 женщин. Большинство больных приходилось на наиболее трудоспособный возраст от 20 до 60 лет (77,3%), что подчеркивает социально-экономическую значимость проблемы.

Таблица 11.1.

Распределение больных по возрасту и полу

Возраст	Мужчины				Женщины			
	1		2		1		2	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 20 лет	-	-	9	4,6	4	1,9	33	16,5
21-40 лет	11	5,5	13	6,4	26	12,9	31	15,4
41 -60 лет	16	7,9	3	1,5	22	10,9	12	5,7
61-80 лет	5	2,6	-	-	13	6,6	3	1,6
Всего	32	16	25	12,5	65	32,3	79	39,2

Из 201 человека - 58 поступили в плановом порядке, а 143 - по экстренным показаниям. При поступлении не у всех больных жалобы. Связывались с наличием брюшинных спаек и в приемном отделении им были выставлены различные диагнозы.

Таблица 11.2.

Диагнозы, установленные врачами в приемном отделении

Диагноз при поступлении	кол-во больных абс.	%
Плановые больные:	75	37,4
Спаечная болезнь брюшины	52	25,8
Киста яичника	8	3,9
Эндометриоз	10	4,9
Дивертикулез толстой кишки	1	0,4
Хронический аднексит, бесплодие.	4	1,9
Экстренные больные:	126	62,6
Спаечная болезнь брюшины, болевая форма	41	20,5
Спаечная кишечная непроходимость	43	21,5
Острый холецистопанкреатит	26	12,9
Перекрыт сальникового отростка толстой кишки	1	0,5
Внематочная беременность	5	2,5
Перекрыт кисты яичника	2	0,9
Апоплексия яичника	2	0,9
Обострение хронического аднексита	6	2,9
Всего:	201	100

Из плановых больных большая часть (52) поступила с точно установленным диагнозом - спаечная болезнь брюшины - на оперативное лечение. В экстренном порядке с таким же диагнозом, но с сильными болями в животе поступили 74 больных, из них с картиной острой кишечной непроходимости - 33 пациента. С диагнозом острый холецистопанкреатит поступили 26 человек, у 2 из них в ходе наблюдения появилась картина острой спаечной кишечной непроходимости, у остальных 24 после проведенного обследования причиной болей в животе установлены брюшинные спайки. У 5 больных с внематочной беременностью, у 2 - с перекрутом кисты яичника, у 2 - с апоплексией яичника, у 8 - с эндометриозом, у 6 - с кистой яичника, у больного с дивертикулезом сигмовидной кишки диагноз подтвердился, но в брюшной полости имел место спаечный процесс, осложнявший оперативное пособие, поэтому эти больные включены в исследуемую группу. Также спаечный процесс имел место в 6 случаях, при лапароскопическом исследовании больных хроническим аднекситом (4 из них с трубным бесплодием).

Кроме характера перенесенной операции, немаловажное значение имеет количество перенесенных операций, т.к. это в большей степени влияет на характер и распространенность спаечного процесса и позволяет врачу-эндохирургу с определенной степенью вероятности представить себе локализацию спаек и определиться с точкой ввода в брюшную полость троакара с оптикой.

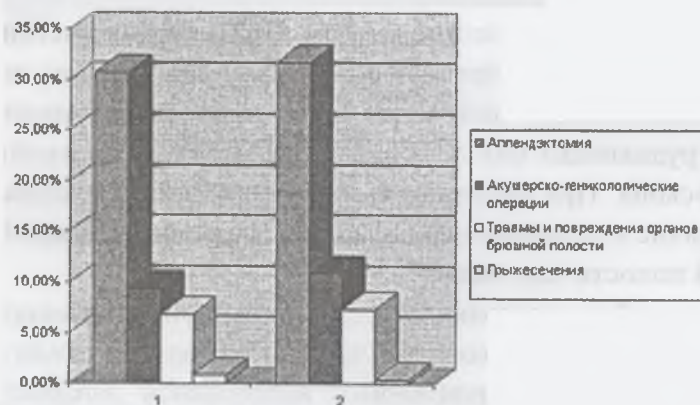


Рис. 11.1. Распределение больных по видам перенесенных операций.

По количеству перенесенных операций в обеих группах нет существенных различий, хотя количество неоднократных оперативных вмешательств в I группе несколько больше. Так, более 2 раз в I группе оперировано 22 пациента, а во II - 16.

Таблица 11.3.

Количество перенесенных оперативных вмешательств

Количество операций	1		2	
	Абс.	%	Абс.	%
Одна	54	26,8	63	31,3
Две	21	10,4	19	9,4
Три	14	6,9	13	6,4
Более трех	8	3,9	3	1,4

Больным спаечной болезнью брюшины проводилось комплексное обследование, включающее клинические, инструментальные и лабораторные методы обследования. Общеклиническое обследование проводилось традиционными методами и включало изучение жалоб, анамнеза, общего и локального статуса.

Рентгенологическое исследование проводилось согласно разработанному алгоритму диагностики: рентгенографии, контроль за пассажем бария по ЖКТ, ирригографии и пневмопариетографии. При этом определялось анатомическое расположение органов брюшной полости, наличие или отсутствие деформаций и механических препятствий кишечника, скорость пассажа контраста по ЖКТ, наличие висцеро-париетальных спаек, достаточно хорошо видимых на пневмопариетограммах, уровень задержки капсулы.

Кроме того, инструментальные методы исследования включали эндоскопические, эхографические методы. При эндоскопических исследованиях (ФГДС и ФКС) обращалось внимание на наличие застоя в желудке и двенадцатиперстной кишке, присутствие деформаций кишечной трубки, затрудняющих или делающих невозможным дальнейшее проведение эндоскопа. При проведении эхографических исследований отмечалось наличие вздутых кишечных петель, наличие свободной жидкости в брюшной полости (см. выше).

Основная работа выполнялась с помощью эндовидеохирургического комплекса, включающего в себя видеомонитор с видеоманитофоном «Sony», позволяющим производить видеозапись лапароскопических операций, осветитель фирмы «Wolf», электрохирургический аппарат «Martin», инсуффлятор углекислого газа фирмы «Wolf».

Морфологические исследования. Во время операций были взяты материалы тканей, рассекавшихся с помощью электрохирургического аппарата «Martin» и радиочастотного хирургического аппарата «Surgitron». В последующем при проведении контрольно-динамической лапароско-

пии также брались кусочки тканей на гистологическое исследование для определения степени выраженности воспалительной реакции.

Эндоскопическая семиотика брюшинных спаек

Лапароскопический метод с его достоверностью, незамедлительностью в получении информации позволяет провести дифференциальную диагностику брюшинных спаек с другими хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, т.к. все они имеют свои лапароскопические признаки. В норме межбрюшинных сращений быть не должно и брюшинная полость должна быть свободной и содержать лишь небольшое количество серозной жидкости. Наличие брюшинных спаек обычно является следствием перенесенных операций или, реже, перенесенных воспалительных заболеваний органов брюшной полости: острого аппендицита, дивертикулита, холецистита, воспалительных заболеваний придатков матки и т.п.

Абсолютное большинство больных 2 клинической группы, ранее перенесли операции по поводу острого аппендицита или акушерско-гинекологической патологии. Поэтому, преимущественным местом локализации брюшинных спаек явился нижний этаж брюшной полости. Кроме того, значительно дополняют эту группу больных женщины, перенесшие острые гинекологические заболевания, особенно после пельвиоперитонитов, а также страдающие наружным эндометриозом. Всего таковых было 72 человека. Локальные спайки выше пупка мы наблюдали лишь в 2 случаях (оба после резекции желудка по поводу язвенной болезни 12 п. кишки). В остальных 40 случаях брюшинные впайки локализовались и верхних и в нижних отделах живота. Это группа больных, перенесших неоднократные оперативные вмешательства, после травматических повреждений органов брюшной полости и обширных перитонитов.

По принятой в нашей клинике классификации О.И. Блинникова, оперированные нами больные распределились следующим образом:

Таблица 11.4.

Распределение больных по степени распространенности спаечного процесса в брюшной полости

Степень распространенности спаек	Кол-во больных абс.	%
1 степень	66	63,46
2 степень	21	20,19
3 степень	13	12,5
4 степень	4	3,84
Всего:	104	100

Из таблицы 11.4 видно, что у основной массы оперированных лапароскопически больных - 87 (83 %) имело место 1-2 степень распространенности спаечного процесса, т.е. локальные висцеро-париетальные спайки в области операционного рубца, сочетающиеся с единичными спайками в других областях брюшной полости. Выраженный спаечный процесс 3-4 степени имел место у 17 (17 %) больных. Это объясняется тем, что распространенные формы спаечной брюшины встречаются относительно реже, а также более осторожным подходом при определении показаний к лапароскопии при выраженном спаечном процессе, особенно в начальном этапе освоения этих операций.

В данной группе больных были выявлены различные морфологические формы брюшинных спаек: тяжистые - 26 случаев, паутинно-пленчатые - 12, плоскостные - 39 и смешанные формы - 27.

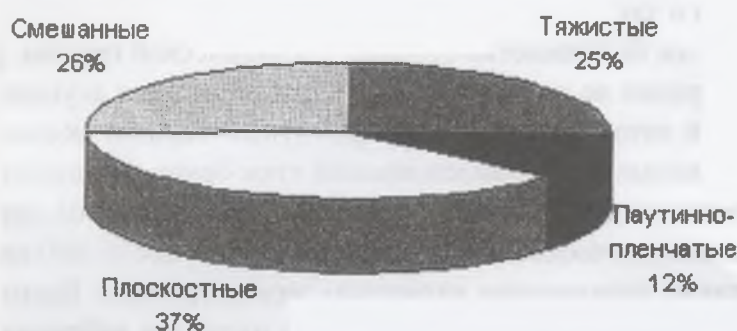


Рис. 11.2. Морфологические формы брюшинных спаек.

Наиболее активное участие в образовании как висцеро-париетальных, так и висцеро-висцеральных спаек принимал большой сальник. Из 104 больных у 87 (83,6%) сальник в большей или меньшей степени был вовлечен в спаечный процесс. Изолированные спайки сальника с передней брюшной стенкой, ограниченные лишь областью операционного рубца, т.е. типичный синдром Кноха имел место у 35 (33,6%) пациентов. Сальник с маткой и придатками был спаян в 22 (21,1%) случаях, в 4 из них спайки были тяжистые и в виде струны сильно натягивали маточную трубу, вызывая выраженные боли внизу живота, а также в значительной степени деформируя трубу, являясь причиной трубного бесплодия. У 9 пациентов из этой группы спайки были плоскостными, натягивая книзу сальник, а сверху матку с придатками, также вызывая периодические боли внизу живота, особенно при физических нагрузках. Кроме того, эти спайки также являлись одной из причин (у 4 - единственной) бесплодия. В меньшей степени натяжение и деформация сальника и гениталий были

выражены у оставшихся 9 пациентов с паутинно-пленчатыми спайками. В этих случаях эти спайки обладали большей пластичностью и амортизирующей способностью, что определяло менее выраженный болевой синдром. Толстая кишка участвовала в спаечном процессе в 29 (27,8%) случаях, из них в 11(10,5%) - слепая и восходящий отдел толстой кишки, в 3 (2,8%) - поперечно-ободочная кишка, в 2 (1,9%) - нисходящий отдел и в 13 (12,5%) случаях - сигмовидная кишка. Слепая кишка в спаечный процесс была вовлечена после аппендэктомий, срастаясь передне-боковой поверхностью с париетальной брюшиной передней брюшной стенки или областью бокового канала, в 2 случаях со слепой кишкой и париетальной брюшиной был спаян терминальный отдел подвздошной кишки, с деформацией илеоцекального угла, вызывая кроме болевого синдрома явления перемежающейся кишечной непроходимости. В остальных случаях грубой деформации кишечной стенки не было выявлено. Поперечно-ободочная и нисходящая кишка, а также у 4 больных - сигмовидная кишка были припаяны к передней брюшной стенке в области срединного операционного рубца и в левом боковом канале после обширных и неоднократных оперативных вмешательств, спаечный процесс в этих случаях носил распространенный характер. Поперечно-ободочная кишка при этом теряла свою естественную подвижность, была подтянута к передней брюшной стенке вместе с брыжейкой, умеренно деформирована. Сигмовидная кишка в 4 случаях припаяна также вместе с брыжейкой к передней брюшной стенке в области операционного доступа. У 4 отмечено срастание передне-боковой поверхности сигмы с париетальной брюшиной при явлениях сопутствующей дивертикулярной болезни, что являлось, по всей видимости, следствием перенесенного дивертикулита. В остальных случаях сигмовидная кишка была спаяна с левыми придатками матки после операций на внутренних гениталиях. При этом анатомия кишки почти не изменялась, и эти больные, как правило, поступали в гинекологические отделения с клиникой бесплодия или с подозрением на наличие опухоли придатков.

Спайки тонкой кишки с париетальной брюшиной отмечены у 32 (0,7%) больных. Из них в 8 (7,6%) случаях спаяна была тощая кишка, в 24 (23%) - подвздошная кишка. У них отмечено преобладание плоскостных спаек на различном протяжении (от 1 до 6 см), обычно в области операционного рубца. Эти спайки являются, пожалуй, наиболее технически сложными при выполнении операции - адгезиолизиса, т.к. прилежащая к париетальной брюшине стенка тонкой кишки, зачастую с брыжейкой, как бы вколочена в рубец и, как правило, хорошо васкуляри-

зирована. В 14 случаях имелись тяжистые спайки различной длины. Во всех этих наблюдениях имела место деформация кишечной трубки, либо в виде ангуляции, либо в виде констрикции спайкой-штрангом, вызвав у 24 пациентов острую спаечную кишечную непроходимость.

Систематизировать различные варианты брюшинных спаек по каким-то общим признакам сложно, т.к. в каждом отдельном случае характер спаечного процесса имеет свои особенности. Участие в брюшинных сращениях различных органов брюшной полости отражено в соответствующей диаграмме:

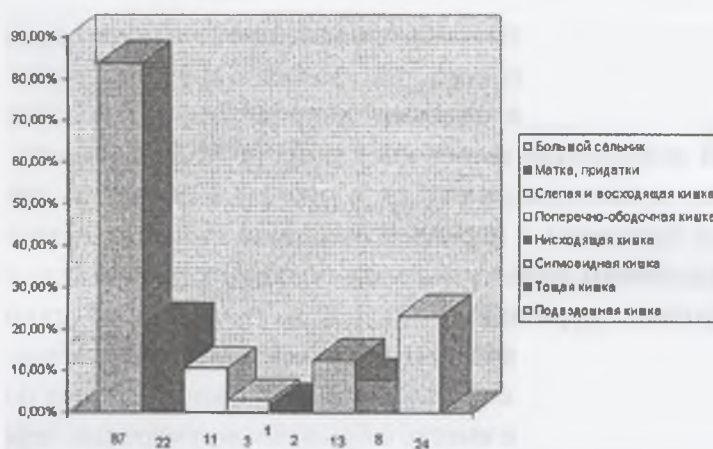


Рис. 11.3. Степень участия органов брюшной полости в спаечном процессе.

Наиболее выражен спаечный процесс в области операционного доступа и очага воспаления. В подтверждение этого, при выполнении большого количества лапароскопических исследований больным с брюшинными спайками, нами отмечена определенная закономерность в локализации и степени выраженности абдоминальных сращений в зависимости от характера заболевания органов брюшной полости, от вида и, соответственно, травматичности перенесенной операции. Так, перенесенная операция по поводу острого аппендицита, обычно вызывает образование сращений париетальной брюшины в области операционной раны, купола слепой кишки и большого сальника. Редки случаи обнаружения спаек других органов и другой локализации при неосложненных формах аппендицита и без осложнений проведенной операции. Областью подпеченочного пространства и операционного доступа ограничены после операций по поводу неосложненных форм желчно-каменной болезни, примерно та же локализация сращений после резекций желудка, выполненных в плановом порядке. Более обширные спайки мы наблюдали

после гинекологических операций, особенно выполнявшихся по поводу гнойных воспалительных заболеваний придатков, осложненных пельвиоперитонитом. Это связано, по всей видимости, с тактикой консервативного ведения таких больных и взятия их операцию лишь при отсутствии эффекта от такого лечения, т. е. при явлениях выраженной воспалительной реакции брюшины. Следует отметить, что послеоперационные спайки в этих случаях чаще были плоскостными, носили более выраженный характер, а спайки воспалительного генеза или перивисцериты, обычно паутинно-пленчатые, менее васкуляризованы и более пластичны, поэтому висцеролиз здесь выполнялся технически проще.

Эндоскопическая семиотика спаек, вызвавших острую кишечную непроходимость

Среди оперированных нами больных не было случаев толстокишечной спаечной непроходимости, во всех случаях имела место высокая или низкая тонкокишечная непроходимость. Таких случаев было 24, из них - 3 случая ранней послеоперационной непроходимости.

В 9 наблюдениях имело место сдавление спайкой-штрангом терминального отдела подвздошной кишки после перенесенной операции аппендэктомии. При этом наблюдались висцеро-париетальные спайки брюшины передней брюшной стенки в области операционного доступа и тазовой брюшиной с петлей подвздошной кишки и ее брыжейкой или слепой кишкой. Такое ущемление сопровождалось явлениями нарушения микроциркуляции ущемленной кишки (умеренно выраженный отек, синюшный оттенок стенки кишки, выраженная странгуляционная борозда), которые после пересечения спайки - штранга и освобождения ущемленной петли быстро проходили.

В 3 случаях мы наблюдали ущемление «в окне», при котором две спаянные между собой петли кишки образуют окно, куда внедряется и ущемляется тонкая кишка. При этом в одном наблюдении имелась высокая тонкокишечная непроходимость - ущемилась тощая кишка в 50 см от связки Трейца.

У 7 пациентов петля тонкой кишки была ущемлена прядью сальника, которая в виде тяжа была спаяна с париетальной брюшиной, а также стенкой или брыжейкой кишки.

В 2 случаях у пациентов после многократных абдоминальных операций мы нашли деформацию кишечной трубки множественными спайками, вызвавшими непроходимость. Это были случаи III-IV ст. распространения спаек, когда имел место выраженный спаечный процесс с образо-

ванием нескольких двустволоков и определить точный уровень обструкции можно было лишь освободив из спаек всю тонкую кишку. Эти случаи наиболее трудоемкие, т.к. приходится разделять плоскостные сращения стенки кишки с париетальной брюшиной, некоторые из которых образованы на длительном протяжении.

Как уже указывалось, 3 пациента были оперированы по поводу ранней послеоперационной спаечной кишечной непроходимости. В одном случае после операции грыжесечения с резекцией тонкой кишки, в двух других случаях после аппендэктомии. Причиной непроходимости в одном наблюдении была образовавшаяся тонкокишечная двустволка, а в двух других случаях - сдавление тонкой кишки воспалительным инфильтратом. Во всех этих трех случаях была выраженная воспалительная реакция брюшины с вовлечением петель тонкой кишки, слепой кишки, сальника, с наличием воспалительного выпота и выпадением фибрина. Спайки были рыхлыми, легко разъединяемыми тупым путем. Во всех этих наблюдениях циркуляторные нарушения в ущемленных участках кишки были выражены умеренно или незначительно, быстро купировались после устранения причины непроходимости и не требовали резекции кишки.

Лапароскопическое рассечение брюшинных спаек.

Показания, противопоказания к проведению диагностической лапароскопии

В нашей клинике на операцию - лапароскопическое рассечение брюшинных спаек (адгезиолизис) отбирались больные с картиной той или иной формы спаечной болезни брюшины, как-то: спаечная болезнь с преобладанием болевого синдрома, спаечная болезнь с преобладанием желудочно-кишечного дискомфорта. Больные с латентной формой спаечной болезни, не предъявлявшие жалоб, характерных для данной патологии оперировались симультанно, при выполнении оперативного вмешательства по поводу другого хирургического или гинекологического заболевания. Больные с крайней формой спаечной болезни брюшины - с острой спаечной кишечной непроходимостью - оперировались в экстренном порядке и об этой категории больных сказано ниже.

Показаниями для диагностической лапароскопии являлись неясность диагноза, когда данные дополнительных инструментальных исследований не были убедительными для точной установки причины болей в животе и требовалось провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями органов брюшной полости. При выполнении диагности-

ческой лапароскопии прежде всего определялось наличие в брюшной полости спаек или их отсутствие, присутствие признаков другой хирургической патологии (панкреатита, холецистита, воспалительных заболеваний внутренних гениталий и т.п.), которые могут быть причиной жалоб больного, оценивалась выраженность, распространенность спаечного процесса, возможность лапароскопического рассечения спаек, выбирались места на передней брюшной стенке для введения инструментальных троакаров.

Абсолютных противопоказаний, за исключением общепринятых для наложения пневмоперитонеума (острый инфаркт миокарда сердечно-легочная недостаточность, коматозные состояния и пр.) в наших случаях мы не ставили. Относительными противопоказаниями к выполнению лапароскопии были: многочисленные послеоперационные рубцы на передней брюшной стенке вследствие перенесенных абдоминальных операций, когда предполагается выраженный спаечный процесс III-IV ст., а также признаки перитонита, когда высока вероятность висцеро-париетального слипчивого процесса, и, наконец, выраженное вздутие живота. Следует еще раз подчеркнуть относительность этих противопоказаний, ибо в каждом отдельном случае необходим индивидуальный подход.

Кроме проведения диагностической лапароскопии по поводу брюшинных спаек, нами в 16 случаях выполнялось simultанное рассечение спаек при выполнении операции по поводу другой патологии живота (внематочная беременность, перекрут кисты яичника, апоплексия яичника и др.) и послеоперационные рубцы на передней брюшной стенке в этих случаях не явились поводом для отказа от лапароскопии.

В 19 случаях диагноз был неясен, данные клинико-инструментальных исследований либо не находили органической патологии органов брюшной полости, либо эти данные не соответствовали клинической картине заболевания и диагностическая лапароскопия, выполнявшаяся на завершающем этапе обследования, должна была внести ясность.

В остальных 69 случаях диагноз не вызывал сомнения и диагностический этап заключался лишь в определении степени распространенности спаек и возможности лапароскопического выполнения операции.

Всем больным проводилось обычное дооперационное клинико-лабораторное обследование, включающее рентгенологическое исследование пищеварительного тракта (обзорная рентгенография брюшной полости, контроль за пассажем бария по ЖКТ, ирригография), УЗИ, и в некоторых случаях пневмоперитонеографию. Диагностическая лапароскопия выполнялась, как правило, на этапе завершения клинико-инструментальных исследований.

Все лапароскопические исследования в нашей клинике выполняются, как правило, под эндотрахеальным наркозом, который позволяет обеспечить адекватное обезболивание и релаксацию.

Техника проведения лапароскопии

Одним из наиболее ответственных моментов диагностической лапароскопии при наличии послеоперационных брюшинных спаек является правильный выбор точки прокола передней брюшной стенки для наложения пневмоперитонеума и введения первого троакара с лапароскопом. Так как обычно висцеро-париетальные спайки образуются в области операционных рубцов, точка введения иглы Вереша должна быть отдалена от них. Если больному ранее была выполнена аппендэктомия по поводу неосложненного аппендицита из доступа Волковича - Дьяконова, то пневмоперитонеум мы обычно уверенно накладывали из парамбиликального доступа. Если же имеются операционные рубцы после срединной лапаротомии, то наиболее удобной и безопасной точкой для наложения пневмоперитонеума является точка Мак-Бурнея слева. Если же и здесь предполагалось наличие брюшинных спаек (например, после дренирования), то такая точка выбиралась произвольно в свободной от рубцов области передней брюшной стенки.

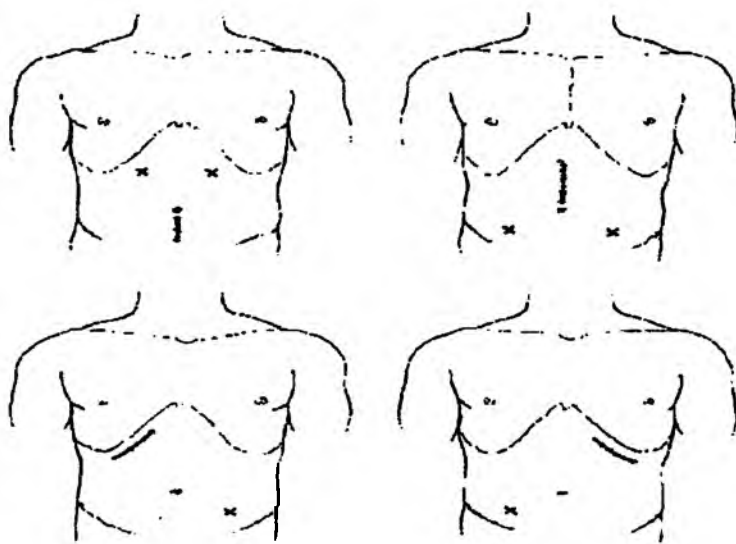


Рис. 11.4. Точки введения иглы Вереша у ранее оперированных больных

В этих случаях необходимо неукоснительное соблюдение правил безопасности при введении иглы Вереша: при пункции положение иглы перпендикулярное или под углом 60-70 град. к передней брюшной стенке,

проверка правильности нахождения иглы проведением проб (убегание капли, шприцевая проба и аппаратная проба). Мы в своей работе кроме субъективных ощущений (чувство прохождения препятствий - апоневроза и брюшины, и провала после попадания в брюшную полость), обычно ориентируемся на показания инсуффлятора: при правильном положении иглы Вереша брюшной полости шарик-поплавок на панели аппарата находится в верхнем положении и колеблется в такт с колебаниями поступающего газа, а также если показатели внутрибрюшного давления на световом табло меньше заданных показателей. В сомнительных случаях рекомендуется выполнение «открытой» лапароскопии.

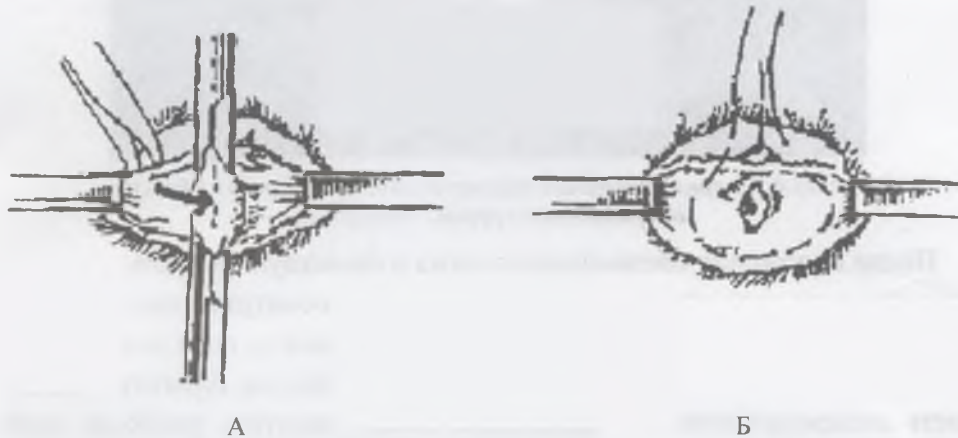


Рис. 11.5. Открытая лапароскопия: А - наложение зажимов на апоневроз; Б - формирование кисетного шва вокруг будущего отверстия.

Мы к этому способу вынуждены были прибегнуть в 3 случаях. Это были больные после неоднократных абдоминальных операций, когда множественные операционные рубцы на передней брюшной стенке не позволяли уверенно пунктировать брюшную полость вслепую. «Открытая» лапароскопия выполнялась по методике, описанной в специальной литературе.

В брюшную полость инсуффлировалось 2-3 литра углекислого газа. Как правило, мы ориентируемся не по объемным показателям, а по показателям внутрибрюшного давления, которое обычно составляет 10-14 мм рт. ст. В большинстве случаев для создания пневмоперитонеума мы пользуемся аппаратом фирмы «Wolf», и лишь в редких случаях с инсуффлятором фирмы «Эндомедиум». Последний удобен тем, что не требует наличия углекислого газа - инсуффлирует атмосферный воздух операционной, но имеет некоторые недостатки: трудно регулируется подача воздуха в брюшную полость и внутрибрюшное давление, атмосферный воздух способствует усилению задымления и ухудшению обзора.

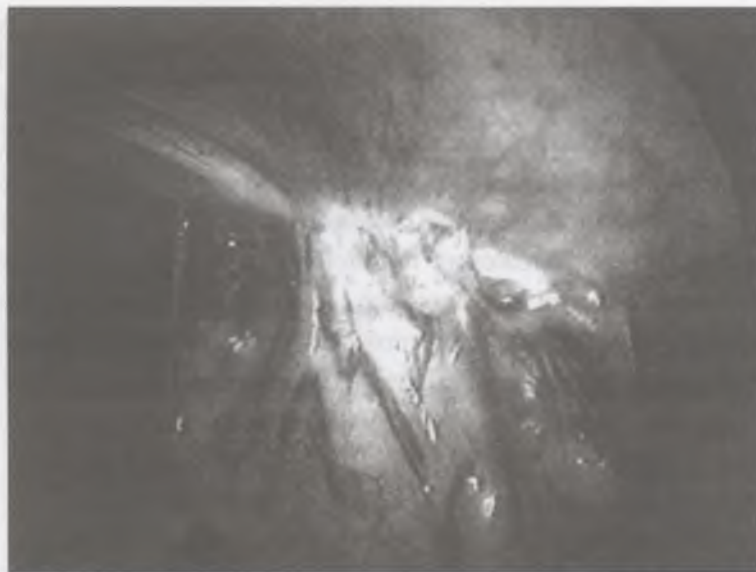


Рис. 11.6. Спайки сальника с париетальной брюшиной в области операционного рубца. Эндофото.

После наложения пневмоперитонеума в брюшную полость через тот же доступ вводился троакар с лапароскопом и осматривалась брюшная полость. Представленная картина дает возможность определить выраженность и распространенность спаечного процесса, оценить возможность лапароскопического рассечения спаек, наметить наиболее удобные и безопасные точки введения инструментальных троакаров.

Показания и противопоказания к лапароскопическому адгезиолизису

После подтверждения наличия брюшинных спаек и связи их с клинической картиной болезни пациента мы считали выполнение операции-адгезиолизиса показанным. В особенной степени это относилось к брюшинным сращениям с вовлечением и деформацией кишечной трубки, а также спайкам, потенциально опасным в плане развития спаечной кишечной непроходимости. Кроме того, при выполнении симультанных операций, обнаруженные спайки мешали проведению основной операции, поэтому их рассечение обеспечивало успешное ее завершение. Таким образом, называя брюшинные спайки патологическим образованием, мы считаем устранение их абсолютно показанным, причем в максимально полном объеме.

Ограничивающими факторами для полного рассечения спаек являются выраженный спаечный процесс IV степени, когда негде ввести инструментальные троакары и негде развернуться ими в брюшной полости (причиной этого может быть и сильное вздутие кишки при кишечной

непроходимости), а также плоскостные спайки кишечной стенки с париетальной брюшиной на большом протяжении и при знаки рубцового перерождения кишки. Эти признаки мы причисляем к относительным противопоказаниям. Абсолютным противопоказанием к лапароскопическому адгезиолизису мы считаем наличие в анамнезе кишечных свищей. В этих случаях невозможно отделить припаянную петлю кишки, не вскрыв ее просвета.

Техника выполнения лапароскопического рассечения спаек

Все операции выполнялись под эндотрахеальным наркозом. Во время операции положение операционного стола при необходимости менялось, позволяя создать натяжение спаек, чем облегчалось их рассечение. Если спаечный процесс занимал нижнюю половину живота, то монитор устанавливался в ножном конце, если спайки располагались в мезогастрии - монитор ставился со стороны головы. Это обеспечивало согласованные движения инструментами в брюшной полости. После панорамного обзора брюшной полости определялись наиболее удобные порты для инструментальных троакаров (обычно двух), при этом руководствовались необходимостью введения их под острым углом, на определенном удалении от спаек (с учетом длины инструмента) и друг от друга на расстоянии 12-15 см. В качестве инструментов применяли диссектор и ножницы.

Наиболее технически просто отсекались единичные тяжистые и паутинно-пленчатые спайки. Последние даже не требовали применения ваутеризации, т.к. обычно отличались незначительной васкуляризацией. Гораздо сложнее приходилось иметь дело с плоскостными, на большом протяжении, хорошо питаемыми сосудами спайками, которые отнимали много времени и требовали большого терпения и аккуратности. При рассечении таких спаек диссектором припаянный к париетальной брюшине орган оттягивался книзу или кзади, при этом обычно удавалось попасть в «слой», т.е. в соединительнотканную перемышку между париетальной и висцеральной брюшиной. Облегчает операцию увеличивающая способность оптики, позволяющая визуализировать кровеносные сосуды и прицельно их коагулировать. Этому хорошо помогает и метод транслюминации спаек, заключающийся в следующем. Через один из инструментальных троакаров вводится 5 мм лапароскоп, который вплотную подносится к поверхности спайки, при этом высвечиваются все питающие ее сосуды. При наличии плоскостных спаек для успешного их разделения может быть применен метод гидравлической препаровки тканей раствором новокаина через длинную пункционную иглу.

При рассечении спаек использовали диссектор, с помощью которого коагулировались сосуды, а спайки пересекались ножницами, при этом старались не оставлять на париетальной брюшине фрагменты сальника, а длинные тяжистые спайки иссекались. Кровопотеря при этих операциях, как правило, была незначительная и даже не требовала санации брюшной полости. Однако, в ряде случаев, когда спаечный процесс имел выраженный характер, операция выполнялась более травматично и с большей кровопотерей. В этих случаях после надежного гемостаза брюшная полость тщательно осушалась от крови и сгустков.

Рассечение спаек аппаратом «Surgitron»

Основанием для применения радиочастотной хирургии при рассечении брюшинных спаек явились исследования, показывающие преимущества этого вида диссекции тканей перед электрохирургическим способом.

Радиохирургия - это атравматичный метод разреза и коагуляции мягких тканей без грубого их разрушения. Эффект разреза, известный как электросекция, достигается без физического, мануального давления или дробления клеток тканей. Он достигается при помощи тепла, выделяемого при сопротивлении, оказываемым тканями проникновению радиоволн ультракороткого диапазона, которые исходят от хирургического электрода. Тепло подвергает клетки, находящиеся на пути волны, распаду и испарению, это заставляет ткани расходиться в стороны, как от надреза острого, как бритва, ножа. Механическая и термическая травма тканей при применении радиоволн минимальны и не могут быть сравнимы по своему повреждающему действию с действием механического скальпеля или какого-либо другого физического воздействия. Электрокоагуляция и другие способы термического воздействия (лазер, плазменный скальпель, с жидкий азот) в свою очередь являются неиспаряющими способами разрушения клеток. При проведении разреза радиоволноводом хорошо визуализируется разъединение тканей, отсутствует выраженное кровотечение, также визуально не отмечается термическое повреждение рассекаемых тканей, не образуется коагуляционный струп.

В своей работе мы хотели изучить возможности радиочастотной хирургии при лапароскопическом лечении спаечной болезни брюшины, в частности, глубину повреждения электрохирургического и радиоволнового воздействия, выраженность воспалительной реакции при применении обоих этих способов. Для этого использовался аппарат «Surgitron» корпорации «Tecnotreid Intemetional» производства «Ellman» USA.

Устройство и принцип работы данного аппарата состоит в том, что имеется генератор, создающий электромагнитное поле в высокочастотном диапазоне и электрод, передающий данное поле непосредственно в точку необходимого воздействия. В аппарате существуют стандартизированные диапазоны волн для работы в режимах резания, коагуляции, смешанном режиме (резания и коагуляции) и режиме фульгурации. Необходимым элементом аппарата является антенна, которая устанавливается под пациентом. В рабочем контактном наконечнике волновода имеется электрод (существуют электроды для резания, коагуляции и фульгурации), создающий электромагнитные колебания в тканях на расстоянии 10-12 мм от точки воздействия. Для рассечения брюшинных спаек мы использовали игольчатый или лопаткообразный электрод и производили рассечение спаек в режиме резания и коагуляции. При этом, кроме перечисленных положительных моментов радиочастотной хирургии, следует отметить значительно меньшую задымленность брюшной полости, чем при работе с электрохирургическим аппаратом.

С применением аппарата «Surgitron» нами прооперировано 24 пациента в возрасте от 15 до 60 лет. Лапароскопическое рассечение спаек с применением радиочастотной хирургии в исполнении практически не отличается от операции с электрохирургическим аппаратом. Антенна устанавливается под больным так, чтобы область брюшной полости, в которой проводится адгезиолизис находилась над антенной. В наборе имеются рабочие электроды различной конфигурации, адаптированные для проведения их через лапароскопические троакары. Учитывая то, что при длительном контакте с тканями в них образуется вторичное тепло, второе вызывает термическое поражение, радиоволновое воздействие должно быть быстрым, без мануального давления, и через каждые 15 сек., с перерывами не менее 10 сек. Как уже указывалось, при применении и радиочастотной хирургии ткани рассекаются легко, без сильного задымления и при достижении надежного гемостаза.

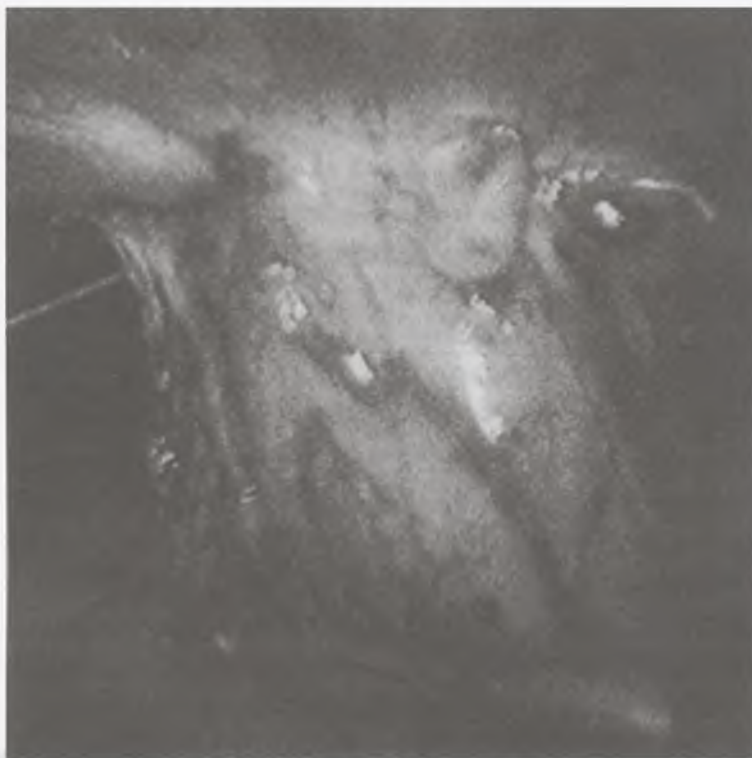


Рис. 11.7. Рассечение спаек с применением аппарата «Surgitron». Эндофото.

Морфологическое исследование тканей после лапароскопического адгезиолизиса

При изучении морфологических изменений срезов тканей, подвергавшихся электрохирургическому и радиочастотному рассечению, мы поставили цель выяснить глубину поражения при их воздействии, выраженность воспалительной реакции по прошествии 3- 5 суток, быстроту восстановления мезотелия брюшины.

При гистологическом исследовании срезов тканей отмечается меньшая глубина термического поражения при работе радиочастотным скальпелем. Здесь незначительно поврежден лишь поверхностный слой. При воздействии электрохирургического аппарата имеет место некротический струп, что говорит о непосредственном повреждающем его воздействии.

На срезах, взятых на 3 сутки после операции имеется лимфолейкоцитарная инфильтрация, полнокровие тканей, причем в большей степени она выражена в тканях, обработанных электрохирургическим аппаратом.

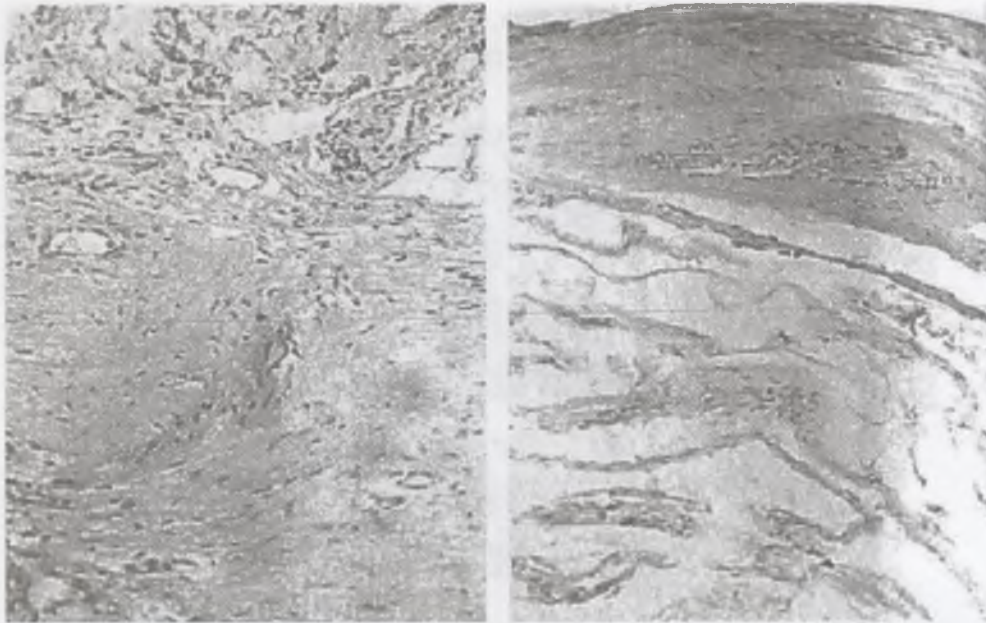


Рис. 11.8. Гистологическое строение биоптатов, взятых при рассечении спайки: А) с применением электрокоагуляции; В) с применением радиоволн. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. $\times 16$ ок 3,4.

На 5 сутки отмечается почти полное восстановление мезотелия в тканях, рассекавшихся радиочастотным скальпелем, лейкоцитарная инфильтрация отсутствует или выражена умеренно.

Лапароскопическое устранение острой спаечной кишечной непроходимости

Проводя лапароскопию при острой спаечной кишечной непроходимости следует тщательно соблюдать меры безопасности. При выборе места наложения пневмоперитонеума иглой Вереша и введения первого троакара следует стремиться к максимально возможному удалению от послеоперационных рубцов, учитывая при этом проекцию крупных сосудов брюшной полости, передней брюшной стенки и паренхиматозных органов. Наиболее подходящей в таких случаях точкой является точка Мак-Бурнея в левой подвздошной области.

Лапароскопическое исследование проводилось в определенной последовательности. После наложения пневмоперитонеума и введения лапароскопа проводилась тщательная ревизия брюшной полости. Важнейшей задачей на этом этапе являлось нахождение места непроходимости и выявление механизма кишечной обструкции. При этом оценивалась степень распространенности спаечного процесса в брюшной полости, взаимное расположение кишечных петель, их подвижность и смещае-

мость, особенности газонаполнения, изменения серозного покрова. Также учитывалось наличие и количество выпота, его характер, изменения париетальной брюшины.

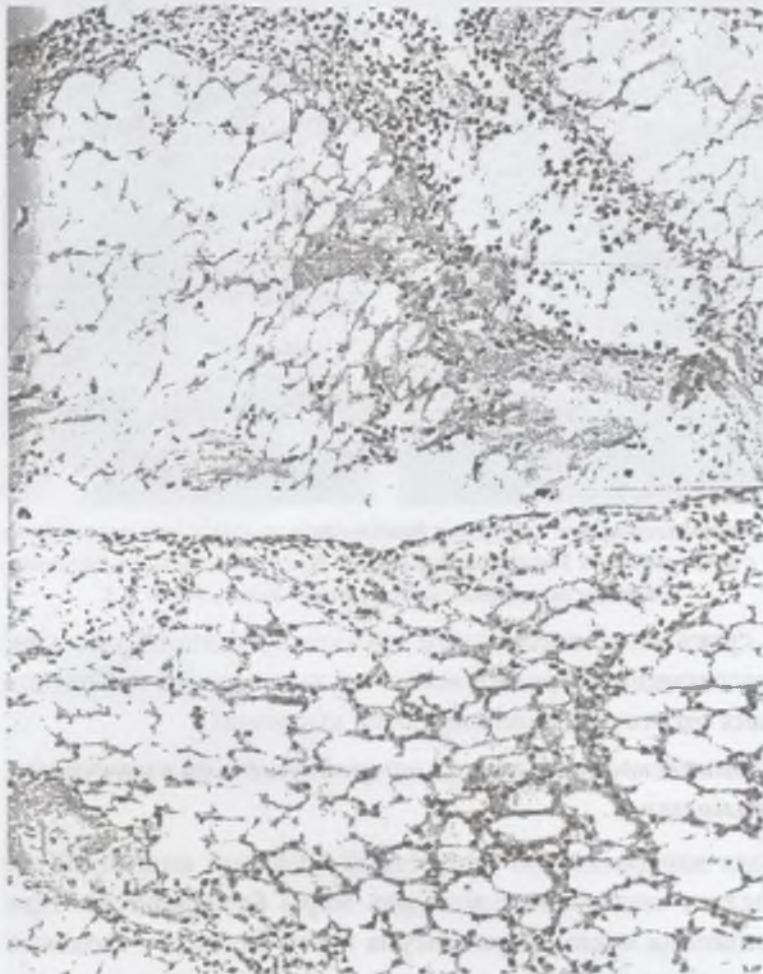


Рис. 11.9. Гистологическое строение биоптатов, взятых на 5-е сутки после операции: А) с применением электрокоагуляции; В) с применением радиоволн. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. x16, ок 3,4.

Оценивались воспалительные изменения в сальнике и его вовлеченность в спаечный процесс.

В клинической практике острую спаечную кишечную непроходимость разделяют на две основные формы - раннюю и позднюю. Для обеих этих форм кишечной непроходимости характерны косвенные признаки:

- наличие в брюшной полости вздутых петель тонкой кишки,
- повышенное количество выпота,
- реактивные изменения париетальной и висцеральной брюшины,
- микроциркуляторные изменения тонкой кишки,

– симптом фиксации и ригидности кишечных петель.

Нами лапароскопическое вмешательство при ранней форме спаечной непроходимости выполнено в трех случаях. При этом место непроходимости находилось в области оперативного доступа, где определялся конгломерат петель тонкой кишки и сальник, спаянные между собой и с передней брюшной стенкой. В этих случаях для разделения рыхлых спаек достаточно было одного введенного манипулятора, концом которого этот конгломерат легко разъединялся и кишечная непроходимость устранялась.

Эндоскопическая картина поздней спаечной непроходимости имеет особенности, главная из которых - наличие хорошо сформированных плотных спаек.

Достоверным признаком кишечной непроходимости являлось обнаружение участка тонкой кишки, деформированного спайками, с расширенным приводящим и спавшимся отводящим отделами. Топический диагноз заключался в обнаружении деформированного спайками участка кишки, вызывающего перераспределение газонаполнения кишечника. При небольших степенях распространенности спаечного процесса в брюшной полости это обычно не представляет большого труда. Использование такого технического приема, как методичная ревизия петель тонкой кишки с помощью двух атравматических зажимов, начиная от илеоцекального угла до перехода спавшихся петель в раздутые следует считать наиболее целесообразным.

Распространенный спаечный процесс в брюшной полости вызывает множественные деформации кишечной трубки на большом протяжении, что значительно затрудняло проследить петлю за петлей тонкой кишки и отыскать место непроходимости. В этих случаях показано лапароскопическое рассечение спаек с дальнейшей ревизией тонкой кишки. Спайки обычно рассекались ножницами, коагуляция применялась дозированно лишь на васкуляризованных участках спаек. Внимательно осматривалось место бывшей непроходимости, обращалось внимание на целостность кишечной стенки, эффективность устранения непроходимости определялась по начавшемуся заполнению спавшихся петель тонкой кишки, восстановлению нормального цвета стенки кишки и перистальтики. После этого проводилась контрольная ревизия тонкой кишки от илеоцекального угла до связки Трейца, целью которой являлась оценка радикальности операции - полноты купирования непроходимости и имеющихся циркуляторных расстройств в стенке кишки в динамике. Затем проводилась санация брюшной полости: эвакуировался выпот, брюшная

полость осушалась от крови, при необходимости промывалась физиологическим раствором, в брюшную полость вводился раствор гидрокортизона. При явлениях перитонита по показаниям проводилось дренирование брюшной полости специальным дренажом предложенным нами (рацпредложение № 1734), который представляет собой мягкую хлорвиниловую трубку с отверстиями в средней части. Эта трубка вводится через 10 мм троакар в правую подвздошную область и эндоскопическим зажимом протаскивается через другой троакар в левую подвздошную область и фиксируется к коже.

Осложнения оперативного лечения брюшинных спаек

В I клинической группе, т.е. оперированных «открытым» способом имело место 7 осложнений в послеоперационном периоде. 4 больных продолжали длительно лечиться по поводу лигатурных свищей, у 1 больного произошло нагноение операционной раны, и у 1 больного в послеоперационном периоде развился межпетельный абсцесс с формированием кишечного свища, по поводу чего выполнена релапаротомия.

Еще 1 больной был повторно оперирован на 5 сутки после рассечения брюшинных спаек по поводу динамической непроходимости кишечника. Летальных исходов в данной группе больных не было.

Во II клинической группе имело место одно осложнение.

Больная Б. поступила в хирургическое отделение БСМП с клиникой острой спаечной кишечной непроходимости. Была взята в экстренном порядке на лапароскопическую операцию. Через доступ в левой подвздошной области наложен пневмоперитонеум, введен троакар с лапароскопом. В брюшной полости выраженный спаечный процесс (III степени): в области нижнесрединного рубца с париетальной брюшиной спаены сальник, петля тонкой кишки на расстоянии около 1,5 м от связки Трейца в виде двухстволки, выше этого участка тонкая кишка раздута, ниже - спавшаяся. Кроме того, единичные спайки сальника с париетальной брюшиной в правом подреберье. Под контролем зрения в левом подреберье и правой подвздошной области введены инструментальные троакары с диссектором и ножницами, произведен адгезиолизис, ревизия тонкой кишки. После устранения непроходимости отмечено заполнение спавшихся участков тонкой кишки. Брюшная полость осушена, орошена раствором гидрокортизона. Оставлен пневмоперитонеум. В послеоперационном периоде появились признаки катастрофы в брюшной полости: боли в животе, вздутие, перитонеальные симптомы. На 2 сутки после лапароскопии больная была взята на лапаротомию, во время которой об-

наружено небольшое перфорационное отверстие в тонкой кишке - следствие термического ожога концом диссектора, не замеченное во время лапароскопического адгезиолизиса. Дефект тонкой кишки ушит, брюшная полость санирована, дренирована. В дальнейшем послеоперационный период протекал без осложнений. Больная выписана на 13 сутки с выздоровлением.

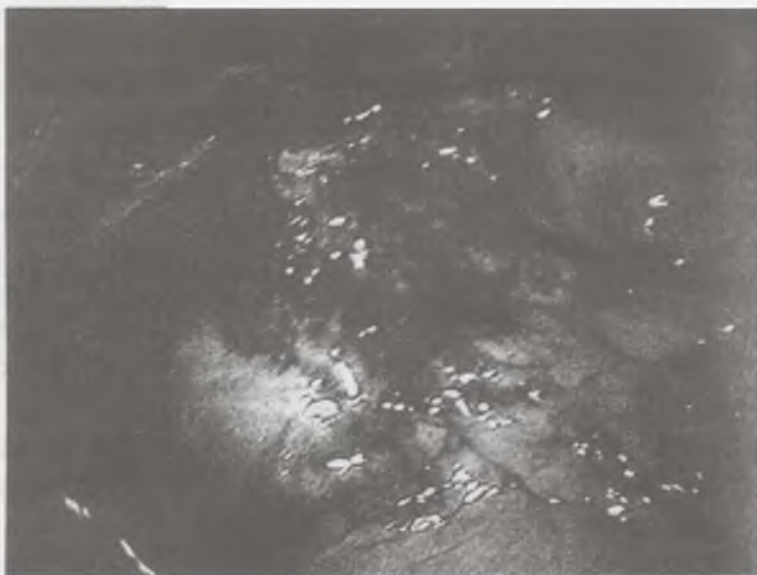


Рис. 11.10. Адгезиолизис при острой спаечной кишечной непроходимости. Эндофото.

Методы профилактики спайкообразования

Говоря о методах предупреждения образования брюшинных спаек, необходимо отметить, что лапароскопическое лечение спаек брюшины уже само по себе, в известной мере, является профилактикой спайкообразования, т.к. позволяет обойтись без широкой лапаротомии, манипулировать точно в нужном месте, не повреждая других органов, практически без кровотечения, т.е. выполнять операцию малоинвазивно. Кроме того, мы использовали различные дополнительные методы профилактики спаек, выполняемые лапароскопически.

Заканчивая операцию адгезиолизиса, мы тщательно осушивали брюшную полость от крови и сгустков, при необходимости промывали ее физиологическим раствором, после чего для уменьшения воспалительной реакции брюшины вводили в брюшную полость от 50 до 125 мг раствора гидрокортизона на новокаине. При обнаружении воспалительных явлений в сальнике, эти участки обкалывались раствором антибиотика (обычно канамицина). Для стимуляции перистальтики в корень брыжей-

ки тонкой кишки вводился 0,5% раствор новокаина в обычной дозировке (20-40 мл). Все инъекции выполнялись специальной пункционной иглой, вводимой через 5 мм троакар. Кроме того, операцию мы заканчивали наложением пневмоперитонеума для предупреждения слипания париетальной и висцеральной брюшины. Эти методы профилактики применялись и раньше другими авторами, нами же показана возможность их лапароскопического применения. Мы пользовались уже испытанными и хорошо зарекомендовавшими себя методиками профилактики спаек, но применительно к лапароскопической технике, стараясь максимально использовать возможности эндохирургической аппаратуры. Так, мы пришли к решению о возможности проведения нашим больным программированного пневмоперитонеума в течение 3-5 дней, т.е. времени, достаточном для купирования воспалительных послеоперационных явлений в травмированных тканях брюшной полости. Методика эта достаточно проста в выполнении и эффективна. Заканчивая операцию, мы через 10 мм инструментальный троакар вводили хлорвиниловую трубку, снабженную специальным краником, открывающим и закрывающим просвет этой трубки. Диаметр трубки желателен такой, чтобы в нее проходил 5 мм троакар, для осуществления контрольно-динамической лапароскопии. Под контролем зрения конец трубки, оставляемый в брюшной полости подтягивался к поверхности париетальной брюшины, чтобы не создавался эффект инородного тела. Газ из брюшной полости стравливался до величин внутрибрюшного давления в пределах 5 мм рт. ст. Ориентировались именно по показателям давления, т.к. размеры брюшной полости у больных индивидуальны, поэтому объем вводимого газа следовало бы определять по сложным расчетам, в то время, как современный инсуффлятор позволяет достаточно точно контролировать уровень пневмоперитонеума. Пневмоперитонеум обычно сочетался с введением в брюшную полость раствора новокаина с гидрокортизоном. Учитывая быструю элиминацию углекислого газа из брюшной полости (в течение 2 - 3 часов) для программированного пневмоперитонеума мы использовали профильтрованный атмосферный воздух, инсуффлируемый компрессором «Эндомедиум». При этом в наших наблюдениях через двое суток у больных сохранялся пневмоперитонеум в пределах 2-3 мм рт.ст.

Проверка уровня внутрибрюшного давления осуществлялась с помощью манометра от тонометра Короткова, подсоединенного к трубке. Обычно на 3 и 5 сутки мы проводили контрольно-динамическую лапароскопию 5 мм лапароскопом, вводимым прямо через установленную трубку. Спаек в большинстве случаев не было. Лишь в 3 случаях имелись единичные рыхлые спайки сальника с брюшиной, которые легко разве-

динялись концом лапароскопа. Контрольно-динамическая лапароскопия также заканчивалась введением раствора гидрокортизона и оставлением пневмоперитонеума в пределах 5 мм рт.ст. Как уже указывалось, при необходимости (при наличии новообразованных спаек) контрольно-динамическая лапароскопия повторялась на 5 сутки. Таким образом, программированный пневмоперитонеум применен нами у 18 больных с хорошим результатом.

Также нами активно использовался метод «фартучной защиты», приспособленный для лапароскопического применения при наиболее травматичных операциях. После завершения лапароскопического адгезиолизиса, в брюшную полость вводился раствор новокаина с гидрокортизоном, после чего через 10 мм инструментальный троакар вводился свернутый трубочкой кусок полиэтиленовой пленки нужных размеров. Эта пленка эндоскопическим зажимом протягивалась в брюшную полость, разворачивалась над травмированными участками висцеральной брюшины. Троакар извлекался из брюшной полости, а свободный конец пленки фиксировался к передней брюшной стенке. «Фартучная защита» использовалась в течение 2-3 суток, после чего извлекалась. Этот способ профилактики нами применен в 12 случаях. При контрольно-динамической лапароскопии, которая у этой категории больных была выполнена в 5 случаях, спаяк выявлено не было. Описанные методы профилактики проводились у больных со значительной долей вероятности рецидива спайкообразования, т.е. со степенью распространенности спаек III-IV. У больных с единичными пленчатыми и тяжистыми спайками ограничивались введением смеси новокаина и гидрокортизона, или однократным оставлением пневмоперитонеума. Кроме того, для программированного пневмоперитонеума мы подбирали пациентов соматически здоровых и относительно молодых. Как правило, они достаточно спокойно переносили эту процедуру, выражая лишь умеренные жалобы на вздутие живота и некоторую стесненность дыхания.

В послеоперационном периоде всем нашим больным мы рекомендовали раннее вставание, (абсолютное большинство могло вставать ходить уже в первые сутки), активные движения, что способствовало стимуляции перистальтики кишечника и профилактике развития брюшных спаек.

Ближайшие и отдаленные результаты

Для оценки эффективности лечения спаечной болезни брюшины нами изучены ближайшие и отдаленные результаты в обеих клинических группах больных. Анализ ближайших результатов проводился на основании состояния больного в послеоперационном периоде, наличии или

отсутствии жалоб на боли в животе, послеоперационных осложнений, времени пребывания на больничной койке после операции.

В I клинической группе имело место 6 послеоперационных осложнений. В 1 случае развился межпечельный абсцесс, потребовавший релапаротомии. Еще одно осложнение связано с нагноением операционной раны, и в 4 случаях образовались лигатурные свищи.

Во II клинической группе одна операция (по поводу ОСКН) осложнилась перфорацией тонкой кишки, не замеченной во время лапароскопии, что привело к необходимости повторной операции.

Летальных исходов в обеих группах не было.

Общеизвестно, что лапароскопические операции лишены недостатков, присущих широким лапаротомиям: значительно менее выражен болевой синдром в послеоперационном периоде, что позволяет в ближайшие часы после лапароскопии активизировать больных, не требуется назначение наркотических анальгетиков, крайне редки гнойно-воспалительные осложнения операционных ран. Чувство дискомфорта, связанное с наложением пневмоперитонеума и выражающееся в умеренно выраженных болях в подреберьях, с иррадиацией в надключичные области обычно самостоятельно проходили на 2 сутки и не требовали специального лечения. В I группе имело место два случая послеоперационной пневмонии, во II группе, несмотря на наложение пневмоперитонеума, даже у больных, которым проводился программированный пневмоперитонеум, подобных осложнений не было. Это также можно объяснить слабо выраженным болевым синдромом и ранней активизацией пациентов, перенесших лапароскопическое вмешательство.

Таблица 11.5.

Показатели качества лечения при открытом и лапароскопическом адгезиолизисе

Показатели	ОАЛ n= 97	ЛАЛ n=104
Средняя продолжительность операции (мин)	50	40
Средний послеоперационный койко-день	14	9
Ранние послеоперационные осложнения (%)	5,83	1,04
Послеоперационная летальность	0	0

Наиболее объективное представление об эффективности оперативно-го лечения спаечной болезни дает анализ отдаленных результатов, проведенный нами за период от 1 до 4 лет. Методом опроса и анкетирования изучены результаты лечения 58 больных из I группы, и 72 - из II группы.

Оценку проводили по трехбалльной шкале на основании имеющихся жалоб на боли в животе, изменения их характера и наличия дисфункции органов ЖКТ. Так, хороший результат получен в I группе у 25 (43,2 %) пациентов, во II группе - у 58 (80,5%). У этих больных отсутствовали боли в животе и не было признаков кишечных расстройств. Улучшение после перенесенной операции, т.е. уменьшение и редкое возникновение болей в животе и функциональных расстройств кишечника отмечено у 21 (30,6 %) пациента из I группы, и у 10 (13,9 %) - из II группы. Эти результаты признаны удовлетворительными. Неудовлетворительный результат, когда больные не чувствуют улучшения после операции, их продолжают беспокоить приступы болей в животе, с характерными расстройствами стула, отрыжкой или рвотой после приема пищи, когда имели место госпитализации в стационары с приступами спаечных болей, отмечен у 10 (17,2 %) больных из I группы, и у 4 (5,6%) - из II группы.

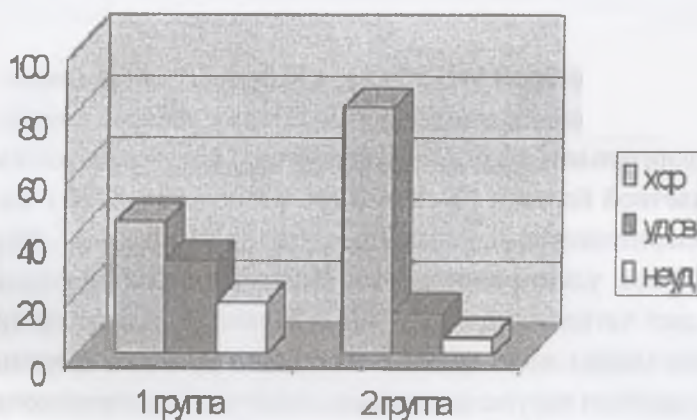


Рис.11.11. Отдаленные результаты лечения спаечной болезни брюшины лапаротомным (1 гр.) и лапароскопическим (2 гр.) способом.

Анализ ближайших и отдаленных результатов открытого и лапароскопического лечения спаечной болезни убедительно показывает преимущества последнего, поэтому целесообразно расширять показания к лапароскопическому лечению различных форм спаечной болезни брюшины. Хотя успех лапароскопического лечения спаечной болезни брюшины зависит от ряда факторов: качества эндовидеоаппаратуры, инструмента, опыта всей хирургической бригады и особенно оперирующего хирурга. Разумеется, что определяющим для успеха оперативного лечения является адекватность предоперационного обследования. Сам же малоинвазивный подход к лечению спаечной болезни следует считать перспективным и патогенетически обоснованным хотя бы потому, что исключаются или,

по крайней мере, сводятся на нет три важнейших фактора: активизация дремлющей инфекции, травматичность и стойкий послеоперационный парез кишечника.

11.3. Новое в лапароскопическом лечении и профилактике спаечной болезни брюшины

Проблемы лечения и профилактики спаечной болезни брюшины еще полны нерешенных вопросов, и мы далеки от мысли, что лапароскопический метод - панацея в лечении этой патологии, но надеемся, что наши исследования наряду с вышеописанными методами и подходами будут способствовать улучшению результатов лечения и профилактики этого сложного и многоликого заболевания.

За период 2003-2008 гг. нами прооперировано в плановом порядке лапаротомно 65 больных (I группа) и лапароскопически 50 больных (II группа пациентов) с клиническими проявлениями спаечной болезни брюшины.

Показания к плановой видеолапароскопии и лапаротомии определялись на основании жалоб, анамнеза заболевания, данных клинической картины и дополнительных методов исследования, подтверждающих наличие у больного спаечной болезни брюшины (рентгенологический с пассажем бария, пневмоперитонеография с двойным контрастированием, колоноскопия, полипозиционная ультрасонография). Рентгенография брюшной полости обычно не дает четкого представления о характере спаечного процесса, по этим снимкам можно лишь судить о наличии и уровне деформации кишечной трубки, наличии нарушения пассажа кишечного содержимого. Более информативной является пневмоперитонеография, особенно с двойным контрастированием, но эта манипуляция в значительной степени трудоемка, требует определенных практических навыков (рис. 11.12) (Гатауллин Н.Г., 1978; Латыпов Р.З., 1993). Наиболее перспективным из инструментальных методов диагностики является ультрасонография (Верзакова И.Г., 2003). Целенаправленное использование УЗИ брюшной полости позволяет определить на передней брюшной стенке безопасные зоны, места на передней брюшной стенке свободные от висцеро-париетальных сращений (Верзакова И.Г., 2003; 2006). К ним, как правило, относятся участки вдали от послеоперационных рубцов, в проекции которых имеются смещаемые петли кишечника при полипозиционном исследовании пациента.



Рис. 11.12. Больной К., пневмоперитонеография с двойным контрастированием, выраженность спаек 2+.

Самыми распространенными видами перитонеальных спаек были плоскостные – 54 случая (48%) и тяжистые – 24 случая (22%). В большинстве случаев данный вид спаек вызывал выраженный болевой синдром у наших больных.

Наиболее ответственным моментом в лапароскопии при спаечной болезни брюшины является правильный выбор точки введения иглы Вереша для наложения пневмоперитонеума и введения первого троакара.

Целесообразно проводить гидравлическую пробу путем введения через канюлю иглы Вереша 20-30 мм физиологического раствора. Показателем правильного введения иглы служат также показания приборов на инсуффляторе.

Наиболее безопасным способом введения первого троакара в брюшную полость считаем применение способа «открытой» лапароскопии в максимальном удалении от рубцов и мест установки дренажей (см. первый раздел, глава 11.2, рис. 11.5).

При обзорной лапароскопии определяется распространенность, выраженность спаечного процесса и возможность лапароскопического адгезиолизиса. В случае атипичного расположения троакара с лапароскопом после обзора брюшной полости его можно ввести в более удобной точке, используя первую точку для введения инструментов. Для рассечения спаек вводятся обычно два дополнительных троакара с инструментами: ножницами и диссектором. Троакары необходимо располагать в виде треугольника так, чтобы направления оси действия введенных в

них инструментов не были противоположными направлению оптической оси лапароскопа.

Для лучшего обзора брюшной полости использовали лапароскоп со скошенной оптикой 30°, который попеременно вводили через различные троакары диаметром 10 мм. Для более полного получения представления о характере спаечного процесса применяли полипозиционное расположение пациента на операционном столе.

Рассекать спайки необходимо осторожно и как можно реже пользоваться диатермокоагуляцией, так как при гистологических исследованиях установлено, что коагуляционный некроз тканей распространяется в радиусе 5-7 мм (Коршунов С.Н., 2008). Увеличение оптики позволяет хорошо видеть даже мелкие сосуды и прицельно коагулировать их. Нельзя использовать режим бесконтактной коагуляции на кишечной стенке при возникновении капиллярных кровотечений, которые в большинстве случаев останавливаются самостоятельно. Для лучшей визуализации сосудов в толще спайки можно воспользоваться приемом трансиллюминации, т.е. просветить осматриваемые ткани введенным через инструментальный троакар 5 мм лапароскопом. При рассечении плоскостных спаек помогает гидропрепаровка тканей 0,5% раствором новокаина через пункционную иглу. При натягивании плоскостных спаек часто удается «попасть в слой» - соединительно-тканый промежуток между сальником или кишкой и париетальной брюшиной.

В ходе выполнения адгезиолизиса возникают ситуации, когда невозможно из-за возникших осложнений (перфорация кишки, кровотечение) завершить операцию лапароскопически. В этом случае, не нарушая принципов миниинвазивности, завершение операции может выполняться с применением аппарата М.И. Прудкова из мини-лапаротомного доступа через разрез длиной не более 4,0 см (рис. 11.13) (Прудков М.И., 2000).

В наших исследованиях приходилось трижды завершать лапароскопию переходом на минилапаротомный доступ. При выявлении существенных технических трудностей при лапароскопическом адгезиолизисе в проекции кишечного конгломерата с учетом анатомических особенностей соответствующего отдела передней брюшной стенке делали разрез до 4,5 см, через который весь кишечный конгломерат выводили на переднюю брюшную стенку. После разделения спаек петли кишки вправляли в брюшную полость, рану передней брюшной стенке ушивали. Затем вновь накладывали карбоксиперитонеум и осматривали брюшную полость.



Рис. 11.13. Минилапаротомия с применением набора инструментов «Мини-ассистент» М.И. Прудкова.

В комплектах мини-ассистент М.И. Прудкова освещение операционного поля осуществляется световодом, установленным на лопатке. Его недостатком является слабость крепления световода с светопроводником, хрупкость моноволоконного световода, в результате при длительной нагрузке происходят сколы моноволоконного световода и ухудшение светопередачи. При попадании растворов дезинфектантов (при стерилизации) в сколы моноволоконного световода происходит помутнение последнего.

Нами предложена полезная модель «Хирургический световод-осветитель» (патент РФ № 59957 от 10.01.2007), направленная на улучшение освещенности операционного поля и повышение ресурса использования световода за счет замены моноволоконного световода на органическое стекло (рис.11.14).

Световод-осветитель имеет большую пропускную способность света, что позволяет проводить ревизию спаечного процесса в брюшной полости.

В целом применение вышеописанных технических приемов позволяет свести к минимуму риск возникновения осложнений при распространенном спаечном процессе в брюшной полости.



Рис. 11.14. Хирургический световод - осветитель

Лапароскопический адгезиолизис в условиях острой спаечной кишечной непроходимости

В нашей клинике разработан алгоритм ведения больных, поступивших с проявлениями спаечной кишечной непроходимости. В условиях приемного покоя больным выполняется обзорная рентгенография живота и при выявлении чаш Клойбера дается 100 мл холодной бариевой взвеси. Затем выполняется двусторонняя сакроспинальная новокаиновая блокада, сифонная клизма и назначается инфузионно - спазмолитическая терапия. В последующем при отсутствии эффекта в течение 4 часов от проводимой консервативной терапии и задержке бариевой взвеси в кишечнике на рентгенографии выставляются показания к оперативному лечению. С применением видеолапароскопии пролечено 27 больных со спаечной болезнью брюшины, осложненной кишечной непроходимостью. Введение первого троакара проводилось методом открытой лапароскопии, при этом повреждений органов брюшной полости не отмечено. Противопоказанием к видеолапароскопии при острой кишечной непроходимости явился разлитой перитонит, выраженные нарушения гемодинамики (шок, инфаркт миокарда, тромбоэмболии). Острая спаечная кишечная непроходимость устранена эндохирургическим методом у 27 больных, из них рассечение странгуляционной петли - у 15, устранение узлообразования – у 5, разделение петель тонкой кишки – у 7 больных.

Интраоперационные методы профилактики спайкообразования

Операцию лапароскопического адгезиолизиса заканчивали тщательным удалением крови и сгустков из брюшной полости, используя для этого электроотсос.

С целью блокады рефлексогенных зон и ранней активизации моторики кишечника интраоперационно вводили в брыжейку тонкой кишки 0,5% раствора новокаина 60,0 мл через длинную пункционную иглу. Кроме того, лапароскопия позволяет оставить пневмоперитонеум для создания воздушной прослойки. Оптимальным уровнем для профилактического пневмоперитонеума, по нашим данным, является интраабдоминальное давление 5-6 мм рт. ст. Данный пневмоперитонеум можно сохранять в течение необходимого времени, оставив мягкую трубку с краником, через который можно измерять внутрибрюшное давление и вводить газ для поддержания заданного уровня пневмоперитонеума. Кроме того, через эту же трубку при необходимости можно выполнить контрольно-динамическую лапароскопию. Картина после лапароскопических операций выгодно отличается от производимых лапаротомным способом либо отсутствием спаек, либо наличием единичных рыхлых спаек, легко удаляемых концом лапароскопа.

Операцию заканчивали санацией брюшной полости, ведением в нее антиадгезивных растворов и препаратов («Коллагеназа КК», «Циклофосфан») через дренажи, которые оставляли на 1-3 суток (см. первый раздел, глава 9).

В послеоперационном периоде для ранней стимуляции моторики кишечника нами применялась импульсная электротерапия методом диадинамотерапии аппаратом «Тонус -1».

Данная методика была применена у 50 пациентов в хирургическом отделении в первые сутки после абдоминальной операции.

Методика активации двигательной активности желудочно - кишечного тракта с помощью аппарата «Тонус -1» у послеоперационных больных основана в первую очередь на прямом раздражении в стимулирующем режиме через переднюю брюшную стенку органов брюшной полости. Раздражение рационально начинать с эпигастральной области в проекции солнечного сплетения. Затем переходим в мезогастральную область, вокруг пупка. Если мешает повязка, то можно провести стимуляцию по свободным от повязки участкам брюшной стенки. Возможно и по повязке, смоченной предварительно спиртовым раствором. Обычно 15 – 20 минут бывает достаточно, чтобы получить регистрируемую объективно

двигательную активность кишечника. Если работа проводится в ранние сроки после операции, рационально сначала получить обезболивающий эффект, работая прибором в области операционной раны в тормозном режиме – на малых частотах и лучше по комфортной энергии. В случае отсутствия эффекта необходимо подключить стимуляцию по паравертебральным линиям, начиная с IX грудного сегмента и заканчивая пояснично - крестцовым отделом. Это помогает простимулировать вегетативные центры, регулирующие сократительную деятельность органов брюшной полости.

Первым этапом аппарат «Тонус -1» применялся в обезболивающем и противовоспалительном режиме частотой 20 Гц, интенсивность 12-14. В последующем применялся стимулирующий эффект частотой 70 Гц, интенсивностью 18-20. Оптимальным является 1-2 сеанса в течение 15-20 минут. При слабом эффекте необходимо повторить в течение суток до 2-3 сеансов. Применяемая нами методика позволяет получить выраженную перистальтику кишечника в первые сутки после операции.

Методы вторичной профилактики спаек при лапароскопии:

1. Наложение программируемого карбоксипневмоперитонеума 5-6 мм рт.ст. на 5-6 день.
2. Введение 0,5% р-ра новокаина в брыжейку кишки.
3. Использование препарата «Циклофосфан».
4. Использование препарата «Коллагеназа КК».
5. Использование электростимуляции моторики кишечника в раннем послеоперационном периоде.

Ближайшие и отдаленные результаты

Проведен анализ интраоперационной профилактики СББ у больных в зависимости от доступа в брюшную полость. Больные разделены на две группы. В I группе (65 человек) разъединение спаек проводилось лапаротомным доступом (контрольная группа). Во II группе (50 человек) проводился лапароскопический адгезиолизис (основная группа).

Для оценки эффективности лечения спаечной болезни брюшины нами изучены ближайшие и отдаленные результаты в обеих клинических группах больных. Анализ ближайших результатов проводился на основании состояния больного в послеоперационном периоде, наличия или отсутствия жалоб на боли в животе, послеоперационных осложнений, времени пребывания на больничной койке после операции (табл. 11.6).

Таблица 11.6.

Анализ ближайших результатов лечения при открытом и лапароскопическом адгезиолизисе ($M \pm \delta$, $n=115$)

Показатели	I группа n=65	II группа n=50
Средняя продолжительность операции, мин	55±18	35±11
Средний послеоперационный койко-день	12,1±2,3	5,8±1,4
Ранние послеоперационные осложнения, %	6,23±0,2	1,24±0,03
Послеоперационная летальность	0	0

В контрольной группе имело место 22 послеоперационных осложнения. В 5 случаях развились кишечные свищи, потребовавшие релапаротомии. В 11 случаях развились признаки ранней спаечной кишечной непроходимости, купированной консервативными мероприятиями. Одно осложнение связано с нагноением операционной раны, в 7 случаях образовались лигатурные свищи.

В основной группе ранних послеоперационных осложнений не выявлено. Летальных исходов в обеих группах не было.

Общеизвестно, что лапароскопические операции лишены недостатков, присущих широким лапаротомиям: значительно менее выражен болевой синдром в послеоперационном периоде, что позволяет в ближайшие часы после лапароскопии активизировать больных, не требуется назначение наркотических анальгетиков, крайне редки гнойно-воспалительные осложнения операционных ран. Чувство дискомфорта, связанное с наложением пневмоперитонеума и выражающееся в умеренно выраженных болях в подреберье, с иррадиацией в надключичные области, обычно самостоятельно проходило на вторые сутки и не требовало специального лечения.

Наиболее объективное представление об эффективности оперативного лечения спаечной болезни дает анализ отдаленных результатов, проведенный нами за период от 1 года до 4 лет. Методом опроса и анкетирования изучены результаты лечения больных контрольной и основной групп (табл. 11.7).

Таблица 11.7.

Отдаленные результаты интраоперационной комплексной профилактики спаечной болезни брюшины

Группа	Хороший	Удовлетворительный	Плохой	Всего
Основная	23 (46%)	15 (30%)	12 (24%)	50 (100%)
Контрольная	6 (10%)	25 (38%)	34 (52%)	65 (100%)

Оценку проводили по трехбалльной шкале на основании имеющихся жалоб на боли в животе, изменения их характера и наличия дисфункции органов ЖКТ. Так, хороший результат получен в основной группе у 23 пациентов, в контрольной группе - у 6. У больных отсутствовали боли в животе и не было признаков кишечных расстройств. Улучшение после перенесенной операции, т.е. уменьшение и редкое возникновение болей в животе и функциональных расстройств кишечника отмечено у 15 пациентов из оперированных лапароскопически и у 25 – оперированных лапаротомным доступом. Эти результаты признаны удовлетворительными. Неудовлетворительный результат, когда больные не чувствуют улучшения после операции, их продолжают беспокоить приступы болей в животе, с характерными расстройствами стула, отрыжкой или рвотой после приема пищи, когда имели место госпитализации в стационары с приступами спаечных болей, отмечен у 34 больных контрольной группы и у 12 основной группы.

Снижение абсолютного риска развития рецидива спаечной болезни брюшины (САР) составило:

$$\text{САР} = (0,24 - 0,52) \times 100\% = 28\%.$$

Снижение относительного риска развития рецидива СББ (СОР) составило:

$$\text{СОР} = (0,24 - 0,52) : 0,52 \times 100\% = 53\%.$$

Анализ ближайших и отдаленных результатов открытого и лапароскопического лечения спаечной болезни убедительно показывает преимущества последнего, поэтому целесообразно расширять показания к лапароскопическому лечению различных форм спаечной болезни брюшины, что значительно снизит риск повторного спайкообразования.

Таким образом, по мере развития видеолапароскопии технические возможности для лечения спаечной болезни брюшины расширяются. Наши данные, как и данные других клиник, занимающихся этой проблемой, говорят о высокой эффективности и перспективности лапароскопических методов лечения и профилактики спаечной болезни брюшины. Несмотря на высокую себестоимость эндовидеохирургических операций, налицо их высокий экономический эффект за счет уменьшения сроков временной нетрудоспособности. Учитывая высокую сложность этих операций, они должны выполняться хирургами, хорошо владеющими лапароскопическими операциями и традиционной хирургией.

РАЗДЕЛ ВТОРОЙ.

ОСТРАЯ СПАЕЧНАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Острая спаечная кишечная непроходимость составляет 4,5% всех хирургических заболеваний органов брюшной полости (Ким В.Ю. и соавт., 2000) и является наиболее грозным проявлением спаечной болезни брюшины, занимая ведущее место среди других видов непроходимости кишечника. По данным ряда авторов (Стручков В.И. и соавт., 1955; Хунафин С.Н. и соавт., 1993; Глушков Н.И. и соавт., 1997; Ермолов А.С. и соавт., 1997; Попова И.С. и соавт., 1997) ОСКН составляет не менее 60% от всех видов механической кишечной непроходимости, 94,5% непроходимости неопухолевого генеза (Белоконев В.И. и соавт., 2000) и 57,5-79,2% от всех видов кишечной непроходимости (Черкасов В.А. и соавт., 2000; Заруцкая Н.В. и соавт., 2000). Следует отметить, что в настоящее время отмечается рост ОСКН в структуре механической непроходимости (Гатауллин Н.Г., 1978; Романов Э.И. и соавт., 2003). От 39,4 до 84,1% больных, поступивших в клинику с диагнозом ОСКН, оперируются в экстренном порядке (Ермолов А.С. и соавт., 1997; Романов Э.И. и соавт., 1997; Андреев О.В. и соавт., 2000; Гостищев В.К. и соавт., 2000). Послеоперационная летальность при этом колеблется от 4,6 до 21% (Сергеев И.В. и соавт., 2000; Козлов К.К. и соавт., 2000; Головизнин А.А. и соавт., 2000; Александрович Г.Л. и соавт., 2000; Блажитко Е.М. и соавт., 2000). В настоящее время все большее внимание уделяется изучению таких видов ОСКН, как ранняя ОСКН и ОСКН в грыжевом мешке (Брискин Б.С. и соавт., 2000; Николаев Е.В. и соавт., 2000; Плечев В.В. и соавт., 2000; Шавалеев Р.Р. и соавт., 2000). Указанные выше цифры показывают, что проблема лечения ОСКН далека от окончательного решения и диктует необходимость дальнейших научных исследований.

До настоящего времени литературные данные свидетельствуют об отсутствии общепринятой и удобной для практического использования в клинике классификации ОСКН, а предложенные, на наш взгляд, отражают лишь некоторые этапы патогенеза заболевания. Тем не менее, наличие такой клинической классификации значительно облегчило бы выработку единого тактического подхода к диагностике и лечению данного заболевания.

Известно, что удлинение сроков дооперационного обследования больных негативно отражается на результатах оперативного лечения (Романов Э.И. и соавт., 2000), поэтому мы считаем, что одним из факторов способствующих улучшению этих результатов сможет явиться ранняя диагностика и установление показаний к операции. Предложенные в последнее

время, новые методы диагностики ОСКН, такие как ультразвуковая диагностика (Верзакова И.В. и соавт., 2000; Тимербулатов В.М. и соавт., 2000; Грязнов В.И. и соавт., 2000; Ефименко Н.А. и соавт., 2000), компьютерная рентгеномографическая диагностика (Крайчев С., 1983; Jabra A.A. et al., 1997), лапароскопическая диагностика (Брегель А.И. и соавт., 2000), использование высококонтрастных водорастворимых препаратов (Ермолов А.С. и соавт., 2000), метод радиоизотопного пассажа (Ишмутаметов А.И. и соавт., 2000), метод рентгенологического контроля за пассажем автономного биполярного электростимулятора желудочно-кишечного тракта (Мартусевич А.Г. и соавт., 2000), применение магноиммуносорбентной тест-системы при иммуноферментном анализе (Лаврешин П.М. и соавт., 2003) подразумевают применение дорогостоящего оборудования и высококвалифицированных специалистов, что не всегда доступно, даже в условиях многопрофильной городской больницы, особенно в ночное время. Кроме того, многие из них инвазивны или не всегда достаточно информативны. 1,5% диагностических лапароскопий сопровождаются пункцией раздутой кишки (Брегель А.И. и соавт., 2000), в 69,03% случаев ОСКН ультразвуковая диагностика неинформативна (Евтихов Р.М. и соавт., 2000). Для решения этой проблемы необходим поиск простого, быстрого и информативного метода диагностики.

Механизм развития ОСКН достаточно хорошо изучен, на основании чего, в последнее время, предложен ряд новых, патогенетически обоснованных, методов лечения: малоинвазивные технологии – лапароскопическое устранение непроходимости (Бебуришвили А.Г. и соавт., 2000; Борисов А.Е. и соавт., 2000; Тимербулатов В.М. и соавт., 2000), энтеропликация (Шалошников В.И., 2000), лаваж кишечника озонированными, бактерицидными смесями и сорбентами (Бабаев А.А. и соавт., 2000; Васильев И.Т. и соавт., 2000; Румко О.О. и соавт., 2000), энтеральное зондовое питание (Корякин А.М. и соавт., 2000); гипербарическая оксигенация (Канцалиев Л.Б. и соавт., 2000), перитонеальный лаваж озонированных растворов, ранняя послеоперационная программированная санационная лапароскопия (Перминова Г.И. и соавт., 2000). Однако показания к их применению не всегда достаточно точно определены. Наличие полиморфности клинических проявлений ОСКН в зависимости от ее вида, уровня и стадии развития патологического процесса и предложенных способов оперативного пособия и методов послеоперационного ведения больных часто ставит в затруднительное положение, как оперирующего хирурга, так и реаниматолога. Это свидетельствует о необходимости разработки алгоритма, позволяющего выбирать индивидуальный и оптимальный подход к лечению каждого конкретного больного.

В ходе операции по поводу ОСКН перед оперирующим хирургом, как

правило, встают несколько вопросов, от решения которых во многом зависит успех дальнейшего лечения. На наш взгляд основными из них являются: установление показаний, выбора способа и продолжительности декомпрессии желудочно-кишечного тракта, а также выбор способа профилактики рецидива спаечной болезни брюшины. Основным критерием для установления показаний к декомпрессии в настоящее время является диаметр тонкой кишки, лежащей проксимальнее места непроходимости. По данным разных авторов декомпрессия показана при диаметре тонкой кишки от 4 до 5 см (Дуданов И.П. и соавт., 2000; Головизин А.А. и соавт., 2000). При этом не учитывается исходный диаметр кишки у конкретного больного. Одни из авторов предлагают производить опорожнение переполненного кишечника путем пункционной энтеростомии (Агеев А.Ф. и соавт., 2000), другие - назогастроинтестинальной интубации (Анисимов А.Ю. и соавт., 2000), третьи – гастростомы (Вальтер В.Г. и соавт., 2000), четвертые – цеко - или аппендикостомы (Гулов М.К. и соавт., 2000). Касаясь продолжительности проведения декомпрессии, следует отметить, что и по данному вопросу нет единого мнения. Различные авторы предлагают проводить декомпрессию в среднем в сроки от 5 до 10 суток (Андреев О.В. и соавт., 2000; Абрамов А.Ю. и соавт., 2000).

Вполне понятно, что раннее восстановление функций желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде является залогом скорейшего выздоровления пациента и уменьшает вероятность развития рецидива спаечной болезни брюшины. Для решения этой проблемы предложен ряд эффективных интраоперационных пособий: денервация верхней брыжеечной артерии (Стойка Т., 1961; Осипович Ж.С. и соавт., 1984; Гервасиев В.Б. и соавт., 1983; Дубинский Ю.П., 1987; Плечев В.В., 1990; Hashmonai M. et al., 1987; Day F.J., 1988), интраоперационное облучение ультрафиолетовым лазером (Курязов Б.Н. и соавт., 2000) и послеоперационных методик: звуковая стимуляция (Гаттаров И.Х. и соавт., 2000), перидуральная блокада (Канцалиев Л.Б. и соавт., 2000; Чернов А.В. и соавт., 2000), внутриворотные реинфузии аутокрови, облученной ультрафиолетовыми лучами (Таранов И.И. и соавт., 2000) которые, либо технически достаточно сложны для выполнения, либо требуют значительных финансовых затрат.

По мере накопления клинического опыта было обращено внимание на наличие закономерностей течения ОСКН, не нашедших отражения в литературе. Поскольку результаты хирургического лечения данного заболевания в целом остаются неудовлетворительными, ожидать улучшения последних можно только на основании продолжения углубленного изучения патогенеза с разработкой новых, комплексных методов диагностики и лечения ОСКН, профилактики рецидива СББ и реабилитации больных этой сложной патологией.

Глава 1.

Учение об острой спаечной кишечной непроходимости

Важной особенностью, отмеченной в последнее время, является перераспределение по частоте отдельных форм кишечной непроходимости (Александрович Г.Л. и соавт., 1997; Женчевский Р.А. и соавт., 1989). Значительно реже стали встречаться такие формы, как узлообразование, инвагинация, завороты, возросла частота обтурационной непроходимости, обусловленной опухолями толстой кишки (Каланов Р.Г. и соавт., 1999). Однако, по-прежнему, наиболее частой формой является спаечная кишечная непроходимость (Заруцкая Н.В. и соавт., 2000).

Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) является наиболее грозным проявлением спаечной болезни брюшины и занимает ведущее место среди других видов непроходимости кишечника. Эта форма непроходимости кишечника, по сообщению многих авторов (Плечев В.В., 1995; Романов Э.И., 1997; Белоконев В.А. и соавт., 2000), в настоящее время встречается у 75-82% всех поступающих в приемные отделения с диагнозом кишечная непроходимость и составляет до 35-45% от числа операций, выполняемых по поводу острой кишечной непроходимости (Ермолов А.С. и соавт., 2000). Причем, в настоящее время отмечается неуклонный рост, как количества, так и удельного веса больных ОСКН в структуре экстренной хирургической патологии, с 20% в 20-х - 30-х годах (Гатауллин Н.Г., 1978; Романов И.Э. и соавт., 2003), до указанных выше цифр к началу XXI века. Даже в свете современных данных послеоперационная летальность при ОСКН составляет 5,4-21 % (Тоскин К.Д., 1991; Сергеев И.В. и соавт., 2000; Блажитко Е.М. и соавт., 2000) и не имеет заметной тенденции к снижению.

Кроме того, в последнее время, авторы все чаще заостряют внимание на разновидностях ОСКН, среди которых следует выделить раннюю спаечную кишечную непроходимость (РСКН) и ОСКН в грыжевом мешке.

Причиной послеоперационного илеуса в 79,4% являются спайки (Рыбачков В.В. и соавт., 2000). РСКН составляет 0,3% от всех видов непроходимости кишечника (Черноусов А.Ф. и соавт., 2000), она возникает в 0,1-6,7% случаев после экстренных хирургических операций и летальность при этом достигает 9,1% (Николаев Е.В. и соавт., 2000). 27% релапаротомий выполняются по поводу ранней ОСКН (Брискин Б.С. и соавт., 2000). Как отмечает Б.Н.Курызов (2000), вероятность развития ранней ОСКН прогрессивно уменьшается с увеличением срока прошедшего от момента операции: в течение первой недели после операции отмечено

58,6% случаев ранней ОСКН, в течение второй недели – 31,1%, в течение третьей недели – 10,3%.

Следует сказать, что в 73,9% случаев у больных, оперированных по поводу ущемленных послеоперационных вентральных грыж, ущемления не оказывалось, а выявлялась ОСКН в грыжевом мешке (Шавалеев Р.Р. и соавт., 2000; Плечев В.В. и соавт., 2000).

Необходимо отметить, что дифференциальная диагностика между ранней ОСКН и динамической кишечной непроходимостью, а также между ущемленной вентральной грыжей и ОСКН в грыжевом мешке чрезвычайно трудна, чаще всего диагноз уточняется только на операционном столе. Для улучшения дифференциальной диагностики этих заболеваний В.В. Жебровский (2000) предлагает использовать даже компьютерную программу анализа проявлений послеоперационного периода.

Все выше изложенное свидетельствует, что проблема диагностики и лечения ОСКН еще далека от окончательного решения (Menzies D., 1990) и во многом определяет причины столь пристального внимания к данной проблеме за последние десятилетия.

1.1. Вопросы классификации острой спаечной кишечной непроходимости

Несомненно, значение патогенетически обоснованной клинической классификации в выборе метода лечения при ОСКН, очень велико. Важно, чтобы установление той или иной формы заболевания незамедлительно решало бы вопрос о дальнейшей тактике. Однако предложенные ранее классификации не всегда позволяют решить данную проблему.

В настоящее время общепризнанной является классификация острой кишечной непроходимости по А.С. Норенберг-Черквиани (1969г.) в основу которой положены три основных признака: морфофункциональная структура, уровень обструкции и стадия патологического процесса.

О.С. Кочнев (1984) предложил свою классификацию, в которой выделяются три фазы развития непроходимости кишечника: «илеусного крика», длительностью до 12-16 часов от момента заболевания; интоксикации, продолжительностью 24 часа и перитонита, наступающую через 36 часов с момента начала заболевания.

В.Н. Чернов (1997, 2000) предлагает выделять пять стадий клинического течения острой непроходимости тонкой кишки: спланхической ишемии (длительность заболевания 2-12 часов); водно-электролитных расстройств (длительность заболевания 24-36 часов); перитонита и эндотоксикоза (длительность заболевания 48 и более часов); полиорганной дисфункции (длительность заболевания 72 и более часов); реабилитации (хронической кишечной недостаточности).

И.С. Попова (1997) и Г.И. Жидовинов (2000) выделяют две стадии течения острой тонкокишечной непроходимости: синдрома энтеральной гипертензии и синдрома энтеральной недостаточности.

Следует отметить, что классификации ОСКН, как таковой, в литературе не встречено. Заслуживает интереса классификация Р.А. Женчевского (1989), в которой автор предлагает клинико-морфологическую классификацию симптомокомплексов при спаечной болезни, в которой выделяет четыре формы спаечной непроходимости:

1. Острая спаечно-динамическая непроходимость (первый приступ);
2. Рецидивирующая спаечная непроходимость (повторные приступы);
3. Обтурационная спаечная непроходимость (острая, подострая, хроническая);
4. Странгуляционная спаечная непроходимость с нарушением кровообращения в брыжейке и кишечной петле.

Предложенные вышеуказанными авторами классификации не могут удовлетворить в полной мере применительно к ОСКН, ибо не учитывают патогенетические механизмы развития данного заболевания при той или иной его форме и, следовательно, не могут помочь в решении тактических вопросов.

1.2. Патогенез острой спаечной кишечной непроходимости

ОСКН может иметь различные механизмы развития: брюшинные спайки могут обтурировать просвет кишечной трубки путем перегибов за счет образования «двустолок»; могут создавать в брюшной полости «окна», приводящие к странгуляции отдельных петель; могут вызывать непроходимость в грыжевом мешке (Корнилаев П.Г. и соавт., 2001) и, наконец, в генезе непроходимости может иметь место динамический компонент (Петров В.П. и соавт., 1989). В последнем случае ОСКН развивается на фоне хронической спаечной кишечной непроходимости в условиях повышенной функциональной нагрузки (Латыпов Р.З. и соавт., 1989).

Систематизируя литературные данные, можно сказать, что патогенез ОСКН складывается из:

1. Предрасполагающих факторов и непосредственных причин (Глушков Н.И. и соавт., 1997; Дедерер Ю.М., 1971; Поканевич В.В., 1985).
2. Нарушений мезентериальной и органной гемоциркуляции (Антипов Б.В., 1975; Волкова О.В., 1976).
3. Механизмов нарушения моторной функции кишечника (Андриев-

ский И.А. и соавт., 1985; Березина Т.П. и соавт., 1985).

4. Нарушений секреторно-резорбтивной деятельности кишечника (Амиров Н.Ш., 1977; Тимофеев В.Н., 1989).

5. Нарушений эндокринной функции кишечника (Гройсман С.Д. и соавт., 1986; Магалашвили Р.Д., 1985).

6. Нарушений иммунных механизмов и значения микробного фактора (Бергер О.М., 1982; Поканевич В.В. и соавт., 1985; Хунафин С.Н. и соавт., 1994).

7. Эндогенной интоксикации и нарушения метаболизма (Белокуров Ю.Н. и соавт., 1977; Русаков В.И. и соавт., 1986; Чернов В.Н. и соавт., 1997).

Вполне очевидно, что на практике приходится иметь дело с различными видами внутрибрюшных спаек, которые неодинаково влияют на функцию внутренних органов. Для развития ОСКН спайки различной формы имеют неодинаковое значение. Прежде всего наибольшую опасность представляют изолированные межкишечные, кишечно-париетальные или кишечно-сальниковые сращения, образующие в брюшной полости или грыжевом мешке тяжи и «окна», которые могут явиться причиной возникновения странгуляции подвижных сегментов кишечника. Вторая группа - это диффузные или очаговые плоскостные межкишечные, кишечно-париетальные или кишечно-сальниковые сращения с образованием конгломератов органов, способных привести к обтурационной непроходимости при функциональной перегрузке кишечника. Кроме того, непроходимость может возникнуть вследствие грубой рубцовой деформации брыжейки или кишечной стенки. Неоднократно отмечалось, что длительное существование спаек приводит к патоморфологическим изменениям: атрофии мышечной и слизистой оболочки кишечных петель, появлению воронкообразных втяжений стенки кишки, гибели значительной части ганглиозных клеток в интрамуральных нервных сплетениях (Струков А.И., 1983; Menzies D., 1992). Все эти изменения ухудшают перистальтику и являются предрасполагающими факторами развития ОСКН.

Непосредственной причиной, вызывающей при наличии предрасполагающих факторов развитие кишечной непроходимости прежде всего относят резкое увеличение двигательной активности кишечника, обусловленное, в свою очередь, повышенной пищевой нагрузкой, острым энтероколитом, медикаментозной стимуляцией или же внезапным повышением внутрибрюшного давления при физическом напряжении.

Решающее значение фактора ишемии в патогенезе деструктивных

изменений кишечной стенки при различных видах кишечной непроходимости ни у кого уже не вызывает сомнений. Переносимость длительной ишемии тканями кишечной стенки изучалась неоднократно. В.П. Петров (1989) отмечает, что в опытах на собаках изменения кишечной стенки, подвергавшейся ишемии, через 2 часа становятся критическими, а спустя 3 часа принимают необратимый характер. При этом вначале появляются сосудистые расстройства со стороны слизистой оболочки с последующей деструкцией ее, а затем и других слоев кишечной стенки. Следует отметить, что некроз в кишечной стенке развивается очень быстро (через 1-2 часа), если венозные сосуды сдавлены, а артериальный приток крови сохранен; при полном же выключении как венозного, так и артериального кровообращения некротические изменения в кишечнике наступают позднее (через 4-6 часов). Ткани кишечной стенки легче переносят временную аноксию, чем венозный застой. Знание закономерностей нарушения внутрстеночной кишечной гемодинамики совершенно необходимо для проведения адекватного лечебного пособия. Об этом свидетельствуют многочисленные наблюдения, в которых степень и распространенность ишемических изменений в кишечной стенке прогрессировали в послеоперационном периоде и приводили к смерти больных, хотя в ходе операции объем резекции измененной кишки представлялся хирургу достаточно радикальным. Ю.М. Дедерер (1971), анализируя результаты вскрытий больных, умерших от острой кишечной непроходимости, в 22,1% обнаружил появление новых очагов некрозов, отсутствовавших во время операции. А.Е. Норенберг-Чарквиани (1969) обратила внимание на недооценку степени ишемических расстройств в кишечной стенке у 10% умерших от острой кишечной непроходимости.

Касаясь механизмов нарушений моторной функции пищеварительного тракта при ОСКН, следует сказать, что на основе последних исследований, представления о них значительно расширились и усложнились. Стало ясно, что помимо центрального нейротропного влияния симпатической и парасимпатической иннервации большое значение принадлежит эндокринной регуляции кишечной моторики, более того, обе эти регулирующие системы наслаиваются на системы собственного кишечного двигательного автоматизма (Christensen J., 1985; Wingate D., 1985). Существуют два вида двигательной активности кишечника: «голодная» перистальтика, осуществляемая в межпищеварительный период и «пищеварительная» перистальтика, сопровождающая поступление содержимого в пищеварительный канал (Vantrappen G., 1985; Janssens J., 1985). Первый вид перистальтики регулируется автономным миотропным меха-

низмом, важную роль в котором играет водитель ритма, расположенный в 12-типерстной кишке и обозначаемый в литературе, как базисный электрический ритм (БЭР), «медленные волны», генераторный потенциал (ГП), пейсмекерный потенциал. Второй тип перистальтики, свойственный в первую очередь тонкой кишке, «пищеварительная» перистальтика, представляет собой нерегулярные сегментарные перистальтические сокращения. Этот вид перистальтики регулируется главным образом центральными нейроэндокринными механизмами, а не системой собственного кишечного автоматизма (Adtjan T., 1985). При развитии непроходимости кишечника перистальтические движения в приводящей петле укорачиваются по протяженности и по времени, но возникают чаще. При этом вначале происходит возбуждение парасимпатической нервной системы, а затем наступает угнетение двигательной активности в результате гипертонуса симпатической системы. В дальнейшем включаются механизмы, вызывающие стойкое прогрессирование пареза, что сопровождается вздутием кишечника, которое распространяется снизу вверх от места непроходимости. Жидкость и газы увеличивают внутрикишечное давление, которое сдавливает капилляры, проходящие в толще кишечной стенки, вследствие чего циркуляция крови и лимфы затрудняется, что приводит к застою, отеку и гипоксии тканей. Гипоксический гипозэргоз приводит к гипофункции энтеромиоцитов, парабиотическому торможению и дегенерации эфферентных холинэргических нейронов интрамурального нервного аппарата (Тарасенко С.В. и соавт., 2000). По данным В.В. Рыбачкова (2000) возникающие нейро-гуморальные нарушения проявляются, уже в первые сутки непроходимости, повышением уровня в плазме крови адреналина (на 42%), норадреналина (в 6 раз), глюкокортикоидов (в 2 раза), гистамина (на 16%), серотонина (в 3,3 раза). Кроме того, снижается уровень белка в плазме, повышаются уровни глюкозы, остаточного азота, мочевины; возникает протеинурия (Баранов Г.А. и соавт., 2000).

Угнетение полостного и пристеночного пищеварения в тонкой кишке при ОСКН за счет торможения ее двигательной активности в результате снижения ферментативной секреции железистого аппарата отчетливо продемонстрировано работами отечественных и зарубежных ученых (Амиров Н.Ш., 1977; Pamberton J., 1985; Kelly K., 1985). Снижение пищеварительной активности при острой кишечной непроходимости полностью связано со структурными и ультраструктурными изменениями в слизистой оболочке тонкой кишки при парезе, основу которых составляют циркуляторные нарушения, обуславливающие гипоксию слизистой

оболочки и вызывающие дегенеративные процессы. Другим фактором, оказывающим существенное влияние на всасывание продуктов питания и, прежде всего белков, является активизация при острой кишечной непроходимости микробного ферментативного расщепления (Тимофеев В.Н., 1989). В связи с чем в кишечном химусе увеличивается содержание продуктов неполного гидролиза белков - токсических полипептидов, которые, частично всасываясь из кишечника, способствуют нарастанию интоксикации. По мнению Л.Б. Канцалиева (2000) интоксикация приводит к развитию функциональной печеночной недостаточности, сопровождающейся некробиозом, зернистой, вакуольной и жировой дистрофией гепатоцитов, что приводит к снижению органного кровотока в печени, уменьшению напряжения кислорода, повышению активности трансаминаз и уровня фибриногена в крови, диспротеинемии (снижение уровня альбуминов).

Эндокринная функция тонкой кишки осуществляется диффузно размещенными в слизистой оболочке клетками, выделяющими в кровоток биологически активные пептиды, которые участвуют в регуляции взаимодействия различных отделов желудочно-кишечного тракта. Эти клетки принято объединять в так называемую APUD-систему, получившую свое название от краткого определения происхождения в них биохимических процессов (Amine content, Precursor Uptake, Decarboxilation): усвоение и декарбоксилирование предшественников биогенных аминов. В тонкой кишке наиболее изученными из этой группы являются энтерохромаффиноциты, которые выделяют серотонин и мотилин, участвующие в регуляции двигательной активности кишечника и периферической гемодинамики (Adrian T., 1985). В результате переполнения и циркулярной гипоксии кишечника снижается секреция энтерохромаффиноцитами серотонина и мотилина и, как следствие, угнетается моторика кишечной стенки.

С современных позиций желудочно-кишечный тракт рассматривают как важнейший орган, выполняющий противомикробную защиту организма, и как существенный компонент общей иммунной системы (Tomasi T., 1985). У больных ОСКН отмечается уменьшение абсолютного и относительного числа Т-клеток в периферической крови, значительно снижается содержание IgA, что говорит об угнетении иммунной системы организма (Граменицкий А.Б. и соавт., 2000). Инфекционные осложнения у больных с ОСКН составляют 11-42% и включают перитонит, нагноение операционной раны, пневмонию, септический шок (Мазурик И.Ф., 1983; Карнаух В.Д., 1981; Shatila R., 1987; Chamberlain J., 1976). Об-

суждая общие противoinфекционные механизмы пищеварительной системы, R.Bishop (1985) выделяет следующие компоненты: кислая среда в проксимальных отделах желудочно-кишечного тракта, губительная для большинства микроорганизмов; секреторная активность тонкой кишки с ее защитно-обволакивающим (слизь), противомикробным (лизоцим) и протеолитическим (пищеварительные ферменты) действием; моторная функция кишечника, препятствующая фиксации микроорганизмов на его стенках; иммунные механизмы кишечной стенки; нормальное состояние кишечной микробиологической экосистемы. Большинство этих факторов существенно страдают при острой кишечной непроходимости.

В настоящее время большое значение в патогенезе непроходимости уделяется феномену транслокации бактерий (Эберт Л.Я., 1979; Kobayashi E., Fujimura A., 1996). R.D. Berg (1985) и S.K. Kakkos (1997) определяют транслокацию как прохождение жизнеспособных бактерий и их эндотоксинов из желудочно-кишечного тракта через слизистую оболочку, кровь, лимфу в экстраинтестинальные участки макроорганизма: брюшную полость, мезентериальные лимфоузлы, печень, селезенку, раны и др. Транслокация является причиной значительного числа госпитальных инфекций, сепсиса и депрессии иммунитета, на это указывают в своих публикациях И.И. Долгушин (1989), С.Е. Jr. Edmiston, R.E. Condon (1991), L.C. Lemaire (1997). С.О' Voyle (1998) обследовал 448 больных во время лапаротомии, у 15,4% была обнаружена транслокация бактерий в мезентериальные лимфоузлы, причем у 74% из них выделены кишечные бактерии. Е.К. Steffen (1988) выделяет 4 основных пути транслокации бактерий через слизистые оболочки пищеварительного тракта: межклеточный, черзклеточный, с помощью фагоцитоза и через дефекты эпителия. Существуют определенные закономерности транслокации микроорганизмов из желудочно-кишечного тракта в экстраинтестинальные участки организма. Во-первых, уровень транслокации из желудка и тонкой кишки на порядок выше, чем из толстой кишки (Жигалов А.В., 1998). Во-вторых, видоспецифичность. Не все микробы способны к транслокации, чаще транслоцируют кишечная палочка, протей, энтеробактерии, реже – грамположительные аэробы, крайне редко – анаэробы (Cruz N., 1994; Gautreaux M.D., 1994; Steffen E.K., 1988), поэтому энтеральное применение антибиотиков, снижающих уровень аэробной микрофлоры, снижает транслокацию. Еще более эффективно транслокацию возбудителей хирургической инфекции блокируют живые бактериальные препараты споробактерин, бактисубтил, лактобактерин, бифидумбактерин (Никитенко В.И. и соавт., 2001). В-третьих, прямая зависимость уровня

транслокации бактерий от уровня их популяции в кишечнике (Maejima K., 1984; Steffen E.K., Berg R.D., 1983). На роль индигенной (обычной для нормального кишечника) микрофлоры в предотвращении чрезмерного размножения микроорганизмов указывают в своих работах Y.Erbil (1998), V.B. Nieuwenhuijs (1998), C.L. Wells (1990). Механизм, с помощью которого сохраняется динамическое равновесие между индигенной микрофлорой и микрофлорой, поступающей в пищеварительный тракт извне, определен D. Van der Waaij (1972) как «колониционная резистентность». В основе «колониционной резистентности» лежит перистальтическая активность кишечника, причем существует обратная зависимость между скоростью пассажа кишечного содержимого и уровнем колонизации кишечника и транслокации. Поэтому замедление пассажа кишечного содержимого при острой кишечной непроходимости приводит к повышенному росту микроорганизмов, которые, оказывая повреждающее действие на слизистую кишечника, способствуют бактериальной транслокации. В-четвертых, уровень транслокации зависит от состояния слизистой оболочки, главным образом, от ее проницаемости и уровня кровообращения в ней. Тотальное парентеральное питание в послеоперационном периоде приводит к нарушению функции кишечного барьера и повышению транслокации, для решения этой проблемы рекомендуется применять раннее энтеральное питание с обязательным добавлением глутамина, ограничивающего проницаемость слизистой оболочки (Deitch E.A., 1994; Fotmik T., 1999). Нарушение мезентериального кровообращения, отмечаемое при кишечной непроходимости, приводит к увеличению уровня транслокации (Bibbo C., 1996; Deitch E.A., Bridges R.M., 1987; Grotz M.R., 1999), при этом выявляется корреляция между длительностью шокового состояния и уровнем транслокации. Нарушение проницаемости слизистой обуславливается деструктивными изменениями в ней, возникающими за счет реакций перекисного окисления, запускаемых ферментом ксантин-оксидазой. При ингибировании ксантин-оксидазы аллопуринолом транслокация бактерий не регистрируется.

Главным источником интоксикации при ОСКН является кишечник. Роль его как источника интоксикации определяется, во-первых, нарушением барьерной функции кишечной стенки в связи с микроциркуляторными и гипоксическими ее изменениями; во-вторых, угнетением факторов секреторного иммунитета в кишечнике; в-третьих, развитием дисбактериоза за счет перемещения в проксимальные отделы кишечника несвойственной им анаэробной микрофлоры и приобретения последней патогенных свойств; в-четвертых, развитием симбионтного полостного

пищеварения с включением в этот процесс ферментативной активности микроорганизмов, что ведет к неполному гидролизу белковых продуктов и образованию биологически активных полипептидов (Русаков В.И. и соавт., 1986; Чернов В.Н. и соавт., 1997). Как указывает В.Н. Чернов (2000), в патогенезе полиорганной недостаточности при ОСКН ведущую роль играют нарушения защитно-барьерной функции тонкой кишки, массивная транслокация энтеральной симбионтной микрофлоры (прежде всего неспорообразующих анаэробов) в портальное русло и развитие функциональной недостаточности печени, реализующейся преимущественно в форме фульминантной макрофагальной недостаточности, что приводит к «прорыву» инфекционно-токсических агентов в системный кровоток и проявляется развитием инфекционно-токсического шока и усугублением эндотоксикоза, во многом предопределяющих прогноз и исход заболевания.

1.3. Клиника и диагностика острой спаечной кишечной непроходимости

Сложность диагностики ОСКН отмечалась еще Ю.Ю. Джанелидзе (1936) и А.В. Мельниковым (1938), на это же указывают в своих работах Н.Г. Гатауллин (1978), С.Н. Хунафин (1985), В.В. Плечев (1990). Симптоматика при ОСКН часто бывает очень скудной. Диагноз целесообразно устанавливать по совокупности признаков, выявленных при сборе анамнеза и физикальном обследовании больного.

Как указывает Н.Г. Гатауллин (1978), при первичной диагностике ОСКН должны быть учтены два главных признака: во-первых, указание в анамнезе на оперативное вмешательство на органах брюшной полости, во-вторых, схваткообразные боли в животе. Если наличие этих двух признаков делает диагноз ОСКН вероятным, то имеющаяся тошнота и рвота, не отхождение газов и отсутствие стула повышают его вероятность до уровня практической достоверности. Тем не менее, окончательный диагноз ОСКН устанавливается в ходе динамического наблюдения при наличии на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости тонкокишечных чаш Клойбера и симптома аркад, а также замедления или отсутствия пассажа бариевой взвеси по кишечнику.

Стадийность в развитии острой кишечной непроходимости отмечали многие авторы (Луцевич Э.В., 1975; Кочнев О.С., 1984). При этом первая, начальная стадия может продолжаться от 2 до 12 часов, проявляясь интенсивным болевым синдромом. Вторая, промежуточная, стадия, в основе которой лежит острое нарушение внутрисстеночной гемодинамики, клинически характеризуется развитием эндотоксикоза и нарушением ге-

динамики и продолжается от 12 до 36 часов. Третья, поздняя, стадия наступает после 36 часов и отличается крайней тяжестью клинических проявлений и явлениями присоединившегося перитонита. Разумеется, разделение патологического процесса развития ОСКН на стадии весьма условно. Тем не менее, в практических целях такое подразделение следует иметь в виду и учитывать в решении тактических вопросов.

Ранняя диагностика ОСКН является одним из решающих условий успеха в лечении этого тяжелого заболевания. Наиболее труден для распознавания самый начальный период, когда почти единственным симптомом служит боль, а остальные признаки еще не выражены. Поскольку клинический диагноз ОСКН почти всегда является вероятностным, стремиться к уточнению его на догоспитальном этапе неправомерно. Уже само предположение о наличии у больного непроходимости кишечника служит основанием для неотложного направления и госпитализации в хирургический стационар (Гатауллин Н.Г., 1978).

Главной задачей хирурга приемного отделения является не постановка окончательного диагноза, а формирование программы лечебно-диагностических мероприятий (Петров В.П., 1989). Эта программа должна включать параллельное проведение диагностических и ранних лечебных мероприятий. После оценки анамнестических данных, жалоб больного и объективных клинических данных переходят, как правило, к рентгенологическому исследованию брюшной полости.

Целью рентгенологического исследования является подтверждение диагноза ОСКН, выявление ее вида, определение уровня препятствия. Рентгенологическое исследование начинают с обзорной рентгенографии органов брюшной полости (Береснева З.А., 1984; Петров В.П., 1989). При этом обращают внимание на высоту стояния диафрагмы, наличие пневматоза тонкой кишки, чаш Клойбера и характерных тонкокишечных аркад.

Вторым этапом рентгенологического исследования с целью диагностики ОСКН является использование контрастных методов. Основная идея использования рентгеноконтрастных методов исследования состоит в наблюдении за пассажем контрастной массы по кишечнику, установлении локализации механического препятствия. Рентгенологический контроль выполняют каждые три часа (Быков А.В. и соавт., 2000), при этом оценивается и состояние контрастированных проксимальных отделов кишечника, степень их перерастяжения, выраженность отека стенки.

Перспективно использование в рентгенодиагностике высококонтрастных водорастворимых препаратов (гастрографин, ультравист, ом-

никак) преимуществом которых является ускоренный пассаж по кишечнику (Ермолов А.С., 2000). Однако широкое применение их ограничено ввиду дороговизны последних.

Заслуживает внимания предложение эндоскопической катетерной контрастной энтерографии, сокращающей сроки диагностики ОСКН (Красильников Д.М., 2000).

Следует отметить, что рентгеноконтрастные методы исследования для диагностики ОСКН допустимо использовать лишь при полной убежденности в отсутствии странгуляции, составляющей угрозу быстрой утраты жизнеспособности кишки, а динамическое наблюдение за пассажем рентгеноконтрастной массы по кишечнику необходимо сочетать с клиническим наблюдением и проведением лечебных мероприятий, направленных на устранение динамического компонента непроходимости.

С развитием ультразвуковых методов исследования особое место в диагностике ОСКН занимает ультразвуковая томография (Затевахин И.И., 1985; Нестеренко Ю.А., 1986; Хунафин С.Н., 1989; Гречесов В.И., 2000; Кузнецов Н.А. и соавт., 2000; Тимербулатов В.М., 2000; Norrby S., 1985; Fielding L.P., 1987). Основные диагностические ультразвуковые признаки синдрома острой кишечной недостаточности при непроходимости, определенные этими авторами, могут быть сведены к следующему:

1. Выраженное вздутие кишечника, как результат нарушения всасывания газов из просвета кишки.
2. Появление в просвете кишечника жидкостного содержимого с признаками гиперперистальтики кишки, как результат нарушения всасывания при усиленной трансудации.
3. Увеличение диаметра кишки, как результат скопления больших объемов жидкости и газа в ее просвете.
4. Расширение петель тонкой кишки выше места непроходимости и уменьшение диаметра ее дистальнее препятствия.
5. Отек слизистой оболочки кишки в виде симптома «рыбьего скелета».
6. Появление маятникообразных движений жидкостного содержимого, как результат перехода гиперперистальтики в ее атонию.
7. Скопление свободной жидкости в брюшной полости.

Однако ультразвуковая диагностика при ОСКН эффективна лишь в 30,97% случаев (Евтихов Р.М. и соавт., 2000).

В настоящее время шире стала применяться при ОСКН диагностическая лапароскопия (Исаков Ю.Ф., 1985; Хрячков В.В., 1997). Однако А.И.Брегель (2000) отмечает, что в 1,5% случаев имеют место ошибки лапароскопической диагностики, а еще в 1,5% случаев возникают ос-

ложнения в виде пункции раздутой кишки. Поэтому, ввиду опасности ятрогенного повреждения кишечника, часто авторы предлагают производить предварительное ультразвуковое исследование для выбора места введения троакара (Бебуришвили А.Г., 2000; Тимербулатов В.М. и соавт., 2000). Более того, сегодня все чаще лапароскопия применяется при ОСКН не только с диагностической, но даже и с лечебной целью (Довгий А.И., 1997).

Предложенные к настоящему времени, такие методы, как зондовая энтерография (Петров В.П., 1989), радионуклидная ренгепатография, электрогастрография (Попова Т.С., 1980), радиоизотопные методы (Ишмутаметов А.И., 1980; 2000), иммуноферментный анализ с применением тест-систем (Лаврешин П.М. и соавт., 2003) имеют скорее прикладное значение и используются в качестве клинико-экспериментальных.

Сложность диагностики ОСКН и необходимость соблюдения определенной последовательности в решении тактических вопросов требует создания алгоритмов диагностического процесса (Кочнев О.С., 1984) и использования математического анализа для принятия решений в неопределенной диагностической и тактической ситуации (Хай Г.А., 1978; Зубкин В.И., Каиров И.Б., 1986).

1.4. Общие принципы лечения острой спаечной кишечной непроходимости

Обсуждая общие положения в лечении ОСКН, необходимо прежде всего отметить прямую зависимость результатов от сроков оказания лечебного пособия. Это положение подчеркивается всеми авторами. Из вышесказанного вытекает основной тактический постулат - наличие лишь подозрения на ОСКН служит основанием для неотложной госпитализации больного в хирургический стационар (Гатауллин Н.Г., 1978). Проведение дифференциальной диагностики даже в течение ограниченного времени на догоспитальном этапе недопустимо. При поступлении такого больного в приемное отделение хирургического стационара в первую очередь оценивают общее состояние его и, исходя из этой оценки, сразу же наряду с диагностическим процессом начинают проведение лечебных мероприятий.

Установление диагноза ОСКН требует неотложной операции, задержка с операцией оправдана лишь при обоснованных сомнениях в диагнозе (Романов И.Э., 2003). Особенность же ситуации состоит в том, что развитие ОСКН носит смешанный генез, и существенная роль в этом принадлежит функциональному, динамическому фактору. Отсюда и вытекает правомерность интенсивного консервативного лечения, направленного

на устранение этого фактора. Однако, проводя консервативные лечебные мероприятия в подобной ситуации, необходимо контролировать общее состояние больного. При отсутствии эффекта от проводимой терапии, а также в случае появления признаков нарастающего эндотоксикоза, промедление с оперативным пособием недопустимо (Ермолов А.С. и соавт., 2000).

Лечение следует начинать с опорожнения проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта (Норенберг-Черквиани А.С., 1969).

Учитывая, что у больных ОСКН на всех этапах течения заболевания вентиляция и диффузия легких в значительной степени нарушена вследствие основной патологии, а также нарушений функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем (Харин П.И. и соавт., 2000), что приводит к значительной гипоксии тканей и гипоксемии организма, показано вдыхание кислорода, которое следует проводить длительно и настойчиво (Малыгин К.Ю. и соавт., 1997).

Необходимость проведения инфузионной терапии также не вызывает сомнений. Объем ее определяется прежде всего сроками госпитализации и тяжестью общего состояния больного и устанавливается анестезиологом, терапевтом и хирургом. Темп инфузии может быть достаточно высоким, обеспечивающим введение до 1 л жидкости в час (Рябов Г.А., 1983). Инфузионная терапия должна включать как кристаллоиды (лактосол, физиологический раствор), так и противошоковые (полиглюкин, плазма, альбумин) растворы (Заривчацкий М.Ф., 2000). Учитывая имеющуюся гипоксию тканей, целесообразно применение озонированного физиологического раствора (Мумладзе Р.Б., 2000).

Необходимо отметить, что применение средств, возбуждающих перистальтику, а также слабительных при неликвидированной ОСКН считается противопоказанным (Норенберг-Черквиани А.Е., 1969).

Вполне понятно, что конкретный объем и содержание консервативных лечебных мероприятий определяется индивидуально, однако общая продолжительность их, при установленном диагнозе и показаниях к операции, не должна превышать 1,5 - 2 часов, что подчеркивалось в решениях еще 26-го Всесоюзного съезда хирургов (1956). Основной задачей лечебно-диагностического процесса при ОСКН является скорейшая дифференциальная диагностика динамической и механической ОСКН.

Хирургическое пособие по поводу ОСКН - одна из наиболее сложных операций в неотложной абдоминальной хирургии. Технические трудности возрастают, так как операция выполняется повторно, после уже перенесенных больным ранее вмешательств (нередко многократных). Слож-

ность вмешательства, боязнь нанести больному дополнительный вред в ходе операции в условиях выраженного спаечного процесса и переполнения содержимым кишечных петель иногда сдерживают активность хирургов, побуждая их искусственно изыскивать основания для отказа от неотложного оперативного пособия, подмены его неоправданно длительным, излишне настойчивым проведением консервативных мероприятий (Петров В.П., 1989).

Необходимо подчеркнуть высокие требования к организации неотложного хирургического пособия при ОСКН. Операцию с самого начала необходимо выполнять бригадой из трех хирургов с неизменным участием самого квалифицированного из имеющихся в наличии специалистов. Во время операции необходимо продолжить инфузионную терапию с применением реологических (реополиглюкин, реоглюман) и детоксикационных (гемодез) растворов (Заривчацкий М.Ф., 2000). Самыми важными, сложными и ответственными этапами операции являются вскрытие брюшной полости и ее ревизия. Уже на этих этапах нередко возникает повреждение одного из полых органов, вовлеченных в спаечный процесс. Наиболее типичным доступом при лечении ОСКН является средне-срединная лапаротомия. Однако, при наличии по срединной линии живота послеоперационного рубца, вскрытие брюшной полости лучше осуществлять выше или ниже рубца, чтобы уменьшить риск повреждения припаявшихся к рубцу петель кишки. После вскрытия брюшины из брюшной полости удаляется патологическое содержимое, если оно имеется. Затем осторожным поэтапным рассечением спаек освобождают края брюшной стенки на всем протяжении ее разреза и ограничивают брюшную полость стерильным бельем. Если кишечные петли плотно сращены с брюшной стенкой, то мобилизацию безопаснее проводить с оставлением тканей брюшной стенки на кишке (Агеев А.Ф., 2000).

После установления причины и уровня непроходимости оперативное пособие сводится к решению ряда последовательных задач (Петров В.П., 1989):

- 1) устранению непроходимости кишечника;
- 2) оценке жизнеспособности кишки в зоне препятствия;
- 3) определению показаний к резекции кишки и дренированию кишечной трубки;
- 4) ликвидации (по возможности) основного заболевания, вызвавшего непроходимость, и устранению причин рецидива;
- 5) санации и дренированию брюшной полости при наличии перитонита.

После устранения непроходимости встает вопрос о целесообразности полного висцеролиза. Мнения различных авторов по этому вопросу

часто диаметрально противоположны: от отказа дальнейшего рассечения спаек, до выполнения полного висцеролиза. Однако большинство авторов считают правилом разделять все сращения, которые имеют или могут иметь значение в возникновении различных клинико-патологических симптомокомплексов (Петров В.П., 1989; Плечев В.В., 1990; Чернов В.Н. и соавт., 1997).

Отдельного внимания заслуживает решение вопроса о резекции большого сальника. Выраженные пластические свойства большого сальника широко используются в практической хирургии, однако при наличии инфекции и воспаления эти свойства приобретают патологический характер, вовлекая сальник в спаечный процесс в 35 - 100% случаев, что требует обязательной субтотальной или тотальной резекции последнего (Сахаутдинов В.Г. и соавт., 1986; Магомедов А.З., 1986; Гагауллин Н.Г. и соавт., 1988; Женчевский Р.А., 1989; Плечев В.В., 1990; Цхай В.Ф., 1985; Mucha P.G., 1987).

Интраоперационная оценка жизнеспособности кишки является одной из главных задач, которые хирург решает во время операции. Для этого предложены современные методики, такие как интраоперационная биомикроскопия (Белик Б.М., 2000), лазерная доплеровская флуометрия (Савчук Б.Д., 2000), исследование относительной оптической плотности кишечной стенки в инфракрасном диапазоне (Жижин Ф.С., 2000). Однако применение их не везде возможно ввиду сложности выполнения и дороговизны оборудования. Поэтому проблему интраоперационной оценки жизнеспособности кишки нельзя считать окончательно решенной.

При резекции кишки, выполняемой по поводу ОСКН, многие хирурги придерживаются основного правила: резекция должна проводиться в пределах, безусловно, здоровых тканей; приводящий конец кишки пересекают на расстоянии 25 см от видимой границы некроза, а отводящий - на расстоянии 15 см (Норенберг-Чарквиани А.Е., 1969). При этом в последнее время все чаще рекомендуют формировать анастомоз при помощи однорядных швов (Власов А.П. и соавт., 2000; Максин С.С. и соавт., 2000).

Одним из необходимых интраоперационных мероприятий следует считать снижение внутрибрюшного давления путем декомпрессии желудочно-кишечного тракта (Чадаев А.П. и соавт., 2000). Декомпрессия кишечника при ОСКН должна решать три основные задачи: декомпрессионную, детоксикационную и каркасную (Ночевнова И.В., 2003). В отношении показаний, способа и продолжительности дренирования желудочно-кишечного тракта следует подчеркнуть, что среди хирургов в

настоящее время нет единого мнения по данному вопросу. Большинство хирургов считают декомпрессию показанной при увеличении диаметра тонкой кишки до 4-5 см, толстой кишки – до 5-6 см (Головизнин А.А., 2000; Дуданов И.П., 2000), однако при этом не учитывается исходный диаметр кишки у конкретного больного. Несомненным является преимущество закрытой декомпрессии перед открытой декомпрессией (Женчевский Р.А., 1989; Дзасохов С.В. и соавт., 1986; Чернов В.Н. и соавт., 1998). Основным способом декомпрессии тонкой кишки является проведение зонда через желудок, двенадцатиперстную кишку в тонкую кишку. Этот метод часто встречает технические трудности при проведении зонда через двенадцатиперстную кишку, ввиду наличия выраженного спаечного процесса. Для облегчения манипуляции предлагаются различные модификации зондов, в частности с ребристым соединением рабочего конца (Хунафин С.Н., 2000). Другие авторы предлагают производить опорожнение переполненного кишечника путем пункционной энтеростомии (Агеев А.Ф., 2000), гастростомии (Вальтер В.Г., 2000), цeko- или аппендикостомы (Гулов М.К., 2000). Касаясь продолжительности проведения декомпрессии, следует сказать, что и здесь нет единого мнения. Одни авторы предлагают проводить декомпрессию только интраоперационно, другие – пролонгировано, в сроки от 5 (Андреев О.В., 2000) до 10 суток (Абрамов А.Ю., 2000).

Выполнение оперативного пособия у больных с ОСКН в поздние сроки, в условиях развившегося перитонита имеет свои особенности. Они связаны прежде всего с необходимостью тщательной санации брюшной полости во время операции. Неполноценность этого этапа не может быть восполнена никакими усилиями в послеоперационном периоде. Наличие разлитого гнойного перитонита является дополнительным основанием для интубации тонкой кишки, а выполненная резекция кишки подразумевает обязательное наложение энтеростомы, так как вероятность несостоятельности анастомоза в условиях разлитого гнойного перитонита достигает 70% (Бабенко В.Ф. и соавт., 1981; Медведев А.С., 1997; Кирилин Л.Н., 2000). По данным Е.Н. Мурысейвой (2000) у 2-7% больных оперирующихся по поводу острой кишечной непроходимости операция завершается наложением стомы. Операцию при разлитом перитоните завершают созданием условий для полноценной санации брюшной полости в послеоперационном периоде.

Для профилактики рецидива СББ предложены несколько подходов. А.В. Шахов (2003) выделяет четыре группы мероприятий по профилактике образования спаек: уменьшение травматизации брюшины; снижение

воспалительных реакций; уменьшение вероятности выпадения фибрина и активация фибринолиза; создание защитных пленок на поврежденных участках. Патогенетически обоснованным направлением в профилактике рецидива спаечной болезни является применение методов и средств, препятствующих сближению и склеиванию травмированных серозных поверхностей. С этой целью Р. Carnot (1925) и А.М. Аминов (1948) в брюшную полость в конце операции предлагали вводить воздух. Целесообразность применения для этого кислорода обоснована Н.Г. Гатауллиным (1963,1966), Р.Г. Зеленецким (1973), А.С. Калугиным (1976), С.Н. Хунафиным (1986) и S. Benvall (1975). Особого внимания заслуживает метод «фартучно-пленочной защиты», предложенный В.В. Плечевым (1989) и заключающийся в установке между передней брюшной стенкой и внутренними органами обработанной ультразвуком полиэтиленовой пленки. Интересны исследования И.В. Суфиярова (2003) по применению пленок на основе гиалуроновой кислоты. Нельзя не упомянуть способ энтеропликаций, предлагаемый В.И. Шапошниковым (2000).

Внутрибрюшинное введение различных лекарственных препаратов и растворов с целью предупреждения спаечного процесса имеет давнюю историю. В эксперименте и клинике для предупреждения послеоперационных спаек применяли гепарин (Boys F., 1942), фибринолизин (Женчевский Р.А., 1989), стрептокиназу (Muhe E., 1973; Ellis H., 1980), урокиназу (Gerwin A.S., 1973). Однако угроза развития внутрибрюшинных кровотечений и небольшой процент удовлетворительных результатов заставил отказаться от данных методов. Считая, что высокомолекулярные соединения при внутрибрюшинном введении вызывают коллоидно-осмотическую мобилизацию жидкости из десерозированных участков, уменьшают контакт между поврежденными поверхностями за счет эффекта поверхностного натяжения, некоторые авторы рекомендуют применять полиглюкин (Маслаков Д.А., 1972; Эйсмонт К.А., 1973), декстран (Querten D., 1985; Reikeras O., 1985), гемодез (Курбонов К.М., 2000). Перспективным направлением в профилактике спайкообразования следует считать применение кортикостероидов, обладающих мощным противовоспалительным действием, снижающих пролиферативную активность мезенхимальной ткани, оказывающих выраженное десенсибилизирующее действие. Обоснование целесообразности применения препаратов этой группы для профилактики образования спаек нашло свое отражение в работах Н.Г. Гатауллиной (1966,1978), И.В. Горфинкеля (1977), А.Н. Дубяги (1977), Г.А. Баирова (1983), В.В. Плечева (1990), P.N. Elers (1960), R.H. Abrahamson (1966), D.W. Milligan (1974) и многих дру-

гих. Включение кортикостероидов в основу коктейлей для внутривнутрибрюшного введения значительно повысило эффективность уже разработанных методов профилактики спайкообразования и способствовало разработке новых комплексов. Введение гидрокортизона в сочетании с 0,25% и 0,5% раствором новокаина в брюшную полость значительно облегчало течение послеоперационного периода, способствовало восстановлению перистальтики, предупреждало образование спаек (Гатауллин Н.Г., 1966; Тарбаев Д.З., 1973; Хунафин С.Н., 1986; Плечев В.В., 1990). Однако те же авторы указывают на недопустимость применения кортикостероидов при перитоните. Более предпочтительным является интраперитонеальное использование препаратов фибринолитического действия (трипсин, химопсин, химотрипсин, тромболитин) с 5-7 суток после операции, когда идет естественный процесс рассасывания фибрина (Дуданов И.П. и соавт., 2000; Scott-Coomb D.M. et al., 1995). Б.Д. Комаров (2002) предлагает использовать изонидез действующим началом, которого является изониазид, блокирующий активность ферментов, участвующих в процессе фибриллогенеза. А. Woltmann (1997) и Г.И. Перминова (2000) предлагают раннюю послеоперационную программированную санационную лапароскопию, как способ профилактики рецидива СББ.

Следует сказать, что в последнее время появились публикации о применении малоинвазивных хирургических методов устранения ОСКН (Тимербулатов В.М. и соавт., 2000; Levinson C.J., 1990).

Ведение послеоперационного периода следует рассматривать как продолжение единой программы лечебных мероприятий, начатых в ходе предоперационной подготовки и самой операции.

Особое значение имеет восстановление внутренней среды организма. Задача решается путем адекватной инфузионной терапии и направлена на устранение гипогидратации тканей, восполнение ОЦК, восстановление водно-электролитных, коллоидно-осмотических и кислотно-щелочных взаимоотношений (Кочнев О.С., 1984).

Особое внимание необходимо уделить устранению тканевой гипоксии применением мероприятий направленных на нормализацию функции внешнего дыхания, центральной и периферической гемодинамики. Целесообразно применение оксигемотерапии. Перспективным выглядит применение озono-кислородной терапии (Мумладзе Р.Б., 2000).

Устранению токсемии способствуют инфузионная терапия с применением растворов глюкозы, гемодеза, нативной плазмы, белковых препаратов. В последние годы все более широкое распространение в лечении токсемий приобретают такие сорбционные методы детоксикации

организма, как гемосорбция, лимфосорбция и энтеросорбция (Лопухин Ю.М., Молоденков М.Н., 1985). При лечении поздних стадий заболевания, особенно на фоне перитонита, сопровождающегося массивным катаболизмом, невозможно рассчитывать на положительную динамику заболевания без восполнения пластических и энергетических ресурсов. Поэтому, сразу же после неотложных мероприятий по коррекции внутренней среды организма необходимо осуществлять парентеральное питание (Анисимов А.Ю., 2000).

Восстановление двигательной активности кишечника является предметом особого внимания в послеоперационном периоде. Задача решается комплексно, начиная с декомпрессии кишечника в ходе операции и в первые дни после нее, а затем - путем устранения симпатического гипертонуса длительной перидуральной анестезией (Чернов А.В., 2000), а также использованием симпатолитических или парасимпатомиметических препаратов в сочетании с лечебными микроклизмами и использовании методов рефлексотерапии. Тяжесть пареза у больных ОСКН обусловлена в первую очередь исходными нарушениями функции кишечника и интрамурального кровообращения, а также длительностью и травматичностью хирургического вмешательства (Плечев В.В., 1990). При всей сложности нервной регуляции моторной функции кишечника, преобладающей роли симпатического отдела вегетативной нервной системы придается большое значение (Солтанов В.В., 1986; Wittmoser R., 1984). Это дало основание включить в комплекс мероприятий по борьбе с послеоперационным парезом симпатолитики (Черпак Б.Д., 1986; Petri G., 1971), ганглиоблокаторы (Нечай А.И., 1977; Тарбаев Д.З., 1982), альфа- и бета-адреноблокаторы (Шалимов С.А., 1985; Бондаренко В.А., 1986; Sugawara T., 1986; Novacesan P., 1987).

Для подавления патологической импульсации и снижения адренэргического тонуса нашли широкое применение блокада новокаином (Гатауллин Н.Г., 1966; Ганцев Ш.Х., 1983; Шорох Г.П., 1986) или лидокаином (Козлов К.Н и соавт., 2000) корня брыжейки, а также методы продленной перидуральной (Дольников Н.А., 1977; Ишимов Ш.С., 1981) и эпидуральной анестезии (Семеникин А.А., 1986; Condon R., 1986; Scheinin V., 1987).

Некоторые исследователи отдают предпочтение методам электростимуляции кишечника (Вертелецкий В.В., 1986; Алексеенко А.В., 1987), вплоть до вживления электродов субсерозно (Ступин В.А., 1987). Другие авторы считают эффективным действие ультразвука на активные точки (Удод В.М., 1981; Карстен Э.Г., 1986; Гаттаров И.Х., 2000) или их аку-

пунктуру (Попов В.А., 1977). А.Г. Мартусевич (2000) предлагает энтеральное использование автономного биполярного электростимулятора генерирующего низкоэнергетические прямоугольные импульсы. Внутрипортальные реинфузии аутокрови, облученной ультрафиолетовыми лучами, как средство стимуляции перистальтики кишечника в послеоперационном периоде предлагает И.И. Тарасов (2000).

Применение местной, умеренной гипотермии живота с целью профилактики спаек и борьбы с послеоперационными парезами нашло обоснование в работах Н.Г. Гатауллиной (1966; 1972), С.Н. Хунафина (1970), Р.Ф. Мухаметрахимова (1973).

Особый интерес представляет применение с целью профилактики послеоперационных парезов кишечника денервации брыжеечных артерий, выполняемой путем выделения основного ствола или артерий второго или третьего порядка и пересечения идущих вдоль них симпатических нервных волокон. Данный метод был предложен Т. Стойка (1961), исследован в эксперименте С.М. Луценко и Ю.П. Дубинским (1987) и внедрен в клиническую практику В.В. Плечевым и соавторами (1989).

В последнее время все большее внимание уделяется раннему энтеральному введению лекарственных препаратов и питательных веществ в послеоперационном периоде. Состав вводимых смесей достаточно разнообразен. А.Ю. Анисимов (2000) предлагает использовать энтеросорбенты (энтеродез, микросорб), блокаторы H₂-рецепторов (ранитидин), блокаторы M₁-холинорецепторов (гастроцепин), антихолинэстеразные препараты (прозерин), белковые препараты (энпит). Лаваж кишечника озонированными растворами предлагают А.А. Бабаев (2000), И.Т. Васильев (2000). Озонированные растворы усиливают окислительно-восстановительные вне- и внутрикишечные процессы, стимулируют синтез биологически активных веществ, усиливают активность иммунокомпетентных клеток периферической крови и мобилизуют гуморальное звено противоинфекционной защиты (Мумладзе Р.Б. и соавт., 2000). С.И. Возлюбленный (2000) предлагает включать в энтеральные смеси желчные кислоты и панкреатические ферменты, С.А. Агеев (2000) – АТФ, кокарбоксилазу, А.М. Карякин (2000) – отвар сухофруктов с сорбитолом, К.К. Козлов (2000) – дегидрохоловую кислоту, О.О. Руммо (2000) – гипохлорит натрия.

В настоящее время в комплексе послеоперационного лечения больных все большее распространение получает нутритивная поддержка, под которой подразумевают процесс обеспечения полноценного питания с помощью ряда методов, отличных от обычного приема пищи. Этот

процесс включает в себя дополнительное оральное питание, энтеральное питание через зонд, частичное или полное парентеральное питание. С.Ф. Багненко (2003) выделяет следующие принципы нутритивной поддержки у оперированных по поводу ОСКН больных:

- Раннее начало, в течение первых 24 часов после операции;
- Средняя энергопотребность – 35-40 ккал/кг массы тела в сутки;
- Потребность в нутриентах: белки – 1,5 – 2 г/кг/сут; жиры – 1 – 1,5 г/кг/сут; углеводы – 5 г/кг/сут. Соотношение небелковых килокалорий к белковым = 150:1;
- Использование назоинтестинального доступа;
- Применение для энтерального зондового питания только безлактозных изокалорических изонитрогенных смесей (35 - 45 г белка на 1 л смеси);
- Поэтапное применение нутриентов:
 - глюкозо-электролитная смесь (1-2 сут);
 - полимерная питательная смесь (2-5 сут);
 - оральное питание после удаления зонда.

Антибактериальная терапия при лечении ОСКН должна носить превентивный и комплексный характер. Как указывает Р.Б. Мумладзе (2000), три четверти всех осложнений в послеоперационном периоде у больных, оперированных по поводу ОСКН, связаны с инфекцией. Методики внутривентриального введения антибиотиков различны, но общая суточная доза препаратов, как правило, сохраняется и соответствует среднетерапевтической или субмаксимальной. При подборе комбинации антибиотиков руководствуются их совместимостью и результатом определения чувствительности микрофлоры (Попова И.С. и соавт., 1997). С целью коррекции дисбактериоза, возникающего при ОСКН, предлагается энтеральное введение «Бактолакта» (Руммо О.О. и соавт., 2000).

К мероприятиям, подавляющим инфекционное начало, относится также воздействие на иммунный статус. Поэтому в послеоперационном периоде целесообразно применение антистафилококковой гипериммунной плазмы, лейкоцитарной массы, свежесцитратной крови, нативной плазмы, гамма-глобулина (Каншин Н.Н. и соавт., 1981). Заслуживает внимания иммунокорригирующее действие озона. На фоне озонотерапии увеличивается популяция Т-лимфоцитов, активируются В-лимфоциты и их пролиферация в плазматические клетки, продуцирующие иммуноглобулины, которые усиливают процессы опсонизации и, в свою очередь, стимулируют активность фагоцитов (Васильев И.Т. и соавт., 2000).

Большая роль в комплексе профилактических мероприятий в послеоперационном периоде принадлежит лечебной физкультуре (Дасаев А.Н.,

1974), физиотерапевтическим методам (Дмитриев А.Е., 1980; Женчевский Р.А., 1989), а также реабилитации в условиях специализированных санаториев и курортов (Хунафин С.Н., 1986, Женчевский Р.А., 1989).

Основные причины неблагоприятных исходов лечения больных ОСКН обусловлены организационными, диагностическими и тактическими ошибками (Данилов А.М. и соавт., 2000). Среди недостатков в лечении больных ОСКН, приводящих к релапаротомии, В.И. Белоконев (2000) выделяет следующие: отказ от декомпрессии желудочно-кишечного тракта, нерациональная санация и дренирование брюшной полости, неправильная оценка жизнеспособности кишки. Причины летальности при ОСКН, которая составляет 80,8% от всей летальности при острой кишечной непроходимости, Э.И. Романов (2000) делит на четыре группы: позднее хирургическое вмешательство – 46,7% (позднее обращение, длительное консервативное лечение, отказ больного от операции), интраоперационные осложнения – 6,6% (остановка сердца, регургитация и асфиксия рвотных масс, острая сердечная недостаточность), внутрибрюшные послеоперационные осложнения – 30,0% (несостоятельность кишечных швов, перитонит и абсцессы брюшной полости, ранняя ОСКН), сопутствующая патология – 16,7% (сердечно-сосудистая, почечно-печеночная недостаточность, пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, острое нарушение мозгового кровообращения).

Ю.И. Калиш (2000) отмечает, что из оперированных по поводу ОСКН больных в дальнейшем у 78% отмечены эпизоды динамической ОСКН, а 3,6% оперированы повторно в связи с ОСКН.

Таким образом, проанализировав выше сказанное, можно утверждать, что многообразие методов и способов лечения ОСКН, а также профилактики рецидива СББ косвенно свидетельствует о нерешенности проблемы и во многом обуславливает неудовлетворительные результаты. Следует отметить, что некоторые патогенетически обоснованные и высокоэффективные методы лечения технически сложновыполнимы, особенно в условиях экстренной операции. Все это диктует необходимость поиска новых, комплексных подходов к диагностике и лечению ОСКН, а также к профилактике рецидива СББ.

Глава 2.

Клиническая классификация острой спаечной кишечной непроходимости

В настоящий момент общей тенденцией практически во всех областях хирургии является стремление к стандартизации и классифицированию клинических признаков, позволяющих производить сравнение результатов, полученных в различных клиниках и избежать трудностей при общении различных школ (Спиридонов А.А., Морозов К.М., 2002). Однако, при проведении анализа историй болезни, систематизации результатов лечения и особенно при проведении сравнительного анализа с данными литературы мы столкнулись с определенными трудностями, обусловленными отсутствием общепринятой классификации ОСКН. Более того, в настоящее время в литературе не встречено классификации ОСКН, которая отражала бы клинические проявления заболевания и была основана на морфофункциональных изменениях. Такая классификация позволила бы четко разграничить виды ОСКН и выработать единый тактический подход к диагностике и лечению больных с данным заболеванием. Поэтому нами предложена клиническая классификация острой спаечной кишечной непроходимости, которая была представлена для обсуждения на Девятом Всероссийском съезде хирургов (2000) и применена при обследовании и лечении больных ОСКН.

При работе над классификацией ОСКН мы придерживались следующих требований:

- простота восприятия;
- легкость запоминания;
- максимальная информация о заболевании;
- отражение тактического подхода к диагностике и лечению;
- возможность компьютерной обработки.

За основу была взята классификация Р.А. Женчевского (1989), которая переработана в соответствии с накопившимся в клинике опытом по лечению больных ОСКН (рис.2.1).

Прежде всего мы разделили ОСКН по локализации процесса на тонко- и толсто- кишечную. Выделение смешанной формы ОСКН считаем нецелесообразным потому, что даже при наличии выраженного спаечного процесса в брюшной полости с вовлечением тонкой и толстой кишки, симптоматика и патогенез непроходимости будут обусловлены, в первую очередь, локализацией непроходимости, а не распространенностью спаечного процесса.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ



Рис.2.1. Клиническая классификация ОСКН.

Учитывая наличие таких форм ОСКН, как ранняя спаечная кишечная непроходимость (РСКН) и ОСКН в грыжевом мешке, имеющих особенности клинического течения и диагностики, мы посчитали целесообразным выделить три вида ОСКН: собственно ОСКН в брюшной полости, РСКН и ОСКН в грыжевом мешке.

Как известно, установление диагноза ОСКН не всегда является абсолютным показанием к экстренному оперативному лечению, а предполагает проведение комплекса лечебно-диагностических мероприятий, на-

правленных на дифференциальную диагностику вида ОСКН и решение вопроса о сроках оперативного лечения. Понимая, что ОСКН сочетает в себе элементы как динамической, так и механической кишечной непроходимости, мы, тем не менее, выделили два вида ОСКН: динамическую (частичную) и механическую (полную), ибо от этого зависит дальнейшая тактика в лечении конкретного больного.

Под динамической ОСКН нужно понимать ОСКН обусловленную функциональной перегрузкой вышележащих отделов желудочно-кишечного тракта при отсутствии полного перекрытия просвета кишечной трубки и развития выраженных ишемических расстройств. Эта форма не требует экстренного оперативного лечения и проявления ее, как правило, купируются консервативными мероприятиями. Вопрос об оперативном лечении в данном случае решается в отсроченном порядке после дообследования больного и нормализации его состояния.

Под механической ОСКН мы понимаем ОСКН, возникающую на фоне полного перекрытия просвета кишечной трубки или выраженного нарушения ее кровоснабжения, не поддающуюся коррекции при помощи патогенетической терапии. Эта форма требует экстренного оперативного лечения и проведение консервативных лечебных мероприятий допустимо только, как кратковременная предоперационная подготовка.

Вероятно, такое разделение не лишено недостатков, так как и при динамической ОСКН присутствует механический компонент – спаечные сращения. Но, тем не менее мы считаем возможным не акцентировать на этом внимание при экстренной дифференциальной диагностике, ибо установление у больного той или иной формы ОСКН позволяет решить главный вопрос лечебно-диагностического процесса: «Нужно ли оперировать больного в экстренном порядке?». Кроме того, установление диагноза динамической ОСКН подразумевает проведение полного диагностического обследования по поводу спаечной болезни брюшины и решение вопроса о плановом оперативном лечении без выписки больного из стационара.

Учитывая разнообразие спаек по их характеру и локализации, и, вызываемые в соответствии с этим, различные по патогенезу проявления механической ОСКН, считаем целесообразным разделить последнюю на две разновидности: обтурационную и странгуляционную.

Под обтурационной ОСКН мы понимаем ОСКН, развившуюся вследствие спаечной деформации кишечника с полным перекрытием просвета кишечной трубки, без нарушения кровообращения в брыжейке. Под странгуляционной ОСКН нужно понимать ОСКН развившуюся в резуль-

тате сдавления кишки и (или) ее брыжейки спайкой с нарушением кровообращения. Несмотря на то, что обе эти разновидности требуют экстренного оперативного лечения, мы считаем это разделение правомерным. Обтурационная ОСКН развивается доброкачественно, медленно и нарушения кровообращения в стенке кишки носят вторичный характер, а потому жизнеспособность кишки сохраняется длительное время и оперативное пособие, как правило, не требует резекции сегмента кишечной трубки. Странгуляционная ОСКН, напротив, развивается стремительно, злокачественно, ибо нарушение кровоснабжения кишечной стенки выступает здесь на первый план и приводит к быстрому развитию некроза, что, как правило, требует резекции кишки.

Нами умышленно не выделяется смешанная форма механической спаечной кишечной непроходимости, при которой трудно определить преобладающий компонент, когда присутствуют оба компонента на различных участках кишки, так как считаем наличие странгуляционного компонента однозначно превалирующим в клинике и диктующим тактику дальнейшего лечения.

Наличие у больного механической ОСКН подразумевает стадийность течения заболевания. Целесообразно выделить четыре стадии течения заболевания, учитывая то, что каждая из них требует применения различных оперативных пособий и методик до- и послеоперационного ведения больного.

Глава 3.

Общие вопросы диагностики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости

По мере накопления клинического опыта изучения особенностей различных форм ОСКН было обращено внимание на наличие определенных закономерностей в течении заболевания, не нашедших отражения в литературе.

На первом этапе нами был проведен анализ 97 историй болезни больных ОСКН, находившихся на лечении в клинике в 1983-1995 годах.

Среди них было 43 (44,3%) женщины и 54 (55,7%) мужчины (рис.3.1). Таким образом, отмечается некоторое преобладание мужчин в данной категории больных.

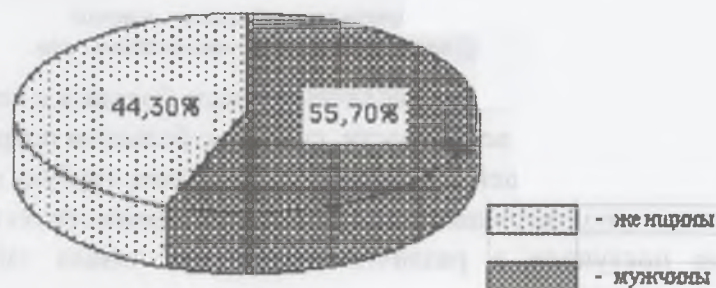


Рис.3.1. Соотношение мужчин и женщин в структуре больных острой спаечной кишечной непроходимостью.

По возрасту, больные распределились следующим образом (рис.3.2). Как видно, среди больных ОСКН преобладали лица пожилого возраста. Больные старше 50 лет составили более половины (57,8%) всех пациентов. Это обстоятельство осложняет течение заболевания, затрудняет диагностику и лечение данной категории больных в связи с неизбежным увеличением числа сопутствующих заболеваний.

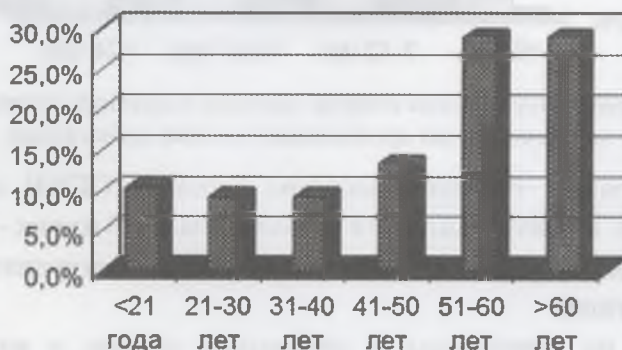


Рис.3.2. Распределение больных острой спаечной кишечной непроходимостью по возрасту.

Отмечается сезонная неравномерность поступления больных данной патологией в клинику (рис.3.4).

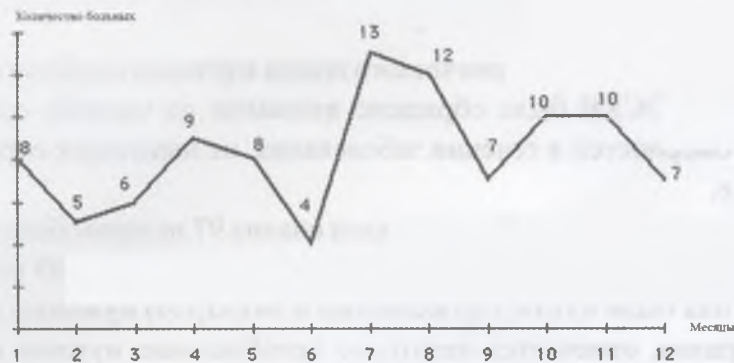


Рис.3.4. Динамика поступления больных острой спаечной кишечной непроходимостью по месяцам года.

Обращает на себя внимание увеличение числа больных в летне-осенние месяцы, что, по всей вероятности, связано с большим потреблением населением свежих овощей и фруктов, содержащих грубую клетчатку, это, как правило, подтверждается в дальнейшем анамнестически.

Больные поступали в различные сроки от начала заболевания (рис.3.5).

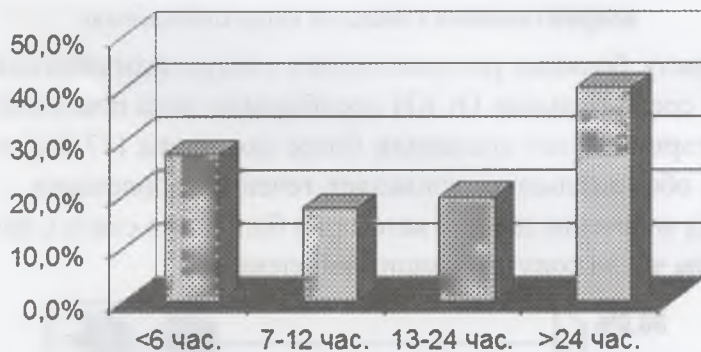


Рис. 3.5. Распределение больных острой спаечной кишечной непроходимостью в зависимости от продолжительности заболевания.

Таким образом, больше половины больных ОСКН поступают в клинику позже 12 часов с момента заболевания, а 2/3 из них - позже суток. Это значительно усугубляет состояние больных, затрудняет лечение и ухудшает прогноз.

Несмотря на имеющиеся в литературе данные о возникновении спаек у не оперированных больных (от 1,1 до 5%), таковых среди 97

исследуемых не было. У всех больных в анамнезе отмечены операции на органах брюшной полости, причем перенесших одну операцию, было 39 (40,2%); две операции - 28 (28,9%); три операции и более - 30 (30,9%). Следует сказать, что в большинстве случаев первичное оперативное пособие заключалось в аппендэктомии (48,5%) и других операциях на органах нижнего этажа брюшной полости (30,9%) и лишь в 1/5 случаев (20,6%) первичными были холецистэктомия (при деструктивном холецистите), резекция желудка (при перфоративной язве), дренирование сальниковой сумки (при панкреонекрозе), то есть операции на органах верхнего этажа брюшной полости.

При изучении сроков возникновения приступа ОСКН после последнего оперативного вмешательства установлено, что они находились в диапазоне от 2 месяцев до 36 лет (рис.3.6).

В течение 1 года обратились 30 (30,9%) больных; 2 года - 15 (15,5%) больных; 3 года - 13 (13,4%) больных; 4 года - 6 (6,2%) больных; 5 лет - 5 (5,1%) больных; позже 5 лет - 28 (28,9%) больных. Как видно, имеется тенденция к снижению вероятности возникновения ОСКН с увеличением срока, прошедшего с момента последней операции.

В диагностике, помимо клинического обследования, в 97 (100%) случаях была использована обзорная рентгенография органов брюшной полости, рентгенологический контроль пассажа бариевой взвеси по желудочно-кишечному тракту - в 87 (89,7%) случаях, ультразвуковое исследование органов брюшной полости - в 58 (59,8%) случаях.

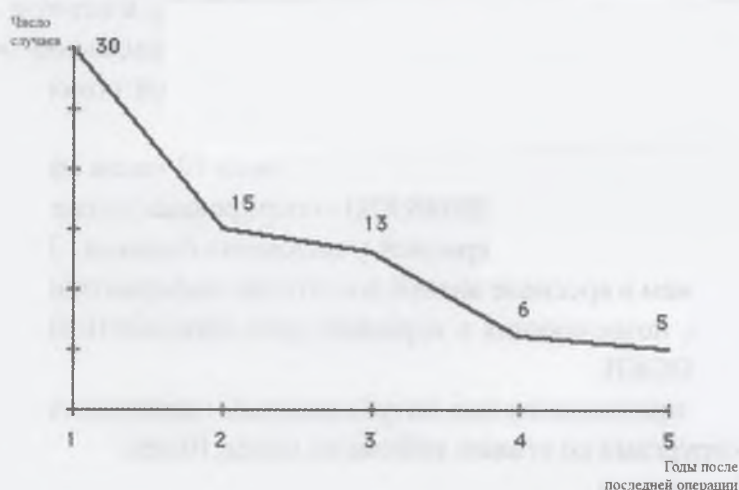


Рис.3.6. Зависимость частоты возникновения острой спаечной кишечной непроходимости от сроков с момента последней операции.

В ходе диагностических и лечебных мероприятий, проведенных в клинике, 56 (57,8%) больным выставлен диагноз ДОСКН и явления непроходимости у них были купированы консервативными мероприятиями. 32 из них были дообследованы и прооперированы в плановом порядке без выписки из стационара, 16 больных выписаны из стационара по нормализации состояния и впоследствии были прооперированы в плановом порядке, судьбу 8 больных проследить не удалось.

41 (42,2%) пациенту выставлен диагноз МОСКН, все они были оперированы в срочном порядке (рис.3.7.).

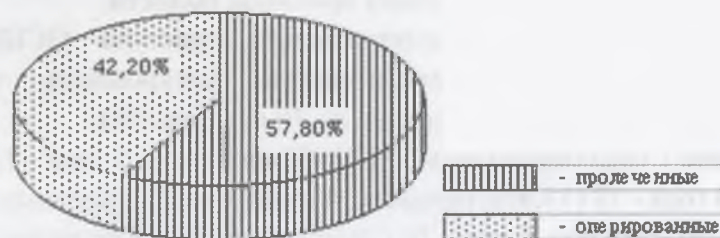


Рис.3.7. Соотношение оперированных и пролеченных консервативно больных в структуре острой спаечной кишечной непроходимости.

Таким образом, экстренная оперативная активность составила 42,2 %.

Из оперированных больных в течение первых 6 часов с момента заболевания поступили в клинику 5 (12,2%), в сроки от 7 до 24 часов - 13 (31,7%), позже суток - 23 (56,1%). Обращает на себя внимание высокий процент (87,8%) позднего поступления, что связано, в первую очередь, с недостаточным уровнем медицинской культуры населения и знаний врачей амбулаторно-поликлинической сети и «скорой помощи» в части данной патологии.

С момента госпитализации в течение первых 12 часов оперирован 21 (51,2%) больной, остальные 20 (48,8%) - оперированы позже этого срока, что говорит о задержке с операцией у половины больных. Это объясняется отсутствием в арсенале врачей достаточно информативных методов обследования, позволяющих в короткий срок определить тактику лечения больных ОСКН.

Операции произведены под интубационным наркозом квалифицированными хирургами со стажем работы не менее 10 лет.

Всем больным выполнена лапаротомия с рассечением спаек и устранением непроходимости. В 13 (31,7%) случаях операция дополнена резекцией большого сальника, в 7 (17%) - закрытой декомпрессией тонкой кишки, в 2 (4,9%) - интубацией толстой кишки, в 2 (4,9%) - аппендэк-

томией и по 1 (2,4%) случаю - открытой декомпрессией тонкой кишки, наложением еюностомы, илеотрансверзостомией, в 6 (14,6%) - дренированием брюшной полости. Интраоперационная профилактика рецидива заболевания произведена в 30 (73,2%) случаях. Из применяемых методов профилактики рецидива чаще всего применялось введение в корень брыжейки тонкой кишки 0,25% раствора новокаина с введением в брюшную полость глюкокортикоидов. Это осуществлено в 26 (86,6%) случаях. В 4 (13,4%) случаях профилактика заключалась в ведении в брюшную полость кислорода, то есть, наложении оксигеноперитонеума.

В раннем послеоперационном периоде все оперированные больные проходили лечение в условиях реанимационного отделения. Кроме проводимых лечебных мероприятий, направленных на купирование болевого синдрома, профилактику бронхолегочных и гнойно-септических осложнений, коррекцию водно-электролитных нарушений, проводилась стимуляция кишечника, направленная на раннее восстановление функций желудочно-кишечного тракта.

Комплекс лечебных мероприятий по стимуляции кишечника включал: внутривенное введение препаратов калия (поляризующая смесь по 200 мл 2 раза в сутки) - в 40 (97,6%) случаях; парентеральное введение прозерина (0,05% раствор по 1 мл каждые 4 часа) - в 28 (68,3%) случаях, калимина (по 1 мл - 0,005 г каждые 4 часа) - в 4 (9,8%) случаях, убретиды (0,5 -1,0 мг 1 раз в сутки) - в 8 (19,5%) случаях; применение стимулирующих гипертонических клизм (2 раза в сутки) - в 40 (97,6%) случаях; перидуральное введение анестетиков - в 3 (7,3%) случаях.

Появление единичных перистальтических шумов у оперированных больных с ОСКН отмечено на вторые сутки после операции в 8 (21,1%) случаях, на третьи сутки - в 20 (52,6%) случаях, на четвертые сутки - в 10 (26,3%) случаях (рис.3.8.).

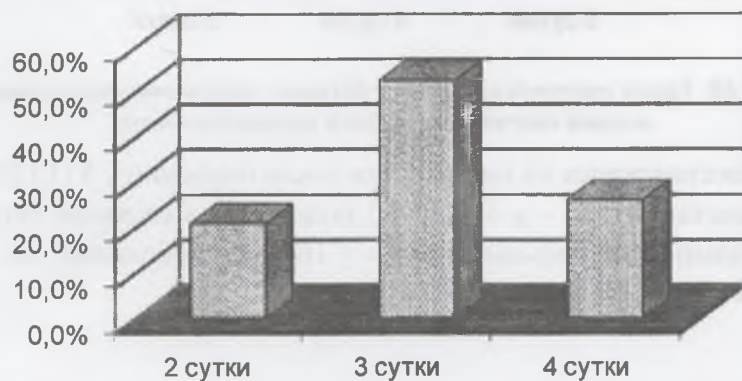


Рис.3.8. Сроки появления перистальтических шумов у больных, оперированных по поводу острой спаечной кишечной непроходимости.

Устойчивая перистальтика отмечена на третьи сутки у 6 (16,8%) больных, на четвертые сутки - у 21 (53,3%) больного, на пятые сутки у 11 (29,9%) больных (рис.3.9.).

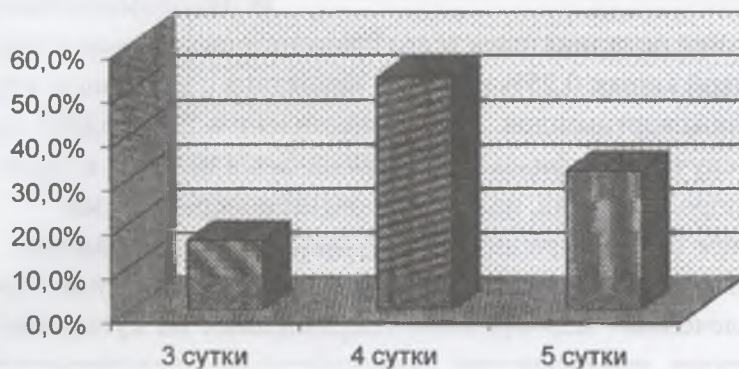


Рис.3.9. Сроки восстановления перистальтики у больных, оперированных по поводу острой спаечной кишечной непроходимости.

Газы начали самостоятельно отходить на третьи сутки после операции у 6 (15,8%) больных, на четвертые сутки - у 20 (52,6%) больных, на пятые сутки - у 12 (31,6%) больных (рис.3.10).

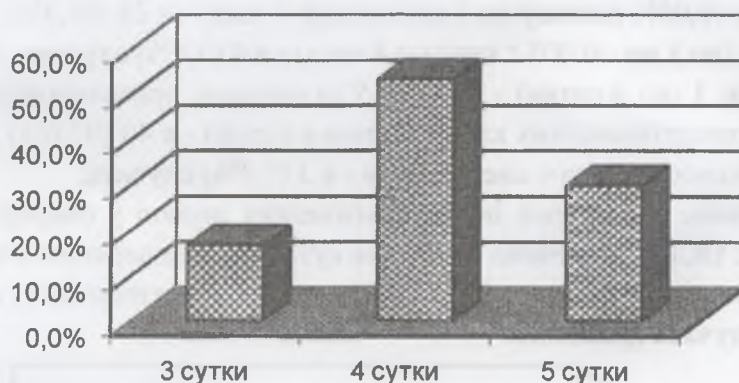


Рис.3.10. Сроки отхождения газов у больных, оперированных по поводу острой спаечной кишечной непроходимости.

Стул восстановился на пятые сутки после операции у 5 (13,2%) больных, на шестые сутки - у 6 (15,8%) больных, на седьмые сутки - у 7 (18,4%) больных, на восьмые сутки - у 16 (42,1%) больных, на девятые сутки - у 4 (10,5%) больных (рис.3.11).

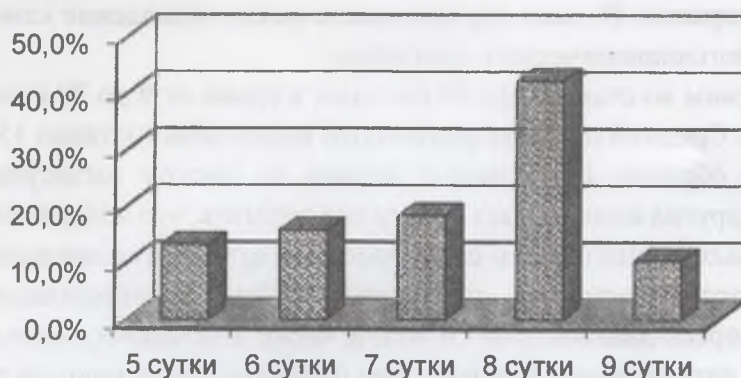


Рис.3.11. Сроки появления стула у больных контрольной группы, оперированных по поводу острой спаечной кишечной непроходимости.

Позднее восстановление функции желудочно-кишечного тракта у больных контрольной группы объясняется с одной стороны длительностью заболевания, а с другой – недостаточным применением интраоперационных методов профилактики послеоперационного пареза кишечника.

Из анализируемой в данном контексте контрольной группы исключены 3 (7,3%) больных в связи со смертью в раннем послеоперационном периоде или не купирующимся перитонитом, приведшим в последующем к летальному исходу.

Осложнения в послеоперационном периоде возникли у 4 (9,8%) больных и проявились инфильтратом брюшной полости, ранней спаечной тонкокишечной непроходимостью, перфорацией сигмовидной кишки, не купирующимся перитонитом с развитием множественных тонкокишечных свищей. Причем, если инфильтрат купировался под влиянием консервативных мероприятий, то три последних осложнения потребовали релапаротомий.

Из 41 оперированного больного умерло 3. Послеоперационная летальность составила 7,3%. Анализ послеоперационной летальности показывает, что все умершие госпитализированы в поздние сроки (от 2 суток до 2 недель) с момента заболевания с уже имевшимися явлениями перитонита. Операции выполнены в срок от 2 до 4 часов с момента поступления. Во всех случаях причиной смерти явился перитонит, причем одна больная умерла в раннем послеоперационном периоде через 6 часов после операции. У двух других больных не купирующийся гнойный перитонит привел к развитию абсцессов брюшной полости и формированию кишечных свищей, что потребовало в одном случае двух, а в другом - трех релапаротомий. Смерть наступила на 27 и на 54 сутки с момента

первой операции. Во всех случаях имело место совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов.

Выписаны из стационара 38 больных в сроки от 9 до 29 суток после операции. Средний послеоперационный койко-день составил 15,1.

Таким образом, проведенный анализ, во многом согласующийся с данными других клиник, дает основание полагать, что позднее поступление больных, длительность спайконосительства, превалирование немолодого возраста пациентов, отсутствие доступных и информативных методов экспресс-диагностики ОСКН, а также длительность послеоперационного пареза, прямо или косвенно отрицательно влияют на результаты хирургического лечения больных с данной патологией. Длительность послеоперационного пареза свидетельствует о наличии декомпенсации желудочно-кишечного тракта в целом. В этой связи поиск новых методов лечения, направленных на улучшение функциональных возможностей кишечника следует считать первостепенной задачей для клиницистов.

Глава 4.

Экспериментальные и клинические исследования

4.1. Состояние уровня кровоснабжения, микроциркуляции, оксигенации кишечной стенки при экспериментальной острой спаечной кишечной непроходимости

Все звенья патогенеза ОСКН прямо связаны с состоянием кишечной стенки. Одними из основных показателей, характеризующих состояние кишечной стенки, являются кровоснабжение, микроциркуляция, оксигенация и перистальтика. Естественно, что при развитии ОСКН вышеуказанные показатели ухудшаются. Нами изучена динамика изменений этих показателей в зависимости от увеличения диаметра кишечной трубки при моделировании ОСКН в эксперименте, а также установить критический уровень расширения кишки, при котором проведение лечебных мероприятий без декомпрессии неэффективно.

Научных исследований, определяющих критерии по решению данного вопроса, нами в литературе не встречено. Практикующими хирургами, по мере накопления результатов, установлены следующие критерии: декомпрессия показана при увеличении диаметра тонкой кишки до 4-5 см и толстой кишки – до 6-7 см (Дуданов И.П. и соавт., 2000). Однако при этом не учитываются исходные показатели диаметра кишки и внутрикишечного давления, поэтому было решено отказаться от констатации абсолютных показателей и вывести относительные, в сравнении с неизменной кишкой.

За критический уровень расширения кишки мы приняли такой, при котором она теряла способность отвечать на электростимуляцию перистальтическими сокращениями.

Экспериментальные исследования выполнены на 20 кроликах породы «Шиншилла» обоего пола, весом от 2,0 до 4,0 кг. Животные были оперированы в специально оборудованной операционной при строгом соблюдении правил асептики и антисептики. Обезболивание достигалось внутривенным введением тиопентала натрия из расчета 10 мг/кг веса животного. После лапаротомии определяли исходные параметры.

Линейные размеры диаметра кишки измерялись при помощи линейки.

Показатель сопротивления (электропроводности) тканей, характеризующий суммарный уровень кровоснабжения, определялся прямой реометрией методом уравновешенного электрического моста при переменном токе 46 кГц с помощью четырехканального медицинского реографа РГ-4-0,1, модифицированного для регистрации изменения абсолютных

величин активных сопротивлений с пределом измеряемых величин от 0 до 1100 Ом, погрешностью не более 1,0% и ценой деления шкалы измерителя 5 Ом. В качестве регистрирующего элемента применен двухполюсный электрод с серебряными наконечниками, укрепленными в изолирующей рукоятке из диэлектрика на расстоянии 1 см друг от друга.

Показатель парциального давления кислорода в тканях (pO_2), характеризующий оксигенацию тканей, определялся при помощи пульсоксиметра «Тритон» путем наложения регистрирующего элемента на кишку.

Для определения уровня микроциркуляции в тканях в настоящее время чаще используется метод «меченных клиренсов», как наиболее удобный в эксперименте и клинике (Барвинко Н.Г., 1983; Vulkey G.V. et al., 1981; Foster M.E. et al., 1984), при этом имеется ввиду, что скорость исчезновения изотопа прямо пропорциональна количеству функционирующих капилляров и скорости капиллярного кровотока (Ойвин И.А., 1956). Нами применялась методика определения клиренса радиоактивного вещества, модифицированная В.В.Плечевым и соавторами (1960) (Рацпредложение №4 (276), 18.01.1980) и описанная в главе 3.1 первого раздела, посвященного спаечной болезни брюшины.

Константа исчезновения изотопа (клиренс K) из исследуемого участка определялась по формуле:

$$K = (\lg C1 - \lg C2) / T2 - T1,$$

где $C1$ и $C2$ – активность (импульсы в минуту), снятая со счетчика во время $T1$ и $T2$.

Активность «меченого пятна» считали на 1 и 3 минутах. Далее подсчитывался период полувыведения изотопа по формуле:

$$T/2 = \lg 2 / K$$

В дальнейшем производили моделирование кишечной непроходимости путем наложения на кишку и завязывания двух лигатур на расстоянии в 10 см друг от друга: для тонкой кишки – в 10 и 20 см проксимальнее илеоцекального угла, для толстой кишки – в 10 и 20 см проксимальнее селезеночного угла. Затем, в средней части изолированной, между двумя лигатурами кишки, по противобрыжеечному краю субсерозно вводили изотоп и определяли клиренс радиоактивного вещества при помощи установки Б-2 со сцинтилляционным счетчиком. Затем субсерозно в стенку кишки устанавливали активный электрод, субсерозно в переднюю брюшную стенку – индифферентный электрод, а провода их подсоединяли к электрокардиостимулятору, генерирующему прямоугольные электрические импульсы частотой 50 Гц и силой тока 5 мА. После чего, в просвет изолированной, между двумя лигатурами, кишки пункцион-

но вводили иглу, через которую кишку раздували воздухом при помощи манометра для измерения артериального давления. По мере раздувания кишки фиксировали момент, когда изолированный участок кишки переставал отвечать на электростимуляцию, при этом регистрировали показатели линейного расширения диаметра кишки, уровня давления воздуха в кишке, сопротивления (электропроводности) тканей, парциального давления кислорода, клиренса радиоактивного вещества. Полученные средние результаты представлены в таблице 4.1. При попарном сравнении средних величин различие их статистически достоверно ($P < 0,05$).

Таблица 4.1.

Динамика изменения показателей, характеризующих состояние кишечной стенки при моделировании ОСКН

п	Линейный размер диаметра кишки (мм)	Давление воздуха в просвете кишки (мм рт.ст.)	Прямая реометрия (Ом)	Клиренс (период полувыведения изотопа) (мин)	Парциальное давление кислорода (%)	Ответ на электростимуляцию
Тонкая кишка						
20	11,5±2,3	-	769,5±4,0	2,7±0,2	97,7±1,1	Активный
20	21,9±2,8	43,5±2,1	821,5±6,0	7,4±0,3	73,3±1,8	Нет
Толстая кишка						
20	19,5±3,1	-	788,5±5,0	4,3±0,2	97,4±1,2	Активный
20	41,6±3,3	64,0±2,7	828,5±6,0	10,2±0,3	70,1±1,7	Нет

Как видно из таблицы 4.1, с увеличением линейного диаметра кишки и повышением давления воздуха в просвете ее, ухудшаются микроциркуляция, кровенаполнение, насыщение тканей кислородом, снижается способность к перистальтическим сокращениям.

Для определения степени увеличения диаметра кишки мы ввели коэффициент линейного расширения диаметра кишки (КЛРК), который показывает во сколько раз, по сравнению с исходным диаметром, произошло расширение кишки:

$$КЛРК = \frac{Дкон.}{Дисх.},$$

где Дисх. - исходный диаметр кишки, а Дкон. - диаметр кишки при котором теряется способность ее отвечать на электростимуляцию перистальтическими сокращениями.

Таким образом, при КЛРК равном 1,9 (для тонкой кишки) и 2,1 (для толстой кишки) уровни кровоснабжения, микроциркуляции и оксигенации кишечной стенки снижаются до критических показателей и кишка

теряет способность отвечать на электростимуляцию перистальтическими сокращениями. Следовательно, при вышеуказанных показателях КЛРК, без декомпрессии кишечника лечебные мероприятия, направленные на улучшение кровоснабжения кишечной стенки и стимуляцию моторики кишечника, будут неэффективны. Разумеется, декомпрессия кишечника при кишечной непроходимости показана и при меньших показателях КЛРК, но при $КЛРК \geq 1,9$ (для тонкой кишки) и 2,1 (для толстой кишки) – декомпрессия необходима.

В клинике КЛРК рассчитывается по формуле:

$$КЛРК = D_n : D_o,$$

где D_n – диаметр приводящей к месту непроходимости кишки, а D_o – диаметр отводящей от места непроходимости кишки.

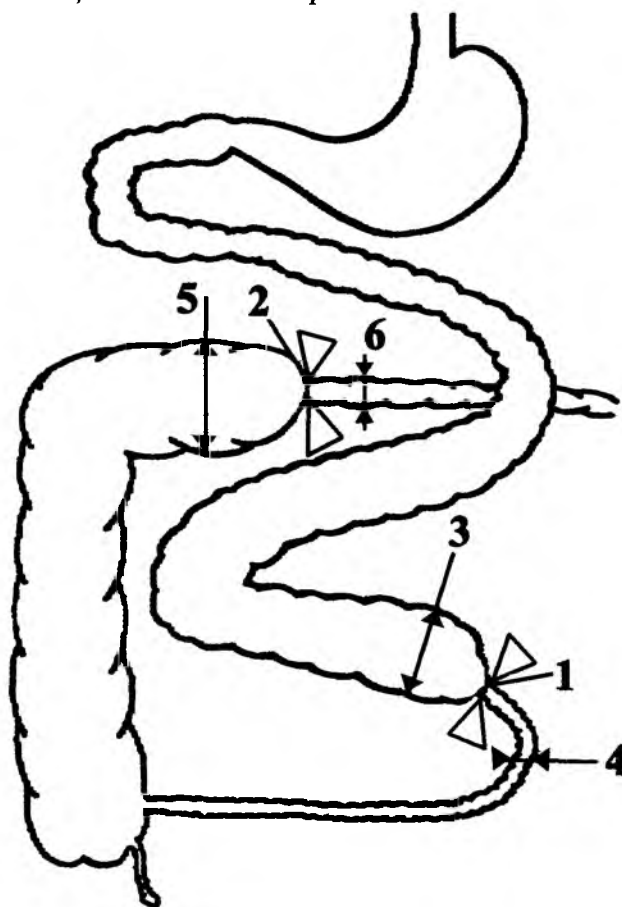


Рис.4.1. Схема определения КЛРК при кишечной непроходимости.

При выполнении операции по устранению кишечной непроходимости (рис.4.1), после лапаротомии, ревизии органов брюшной полости и установления причины и уровня тонкокишечной 1 или толстокишечной 4

2 непроходимости, измеряют линейные размеры диаметра приводящей - Дп 3 и отводящей - До 4 тонкой кишки или диаметра приводящей - Дп 5 и отводящей – До 6 толстой кишки. Затем определяют коэффициент линейного расширения кишки (КЛРК) путем деления Дп на До. По КЛРК устанавливают показания к декомпрессии желудочно-кишечного тракта.

Декомпрессия желудочно-кишечного тракта необходима, если КЛРК превышает:

1,9 - для тонкой кишки;

2,1 - для толстой кишки.

После теоретического завершения разработки способа, последний перенесен в клинику. Выполнено 18 операций с использованием данного метода. Применение его позволило быстро установить показания, или отсутствие их, к декомпрессии желудочно-кишечного тракта при острой кишечной непроходимости. Осложнений, связанных с использованием данного способа, отмечено не было. На способ интраоперационного определения показаний к декомпрессии желудочно-кишечного тракта при острой кишечной непроходимости подана заявка на изобретение (Патент РФ № 2223040 от 10.02.2004).

4.2. Экспериментальное обоснование химической денервации брыжеечных артерий, как способа улучшения интрамурального кровообращения в кишечной стенке и стимуляции перистальтики кишечника

Известно, что одной из главных причин неудовлетворительных результатов в лечении ОСКН и тяжелого течения послеоперационного периода является позднее восстановление моторики кишечника. Исследованиями, проведенными В.В. Плечевым (1989, 1999), доказано, что состояние моторной функции кишечника и микроциркуляции находятся в прямой взаимозависимости, т.е. активация моторики приводит к улучшению функции емкостных сосудов кишечной стенки, а нормализация микроциркуляции вызывает усиление перистальтики. В.И. Русаков (1966) отмечает, что при острой кишечной непроходимости и послеоперационном парезе кишечника происходит ранняя структурная и функциональная асинапсия иннервационных аппаратов стенки кишки, что связано в первую очередь с быстро развивающимися нарушениями микроциркуляции. На ведущую роль микроциркуляторных расстройств в патогенезе парезов и функциональной кишечной непроходимости указывают и другие авторы (Уточкин В.М., 1977; Шульга Д.И., 1978).

Периферическое сосудистое русло тонкой кишки лишено парасим-

патической иннервации, в связи с чем не находится под влиянием разветвлений блуждающего нерва (Kewenter J., 1965). Центральную роль в иннервации артерий кишечника играет верхнебрыжеечное нервное сплетение, находящееся у основания верхней брыжеечной артерии (Хаулике Н., 1978).

А.М. Чернух (1976, 1980) в экспериментах на животных убедительно доказал, что при раздражении симпатических нервных волокон происходит увеличение периферического сопротивления току крови, при этом кровоснабжение брыжейки и кишечной стенки значительно ухудшается. Более того, функция кишечника может изменяться, как под прямым воздействием адренергических нервов, так и опосредованно, благодаря изменению кровообращения в микроциркуляторной системе кишечной стенки, происходящему вследствие перераздражения симпатического отдела нервной системы (Хем А., 1983; Gordon-Weeks P.R., 1982).

В научной литературе имеются веские доказательства в пользу того, что ослабление или прекращение потока эфферентных импульсов, идущих по симпатической системе, обуславливает расширение сосудов (Гервасиев В.Б., 1983; Перегудов И.Г., 1986; Гершензон В.Ф., 1986; Day F.J., 1988).

Результаты экспериментальных исследований ряда авторов (Цибулевский А.Ю., 1981; Осипович Ж.С. и соавт., 1984; Ballinger W.F., 1962) показали, что денервация верхней брыжеечной артерии может улучшить регионарную гемодинамику, а перевод кишки на автономную регуляцию интрамуральным нервным аппаратом усилит ее моторно-эвакуаторную, секреторную и резорбтивную функции.

Применение денервации брыжеечных артерий (ДВБА) для профилактики послеоперационных парезов кишечника, выполняемой путем выделения основного ствола или артерий второго и третьего порядка и пересечения идущих вдоль него симпатических нервных волокон, была теоретически обоснована в 1961 году Т. Стойка. В дальнейшем данный метод был разработан в эксперименте С.М. Луценко и Ю.П. Дубинским (1987) и внедрен в клиническую практику В.В. Плечевым и соавт. (1989).

Таким образом, ДВБА можно считать надежным способом, улучшающим микроциркуляцию и моторно-эвакуаторную функцию кишечника, что дает основание для применения данного метода в комплексном лечении ОСКН.

Однако выполнение ДВБА часто затруднено из-за технических сложностей, связанных с наличием перитонита, выраженного мезаденита, ожирения и особенностями операционного доступа. Кроме того, выпол-

нение ДВБА требует достаточно высокой квалификации оперирующего хирурга. Все эти обстоятельства и послужили стимулом к дальнейшим исследованиям, направленным на изыскание более доступных средств, вызывающих блокаду симпатических нервных волокон.

Основным фармакологическим препаратом для проведения блокад является новокаин. За последние годы было синтезировано много новых веществ, избирательно блокирующих отдельные звенья рефлекторной дуги. Это целоновокаин, дифацил, гексоний, мидокалм и т.п. Все средства, применяемые для блокад можно разделить на 5 групп:

1. Водные растворы анестетиков;
2. Масляные растворы анестетиков;
3. Длительно действующие препараты, вызывающие частичную или полную деструкцию нервов;
4. Препараты, имеющие специфическое средство с некоторыми типами нервных клеток;
5. Разнообразные смешанные препараты, которые включают соли, кортикоиды и горячую воду.

Водные растворы применяются в основном для проведения местной анестезии и действуют кратковременно. Применение масляных растворов ограничено ввиду возникающих экхимозов, паравазатов, соединительноканальных рубцов. Смешанные препараты применяют главным образом для субарахноидальных, эпидуральных блокад. Эти препараты относительно дорогостоящи и действуют непродолжительное время. К длительно действующим препаратам относятся этиловый и бензиловый спирты, а также фенол. Эти средства способны блокировать нервы на сроки до нескольких лет, а если в блокаду вовлечены тела нервных клеток, то она вообще будет постоянной, так как эти препараты вызывают необратимую дегенерацию нервных элементов (Карабанов Ю.Р. и соавт., 1986).

При разработке методики химической денервации брыжеечных артерий (ХДБА) принята за основу блокада симпатических поясничных ганглиев водным раствором фенола по Леришу. Фенол применяют для блокад нервных стволов и ганглиев в виде 6-10 % водного раствора. Действие блокады основано на возникновении асептического некроза цепочки симпатических ганглиев. Таким образом, феноловые блокады по сути своей являются химической симпатэктомией. Однако применение данной методики для выполнения ХДБА недопустимо, так как при паравазальном введении фенола возможно возникновение некроза стенки магистрального сосуда, а при введении достаточно большого количества

препарата (около 5 мл), необходимого для нейроблокирующего эффекта, может проявиться общерезорбтивное действие его как тканевого яда. Поэтому, после длительных поисков, в качестве химического агента для выполнения ХДБА мы выбрали медицинский клей «Сульфакрилат» (Александров В.Б. и соавт., 1971; Буренко Г.В. и соавт., 1971; Геных С.Н. и соавт., 1979; Плечев В.В. и соавт., 1992).

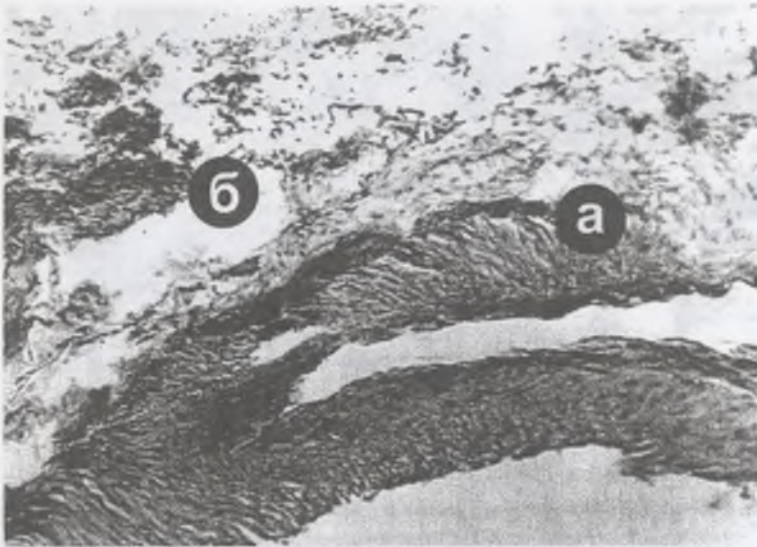
Многочисленными экспериментальными исследованиями клея «Сульфакрилат» установлено, что последний отвечает всем требованиям, предъявляемым к медицинским клеям: быстро полимеризуется при контакте с биологическими тканями в присутствии влаги, обладает выраженной адгезивностью и совместимостью с живыми тканями, не обладает общетоксическим и аллергизирующим действием, не препятствует прорастанию тканевых элементов (Кулькова Ц.А., 1965, 1966). Этот клей вызывает блокаду нервных волокон (Липатова Т.Э. и соавт., 1977; Нощик В. и соавт., 1974; Плечев В.В. и соавт., 1988).

Метод ХДБА разработан и апробирован в эксперименте на 18 кроликах породы «Шиншилла». Установлено, что полимеризация клея наступает через 80-120 секунд. Непосредственно после выполнения процедуры отмечалось повышение тонуса стенки тонкой кишки, видимое оживление перистальтики. Реометрическими исследованиями установлено улучшение кровоснабжения кишечной стенки. Исходный показатель реометрии тонкой кишки колебался от 735 до 795 Ом и составил в среднем 765 ± 30 Ом. После ХДБА он снизился до 545-590 Ом и составил в среднем $567,5 \pm 22,5$ Ом. Таким образом, во всех случаях было отмечено достоверное ($P < 0,001$) снижение показателя прямой реометрии в среднем на $197,5 \pm 12,5$ Ом.

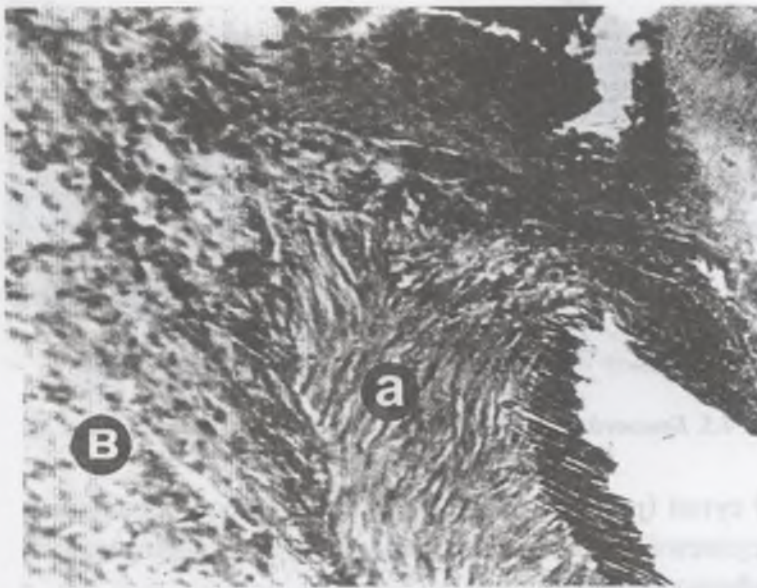
При морфогистологическом исследовании препаратов, полученных из зоны химической денервации брыжейки экспериментальных животных, установлено, что данная манипуляция приводит к обратимой дегенерации нервных волокон.

На представленных микрофотографиях (рис. 4.2, 4.3, 4.4, 4.5) данных препаратов при окраске гематоксилин-эозином и увеличении $\times 90$, сделанных на 1, 5, 20, 60 сутки после химической денервации верхней брыжеечной артерии, эта динамика отчетливо прослеживается.

На 1-5 сутки (рис.4.2,4.3) определяется дезорганизация коллагеновых волокон в адвентиции сосудов (а), дистрофические изменения и выраженный отек перимизия нервных стволов (б), отек и инфильтрация жировой ткани (в).



*Рис.4.2. Брыжейка тонкой кишки кролика на 1 сутки после ХДБА.
Окраска гематоксилин-эозином. X 90.*



*Рис.4.3. Брыжейка тонкой кишки кролика на 5 сутки после ХДБА.
Окраска гематоксилин - эозином. X 90.*

На 20 сутки (рис.4.4) отмечается очаговая дезорганизация эластических волокон и отек вокруг стенки сосуда, лимфоидная инфильтрация (г), происходит восстановление адвентиции стенки сосудов.

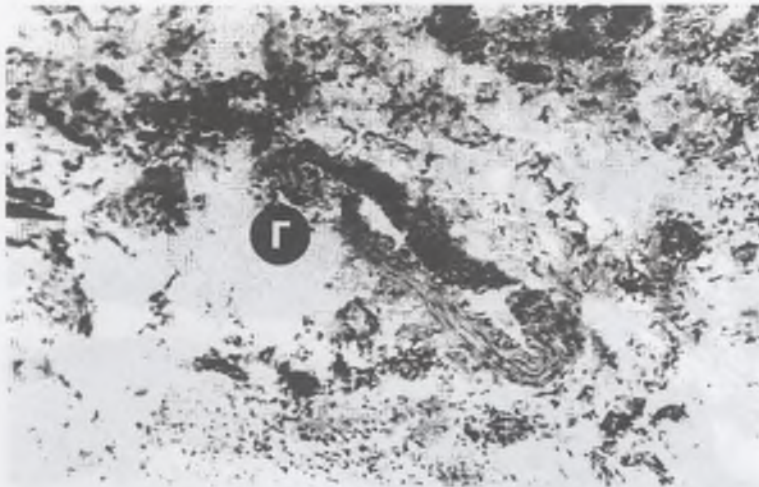


Рис.4.4. Брыжейка тонкой кишки кролика на 20 сутки после ХДБА. Окраска гематоксилин-эозином. X 90.

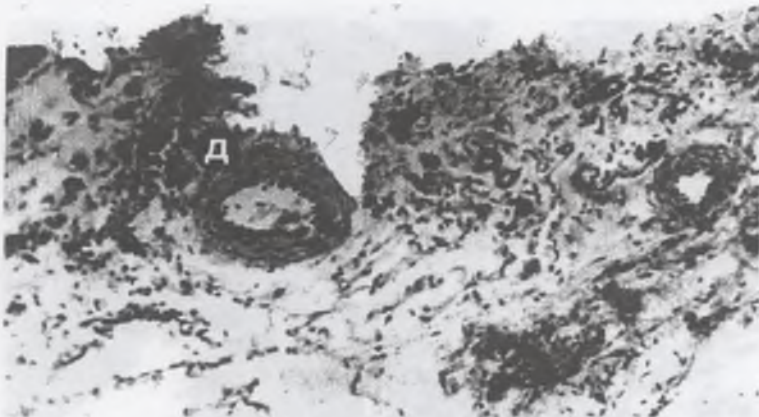


Рис. 4.5. Брыжейка тонкой кишки кролика на 60 сутки после ХДБА. Окраска гематоксилин - эозином. X 90.

На 60 сутки (рис.4.5) происходит полное восстановление наружных слоев сосудистой стенки с сохранением скудной перифокальной лимфоидной инфильтрации (д).

Таким образом, в первые 10 суток имеют место отек и структурные нарушения нервных волокон. После чего репаративные процессы приводят к полному морфологическому восстановлению структуры, завершающемуся к 60-м суткам. Положительные результаты, полученные в экспериментальных исследованиях, позволили разработать способ химической денервации брыжеечных артерий (ХДБА).

Данный способ выполняют следующим образом (рис.4.6.). Во время операции пальпаторно отыскивают ствол брыжеечной артерии: верхнюю

визуально месте прохождения выбранной артерии и параартериально вводят 1 мл содержимого шприца. Иглу извлекают. Выжидают завершения полимеризации композиции, которая длится 80-120 секунд и, которую определяют по появлению уплотнения вокруг артерии. Визуально оценивают изменение тонуса, окраски и перистальтической активности заинтересованного отдела кишечника (в бассейне данного сосуда). Последующие оперативные манипуляции выполняют в обычном порядке.

После завершения экспериментальных исследований способ перенесен в клинику. Выполнено 42 операции с применением данного способа. Во всех случаях получен положительный результат. Осложнений, связанных с применением данного способа не отмечено. Способ запатентован (Патент РФ на изобретение № 2169531 от 27.06.2001 г.).

4.3. Интраперитонеальная транслокация бактерий и принципы антибиотикотерапии при острой спаечной кишечной непроходимости

Рассматривая проблему ОСКН в целом, нельзя не остановиться на роли микробного фактора в патогенезе заболевания. Проблема инфекции в хирургии всегда являлась одной из основных. Возникающие при манифестации заболевания и в послеоперационном периоде гнойно-септические осложнения приводят к дополнительным трудностям в лечении больных, увеличению длительности пребывания больного в стационаре, а порою и к летальному исходу. В этой связи хотелось бы остановиться на некоторых аспектах проблемы хирургической инфекции при ОСКН.

Проведя анализ литературных данных и собственных наблюдений, мы попытались выявить основные закономерности возникновения и развития инфекционных осложнений при ОСКН.

В настоящее время желудочно-кишечный тракт принято рассматривать как важнейший орган, выполняющий противoinфекционную защиту организма (Shorter R., 1985). Адекватная секреторная и моторная функция желудочно-кишечного тракта обеспечивает включение на этом этапе ряда важнейших неспецифических механизмов защиты. Отсюда вполне понятно, что грубое нарушение функционального состояния желудочно-кишечного тракта, сопровождающее развитие острой кишечной непроходимости, в значительной мере сказывается на эффективности противoinфекционной защиты организма в целом. Ярким подтверждением этого положения являются показатели частоты послеоперационных инфекционных осложнений в данной группе больных, значительно превышающие аналогичные показатели при других острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. По данным исследований различных авторов инфекционные осложнения у больных с острой ки-

шечной непроходимостью составляют 11-42 % и включают перитонит, нагноение операционной раны, пневмонию, септический шок (Петров В.П., Ерюхин И.А., 1989).

Обсуждая общие противомикробные механизмы пищеварительной системы, R. Bishop (1985) выделяет следующие компоненты: кислая среда в проксимальных отделах желудочно-кишечного тракта, губительная для большинства микроорганизмов; секреторная активность тонкой кишки с ее защитно-обволакивающим (слизь), противомикробным (лизоцим) и протеолитическим (пищеварительные ферменты) действием; моторная функция кишечника, препятствующая фиксации микроорганизмов на его стенках; иммунные механизмы кишечной стенки; нормальное состояние кишечной микробиологической экосистемы. Большинство этих факторов существенно страдают при острой кишечной непроходимости.

Микроорганизмы, в огромном количестве содержащиеся в кишечнике, находятся в состоянии постоянного взаимодействия между собой и с макроорганизмом. Это взаимодействие составляет особую экосистему, нарушение которой резко изменяет условия жизнедеятельности, как организма хозяина, так и микроорганизмов (Walker P., 1985). При развитии кишечной непроходимости сложившаяся экосистема разрушается. Основные звенья патогенеза этих нарушений можно представить следующим образом. Во-первых, вследствие нарушения двигательной активности кишечника содержимое его «застаивается», что способствует росту и размножению микроорганизмов. Во-вторых, нарушение перистальтики приводит к миграции микрофлоры, свойственной дистальным отделам кишечника, в проксимальные, для которых эта микрофлора является аллохтонной (чужеродной) (Plaut A. et al., 1967). В-третьих, развивающаяся циркуляторная гипоксия кишечной стенки создает условия для бурного размножения и развития в кишечнике анаэробной, главным образом неспорообразующей, микрофлоры, которая «колонирует» вовлеченные в процесс отделы кишечника (Tomasi T., 1985). Все выше сказанное неизбежно приводит к транслокации бактерий.

R.D. Berg (1985) и S.K. Kakkos (1997) определяют транслокацию как прохождение жизнеспособных бактерий и их эндотоксинов из желудочно-кишечного тракта через слизистую оболочку, кровь, лимфу в экстраинтестинальные участки макроорганизма: брюшную полость, мезентериальные лимфоузлы, печень, почки, селезенку, раны и др. Meakins J.L., Marshall J.C. (1986) сообщили о том, что гипоксия слизистой оболочки кишечника является причиной утраты ею барьерной функции и приводит

к транслокации бактерий и эндотоксинов. Транслокация является причиной значительного числа госпитальных инфекций, сепсиса и депрессии иммунитета, на это указывают в своих публикациях И.И. Долгушин (1989), С.Е. Jr. Edmiston, R.E. Condon (1991), L.C. Lemaire (1997). С.О'Boyle (1998) обследовал 448 больных во время лапаротомии, у 15,4% была обнаружена транслокация бактерий в мезентериальные лимфоузлы, причем у 74% из них выделены бактерии кишечной группы. Е.К. Steffen (1988) выделяет 4 основных пути транслокации бактерий через слизистые оболочки пищеварительного тракта: межклеточный, чрезклеточный, с помощью фагоцитоза и через дефекты эпителия.

Существуют определенные закономерности транслокации микроорганизмов из желудочно-кишечного тракта в экстраинтестинальные участки организма:

- Уровень транслокации из желудка и тонкой кишки на порядок выше, чем из толстой кишки (Жигалов А.В., 1998).
- Не все бактерии имеют одинаковую способность к транслокации. Чаще транслоцируют кишечная палочка, протей, энтеробактерии, реже – грамположительные аэробы, крайне редко – анаэробы (Сгуз Н., 1994).
- Уровень транслокации находится в прямой зависимости от уровня популяции бактерий в кишечнике (Maejima K., 1984).
- На транслокацию прямо влияют проницаемость слизистой оболочки кишки и уровень кровообращения в ней: чем выше проницаемость и ниже уровень кровоснабжения, тем выше уровень транслокации (Grotz M.R., 1999).
- Существует обратная зависимость между скоростью пассажа кишечного содержимого и скоростью «колонизации» кишечника, а, следовательно, и уровнем транслокации (D. Van der Waaij., 1972).
- Тотальное парентеральное питание в послеоперационном периоде приводит к нарушению функции кишечного барьера и повышению уровня транслокации (Formik T., 1999).

Учитывая, что данные закономерности транслокации характерны и для ОСКН, закономерно предположить, что для снижения уровня транслокации бактерий и, следовательно, вероятности развития гнойно-септических осложнений целесообразно комплекс лечения дополнить следующими мероприятиями:

- Во-первых, это пролонгированная интубация проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта, которая позволяет эвакуировать содержимое и понизить уровень «колонизации» в желудке и тонкой

кишке, имеющих более высокий уровень транслокации.

– Во-вторых, это энтеральное применение антибиотиков, снижающих уровень аэробной микрофлоры, и живых бактериальных препаратов (споробактерин, бактисубтил, лактобактерин, бифидумбактерин). Данные препараты позволяют уменьшить уровень популяции в кишечнике микроорганизмов, имеющих высокую способность к транслокации. Учитывая наличие прямой зависимости уровня транслокации бактерий от уровня их популяции в кишечнике, можно предположить, что применение выше указанных препаратов приведет к снижению уровня транслокации бактерий.

– В-третьих, это применение препаратов аллопуринола (аллупол, милурит), ингибирующих ксантиноксидазу. Известно, что повышение проницаемости слизистой оболочки обусловливается деструктивными изменениями в ней, возникающими за счет реакций перекисного окисления, запускаемых ферментом ксантиноксидазой. Можно ожидать, что применение выше названных препаратов блокирует реакции перекисного окисления, уменьшит проницаемость слизистой оболочки кишки и снизит уровень транслокации.

– В-четвертых, это мероприятия, направленные на улучшение кровоснабжения кишечной стенки и микроциркуляции в ней. В этой связи заслуживает внимания применение брыжеечных вазодилататоров.

– В-пятых, это мероприятия, направленные на раннее восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта, что уменьшает скорость «колонизации» и снижает уровень транслокации.

– В-шестых, это раннее энтеральное питание с добавлением глутаминовой кислоты, ограничивающей проницаемость слизистой оболочки кишечной стенки (Deitch E.A., 1994).

Таким образом, следует отметить, что механизмы транслокации бактерий и инфицирования перитонеального экссудата достаточно сложны и до конца не исследованы. Тем не менее, выявленные к настоящему времени закономерности, позволяют скорректировать лечебные мероприятия при ОСКН таким образом, чтобы уменьшить уровень транслокации бактерий и снизить вероятность развития гнойно-септических осложнений. Более того, как видно из выше сказанного, задачи, требующие своего решения при лечении ОСКН, совпадают с задачами, решаемыми для снижения уровня транслокации, степени инфицирования перитонеального экссудата и вероятности развития гнойно-септических осложнений.

Затрагивая тему инфекции при ОСКН нельзя оставить без внимания вопросы изучения микробного пейзажа экссудата брюшной полости при

данном заболевании. Однако следует учитывать, что спектр возбудителей инфекции в связи с применением антибиотиков и других антимикробных средств с годами меняется (Смолянская А.З., 1990). В связи с этим необходимо систематическое его изучение. Без знания микробного пейзажа невозможна эмпирическая терапия. Основными химиотерапевтическими препаратами для лечения и профилактики гнойно-септических осложнений являются антибиотики. Успех антибиотикотерапии во многом связан с правильным выбором препарата, а для этого необходимо знать спектр действия существующих антибиотиков. Выбор того или иного антибиотика, а так же рациональных комбинаций требует, прежде всего, идентификации возбудителя. Однако, как правило, антибиотикотерапию начинают до идентификации возбудителя и определения антибиотикограммы. Поэтому с целью профилактики и эмпирической терапии выбор антибиотика для больного должен основываться на характере преобладающей микрофлоры при данном заболевании в конкретном отделении и на чувствительности ее к антибиотикам.

Следует отметить, что операции, выполняемые при ОСКН, должны быть отнесены к четвертой группе оперативных вмешательств, то есть к «грязным», по классификации D.S. Classen (1992). Ю.Б. Белоусов и С.М. Шатунов (2001) относят к ним операции на заведомо инфицированных тканях и органах, требующие проведения предоперационной, интраоперационной и послеоперационной антибиотикопрофилактики инфекционных осложнений. Рациональное использование антибиотиков за 30 минут до операции и во время операции позволяют сократить число гнойно-воспалительных осложнений в экстренной абдоминальной хирургии с 16,2 до 3,0% (Сачек М.Г., 1991).

Нами проанализированы результаты микробиологического исследования перитонеального экссудата на флору и чувствительность к антибиотикам у больных ОСКН. Исследования проводились в бактериологической лаборатории клиники БГМУ. Посевы материала для выделения и идентификации вида микрофлоры проводились по стандартной методике (Приказ Минздрава СССР №535 от 22 апреля 1985 года и методическое письмо Горьковского НИИЭМ, 1988 г.).

За 5 лет (1999 – 2003 гг.) выполнено 65 исследований, в том числе 53 при ОСКН и 12 при РСКН. Проводя анализ бактериального пейзажа перитонеального экссудата у больных ОСКН, мы обратили внимание на ряд закономерностей, отличающих характерную микрофлору экссудата брюшной полости у больных собственно ОСКН и больных РСКН, что заставило нас рассмотреть вопросы микробиологии ОСКН и РСКН отдельно.

В 53 исследованиях перитонеального экссудата больных ОСКН рост получен в 42 (79,2%). В 11 (20,8%) исследованиях роста микроорганизмов не было. Это говорит о том, что существует определенный рубеж в патогенезе ОСКН, при котором пропотевание жидкости через кишечную стенку в свободную брюшную полость уже происходит, а транслокация бактерий еще отсутствует. Бактериальный пейзаж перитонеального экссудата больных ОСКН представлен в таблице 4.2. Как видно из таблицы, кишечная палочка, протей, клебсиелла и эпидермальный стафилококк наиболее часто встречаются в перитонеальном экссудате больных ОСКН. Они составляют 73,6% от всех исследований или 92,9% от высевов, давших микробный рост.

Таблица 4.2.
Бактериальный пейзаж перитонеального экссудата у больных острой спаечной кишечной непроходимостью

Возбудитель	Число высевов	% высевов
<i>E. coli</i>	24	45,3
<i>Pr. vulgaris</i>	9	16,9
<i>Klebsiella</i>	3	5,7
<i>St. epidermidis</i>	3	5,7
<i>Enterococcus</i>	2	3,7
<i>St. saprophyticus</i>	1	1,9
Нет роста	11	20,8
Всего	53	100,0

Чувствительность микроорганизмов к антибиотикам определялась при помощи стандартных дисков (Инструкция по применению дисков для определения чувствительности к антибиотикам, 1986), при этом учитывались лишь абсолютные положительные или отрицательные результаты. Антибиотикограммы выполнялись по 13 группам антибактериальных средств:

- биосинтетические пенициллины;
- полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин, карбенициллин, амоксициллин, флемоксин);
- тетрациклины (тетрациклин, доксициклин, вибрамицин, рондомицин);
- рифампицины (рифампицин, рифадин, бенемицин);
- линкозамиды (линкомицин, клиндамицин, далацин, линкомицин);
- производные феникола (левомецетин);
- макролиды (эритромицин, сумамед, кларитромицин, ровамицин);
- аминогликозиды (гентамицин, канамицин, амикацин, тобрамицин);

- фторхинолоны (офлоксацин, таривид, абактал, ципрофлоксацин, заноцин, норфлоксацин);
- цефалоспорины I поколения (цефазолин, цефалексин, цефалотин, цефапирин, цефадроксил, цефрадин);
- цефалоспорины II поколения (цефуроксим, цефаклор, цефамандол);
- цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефоперазон, цефтриаксон, цефтазидим);
- карбапенемы (имипенем, тиенам).

Результаты исследований представлены в таблице 4.3.

Таблица 4.3.

Чувствительность микроорганизмов перитонеального экссудата больных острой спаечной кишечной непроходимостью к антибиотикам

Группы препаратов	Чувствительность микроорганизмов (%)					
	E.coli	P.vulg.	Klebs.	S.epid.	Entero.	S.sapr.
Карбапенемы	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Цефалоспорины III пок.	91,7	77,8	100,0	100,0	100,0	100,0
Аминогликозиды	83,3	88,9	100,0	66,7	50,0	100,0
Фторхинолоны	66,7	100,0	100,0	100,0	50,0	100,0
Производные феникола	62,5	44,4	33,3	33,3	100,0	0
Макролиды	66,7	77,8	66,7	66,7	50,0	100,0
Линкозамиды	8,3	33,3	0	0	0	100,0
Цефалоспорины II пок.	33,3	33,3	0	100,0	50,0	0
Цефалоспорины I пок.	25,0	11,1	0	66,7	0	100,0
Рифампицины	16,7	11,1	0	33,3	50,0	100,0
Тетрациклины	8,3	0	0	0	0	0
Полусин. пенициллины	12,5	0	66,7	100,0	0	100,0
Биосинт. пенициллины	4,2	0	0	33,3	0	100,0

Рассматривая данные результаты без учета вида микроорганизмов перитонеального экссудата получаем следующую антибиотикограмму (табл.4.4).

Учитывая, что чувствительность микрофлоры перитонеального экссудата у больных ОСКН к карбапенемам, цефалоспорином III поколения и аминогликозидам составляет от 83,3 до 100,0% целесообразно назна-

чение указанных препаратов у больных ОСКН при эмпирической антибиотикотерапии без учета бактериального пейзажа. Так как карбапенемы являются антибиотиками резерва, вероятно, эмпирическую антибиотикотерапию при ОСКН рационально начинать с парентерального введения цефалоспоринов III поколения и интраперитонеального введения аминогликозидов. Считаем возможным раннее послеоперационное энтеральное введение фторхинолонов и производных феникола у больных с пролонгированной интубацией желудочно-кишечного тракта.

Как было отмечено выше, определенные особенности присущие бактериальному пейзажу при ранней спаечной кишечной непроходимости, предопределили его отдельное рассмотрение.

Таблица 4.4.

Чувствительность к антимикробным препаратам микрофлоры перитонеального экссудата больных острой спаечной кишечной непроходимостью

Группы препаратов	Чувствительность микроорганизмов	
	Число случаев	%
Карбапенемы	42	100,0
Цефалоспорины III поколения	38	90,5
Аминогликозиды	35	83,3
Фторхинолоны	33	78,6
Производные феникола	23	54,8
Макролиды	29	69,1
Линкозамиды	6	14,3
Цефалоспорины II поколения	15	35,7
Цефалоспорины I поколения	10	23,8
Рифампицины	8	19,0
Тетрациклины	2	4,8
Полусинтетические пенициллины	9	21,4
Биосинтетические пенициллины	3	7,1

Нами было произведено 12 бактериологических исследований перитонеального экссудата больных с РСКН. Исследования проводились по указанным выше методикам. Результаты исследования представлены в таблице 4.5.

Таблица 4.5.
**Бактериальный пейзаж перитонеального экссудата у
больных ранней спаечной кишечной непроходимостью**

Возбудитель	Число высевов	% высевов
<i>E. coli</i>	4	33,4
<i>Pr. aeruginosa</i>	3	25,0
<i>St. aureus</i>	2	16,7
<i>Klebsiella</i>	1	8,3
<i>Enterococcus</i>	1	8,3
Дрожжеподобные грибы	1	8,3
Всего	12	100,0

Анализируя результаты микробиологического исследования экссудата брюшной полости больных РСКН нетрудно догадаться, что при возникновении данного заболевания мы всегда имеем дело с бактериально обсемененным экссудатом. Кроме того, спектр возбудителей свидетельствует о возможности внутрибольничного пути инфицирования у данной категории больных, что подтверждается появлением в посевах синегнойной палочки, золотистого стафилококка и дрожжеподобных грибов.

Результаты исследований на чувствительность возбудителей к антибиотикам представлены в таблице 4.6.

Не учитывая вид возбудителя, получаем следующие показатели чувствительности микрофлоры перитонеального экссудата больных РСКН к антимикробным средствам (таб.4.7).

Таким образом, учитывая результаты исследований, приведенные в таблице, с определенной долей вероятности, можно предположить, что рекомендации по превентивной антибиотикотерапии без учета возбудителя, предложенные для применения при ОСКН, остаются в силе и при РСКН, несмотря на изменения в микробном пейзаже.

Принимая во внимание, что в наших исследованиях не проводилось изучение анаэробной флоры, а наличие ее, особенно в случаях РСКН, весьма вероятно (Кузин М.И. и др., 1983), целесообразно комбинировать применяемые антибиотики с метранидазолом (Kusche T., Stahknecht C.D., 1981).

Следует также помнить, что при ОСКН наибольший эффект при применении аминогликозидов дает гентамицин. Однако, по данным С.М. Навашиной и И.И. Фоминой (1982), гентамицин не проникает в брюшную полость, поэтому применение его целесообразно только интраперитонеально.

Таблица 4.6.

**Чувствительность микроорганизмов перитонеального экссудата
больных ранней спаечной кишечной непроходимостью к
антибиотикам**

Группы препаратов	Чувствительность микроорганизмов (%)					
	E.coli	P.aerug.	S.aur.	Klebs.	Entero.	Дрож.г.
Карбапенемы	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	0
Цефалоспорины III пок.	75,0	66,7	100,0	100,0	100,0	0
Аминогликозиды	50,0	66,7	50,0	0	0	0
Фторхинолоны	75,0	33,3	50,0	100,0	0	0
Производные феникола	75,0	33,3	0	100,0	100,0	0
Макролиды	50,0	33,3	50,0	0	100,0	0
Линкозамиды	25,5	0	0	0	0	0
Цефалоспорины II пок.	50,0	33,3	50,0	100,0	100,0	0
Цефалоспорины I пок.	25,0	0	50,0	100,0	100,0	0
Рифампицины	50,0	0	0	100,0	0	0
Тетрациклины	25,0	66,7	0	0	100,0	0
Полусин. пенициллины	25,0	0	0	0	0	0
Биосинт. пенициллины	0	0	0	0	0	0

Таблица 4.7.

**Чувствительность к антимикробным препаратам микрофлоры
перитонеального экссудата больных ранней спаечной кишечной
непроходимостью**

Группы препаратов	Чувствительность микроорганизмов	
	Число случаев	%
Карбапенемы	11	91,7
Цефалоспорины III поколения	9	75,0
Аминогликозиды	6	50,0
Фторхинолоны	6	50,0
Производные феникола	6	50,0
Макролиды	5	41,7
Линкозамиды	1	8,3
Цефалоспорины II поколения	6	50,0
Цефалоспорины I поколения	4	33,3
Рифампицины	3	25,0
Тетрациклины	4	33,3
Полусинтетические пенициллины	1	8,3
Биосинтетические пенициллины	0	0

Учитывая все выше изложенное, мы предлагаем следующую схему профилактики и лечения гнойно-воспалительных осложнений при ОСКН (таб.4.8).

Хотелось бы отметить, что длительное применение в стационаре одних и тех же антибактериальных средств создает благоприятные условия для формирования антибиотикорезистентности (Сидоренко С.В., 1992). Эффективность одних и тех же антибиотиков ограничена 1-2 годами их применения, так как возрастает число устойчивых вариантов бактерий (Смолянская А.З., 1990). Следует учитывать, что в течение заболевания отмечается как смена возбудителя, так и уменьшение его чувствительности к антибиотикам, поэтому необходимо систематически определять чувствительность возбудителей к антибактериальным препаратам. Игнорирование указанного приводит к нерациональному применению антибиотиков и ухудшению результатов лечения.

Таблица 4.8.

Рекомендуемые режимы антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии гнойно-септических осложнений при острой спаечной кишечной непроходимости

	Рекомендуемый препарат	Способ введения
Предоперационная антибиотикопрофилактика	Цефалоспорины III пок-я ½ суточной дозы за 30 минут до операции	внутривенно
Интраоперационная антибиотикопрофилактика	Метронидазол 0,5 г Цефалоспорины III пок-я	внутривенно внутривенно
Эмпирическая послеоперационная антибиотикотерапия (без учета возбудителя и антибиотикограммы)	Цефалоспорины III пок-я Метронидазол 0,5 г x 2 раза Гентамицин 0,08 г x 2 раза Фторхинолоны	внутримышечно внутривенно внутрибрюшинно энтерально
Рациональная послеоперационная антибиотикотерапия (с учетом флоры и чувствительности ее к антибиотикам)	В соответствии с антибиотикограммой возбудителей	То же

Проводя анализ микробиологического исследования перитонеального экссудата при ОСКН, мы обратили внимание на то, что в 20,8% случаев экссудат брюшной полости стерилен. Это позволило предположить, что в процессе развития ОСКН, с нарастанием патологических изменений в кишечной стенке и ростом внутрикишечного давления происходит нарушение проницаемости кишечной стенки. Причем сначала возникает экссудация жидкости из просвета кишки в брюшную полость и, лишь за-

тем, с углублением патологических изменений, возникает интраперитонеальная транслокация бактерий. Поэтому в клинике наряду с общепринятыми исследованиями качественного состава микрофлоры перитонеального экссудата были проведены количественные бактериологические исследования, которые помогли определить уровень патологических изменений в кишечной стенке, при котором начинается процесс интраперитонеальной транслокации бактерий. Была изучена зависимость уровня бактериальной обсемененности перитонеального экссудата от уровня кровоснабжения кишечной стенки и степени увеличения диаметра кишки.

Уровень бактериальной обсемененности экссудата определяли субъективно, по уровню высеваемости бактерий (нет роста, очень скудный рост, скудный рост, обильный рост, очень обильный рост) и объективно, по количественному подсчету микробных тел. Количественный уровень микробных тел в 1 мл перитонеального экссудата определялся по методике Кузина М.И. и Костюченко Б.М. (1981). 1 мл экссудата разводили стерильным изотоническим раствором хлорида натрия из расчета 1:10 и затем готовили десятикратные разведения, которые засеивали на чашки с питательной средой. После суточной инкубации в термостате при температуре 37° С и затем еще сутки при комнатной температуре проводили количественный учет выросших колоний и вычисляли среднее количество микробов в пересчете на 1 мл экссудата.

Интраоперационно определяли показатель сопротивления (электропроводности) тканей, характеризующий суммарный уровень кровоснабжения. Он определялся прямой реометрией методом уравновешенного электрического моста при переменном токе 46 кГц с помощью четырехканального медицинского реографа РГ-4-0,1, модифицированного для регистрации изменения абсолютных величин активных сопротивлений с пределом измеряемых величин от 0 до 1100 Ом, погрешностью не более 1,0% и ценой деления шкалы измерителя 5 Ом. В качестве регистрирующего элемента применен двухполюсный электрод с серебряными накопечниками, укрепленными в изолирующей рукоятке из диэлектрика на расстоянии 1 см друг от друга.

Степень расширения кишки характеризовали коэффициентом линейного расширения диаметра кишки (КЛРК), который показывает во сколько раз, по сравнению с исходным диаметром, произошло расширение кишки:

$$КЛРК = \frac{Дизм.}{Динтакт.},$$

где *Дизм.* – диаметр расширенной части кишки проксимальнее уровня непроходимости, а *Динтакт.* – диаметр неизменной части кишки дистальнее уровня непроходимости.

Результаты исследований представлены в таблице 4.9.

Как видно из таблицы, уровень бактериальной обсемененности перитонеального экссудата растет с увеличением диаметра кишки и уменьшением уровня кровоснабжения кишечной стенки. Это подтверждает утверждение Grotz M.R. (1999) о том, что уровень транслокации тем выше, чем выше проницаемость кишечной стенки и ниже уровень ее кровоснабжения.

Таблица 4.9.

Зависимость уровня бактериальной обсемененности перитонеального экссудата от степени расширения диаметра кишки и уровня кровоснабжения кишечной стенки у больных острой спаечной кишечной непроходимостью.

n	КЛРК	Прямая реометрия (Ом)	Уровень высеваемости бактерий	Количество микробных тел в 1 мл экссудата
11	≤ 1,3	750-770	Нет роста	0
7	1,4 – 1,5	770-785	Очень скудный рост	1·10 ² - 2·10 ²
9	1,6 – 1,7	780-795	Скудный рост	1·10 ³ - 1·10 ⁴
16	1,8 – 1,9	790-810	Обильный рост	1·10 ⁵ - 1·10 ⁷
8	≥2,0	805-820	Очень обильный рост	≥1·10 ⁸

Далее нетрудно заметить, что КЛРК, характеризующий уровень ее расширения, при котором начинается процесс интраперитонеальной транслокации, составляет 1,4. Следовательно, можно предположить, что при КЛРК ≤ 1,3 применение антибиотиков может быть ограничено только рамками предоперационной антибиотикопрофилактики, в то же время, при КЛРК ≥ 1,4 необходимо выполнение антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии в полном объеме.

Экспериментальными и клиническими исследованиями J.W. Alexander, R.A. Good (1974) было показано, что для развития инфекционного процесса в тканях и жидкостях организма необходимо, чтобы общее количество микробов в 1 г ткани или 1 мл жидкости превысило некий критический уровень, который составляет 10⁵ – 10⁶. Из этого следует, что при КЛРК ≥ 1,8 применение антибиотиков при ОСКН целесообразно дополнить интраперитонеальным лаважем или гидроперитонеумом для того, чтобы уменьшить концентрацию перитонеального экссудата и тем самым снизить уровень его бактериальной обсемененности и уменьшить риск развития гнойно-септических осложнений.

Все выше изложенное относится в первую очередь к одной стороне проблемы: профилактике и лечению септических осложнений ОСКН со стороны брюшной полости. Однако существует и другая сторона проблемы: профилактика и лечение раневых гнойно-септических послеоперационных осложнений, частота которых достигает 15 % и более.

Отдавая должное рациональной антибиотикотерапии, нельзя забывать, что, назначая антибиотики в ургентной хирургии, даже с учетом наиболее встречающегося при данной патологии возбудителя, практически невозможно быть до конца уверенным в верном выборе препарата в каждом конкретном случае. Это связано, в первую очередь, с появлением антибиотикорезистентных штаммов. В то же время, в исследованиях Орловой В.И. (1974) было четко показано, что любые антибиотики в высоких концентрациях ($4-5 \times 10^3$ ЕД/мл) оказывают бактерицидное действие на микроорганизмы, даже нечувствительные к данному антибиотику в терапевтических дозах. Получить такие концентрации в наиболее уязвимом для инфекционного начала месте без вреда для организма практически невозможно при обычных (парентеральном и пероральном) методах введения. Создание и последующее поддержание в поврежденных тканях терапевтической концентрации химиопрепарата является необходимым условием достижения лечебного эффекта.

В настоящее время для создания высокой концентрации антибактериального препарата в очаге инфекции разработаны различные пути и способы антибиотикотерапии. Наиболее распространены способы местного контактного действия такие, как орошение, перфузия, лаваж и т.п. Безусловно, заслуживают внимания методы внутриартериального введения антибиотиков, особенно при хронических гнойных процессах, хотя основным условием для данного метода является доступность к магистральной артерии проксимальнее очага. Несмотря на хороший терапевтический эффект, данный метод не может быть рекомендован повсеместно из-за вполне понятных технических сложностей. По той же причине не получило должного внимания и эндолимфатическое введение антибиотиков, несмотря на патогенетическую обоснованность и значительное снижение количества осложнений.

За последнее десятилетие большое внимание стало уделяться созданию новых шовных материалов с антибактериальным действием. Родилось новое направление, называемое «имплантационный способ антибиотикотерапии», сочетающее, по единодушному мнению различных авторов, многие преимущества выше перечисленных способов введения антибиотиков в плане создания максимальной концентрации препарата

в патологическом очаге. Как показали исследования воспалительной реакции тканей на шовные лигатуры (Гостищев В.К., 1986), вокруг нитей появляются участки некроза, лейкоцитарная инфильтрация, кровоизлияния. Через 2-3 недели лигатуры изолируются по типу инородных тел. Если в асептических условиях такой процесс можно считать закономерным, то в присутствии инфекции наличие лигатуры усиливает вирулентность флоры в 1000 и более раз. Среди исследуемых нитей (ацетатных, шелковых, капроновых, лавсановых) наихудшие результаты получены при применении шелка, что связано с высокой фитильностью его, в том числе и для патогенной микрофлоры.

Во всем мире интенсивно ведутся разработки по созданию различных шовных материалов с антибактериальными свойствами. Основными проблемами, встающими перед исследователями, считаются подбор индифферентного малотоксичного полимера, деструктируемого тканями, и, что особенно важно, сохранение активности антибактериального препарата. М. Stephenson (1982) впервые разработал методику получения антибактериального шовного материала, согласно которой шовный материал, выдержанный в слабokonцентрированных растворах антибиотиков, высушивался, а затем покрывался полиуретановой пленкой. Данная методика позволяла обеспечить антибактериальный эффект в тканях не более 3-4 дней. Очевидна перспективность подобного подхода к проблеме антибиотикотерапии, так как в послеоперационном периоде достигнуть необходимой концентрации антибиотика в зоне оперативного вмешательства традиционными методами не удается из-за отека тканей, нарушения микроциркуляции. Эта ситуация особенно характерна для повторных операций, в том числе и для операций по поводу ОСКН, при наличии в старых рубцах «дремлющей» лигатурной инфекции и при вмешательствах в заведомо инфицированных тканях, когда гнойные раневые осложнения возникают в 13-20% случаев.

Пропитывание антибиотиком шовного материала позволяет создавать в наиболее уязвимом месте высокие концентрации препарата. Антибиотик, диффундируя из нити в окружающие ткани, создает абактериальную среду и способствует благоприятному течению репаративных процессов в ране. Для получения шовного материала с антибактериальными свойствами В.И. Орлов (1974) предлагает применять кипячение шелка в растворе антибиотика, А.А. Павилонис (1984) – электрофорез в водных растворах антибиотиков, А.А. Шалимов (1979) – присоединение антибиотиков к пропиленовой нити за счет функциональных химических групп.

Подобные изыскания проводились и в клинике госпитальной хирургии Башкирского государственного медицинского университета. В первом разделе нашего руководства уже подробно описан способ получения хирургического шовного материала с пролонгированными антибактериальными свойствами (раздел первый, глава 9). Совместно с Башкирским филиалом Уральского отделения Академии наук был создан и запатентован антибактериальный шовный материал «Абактолат» (Патент РФ № 1473147, 1997 г. и Патент РФ № 2125469, 1999 г.). Хирургический шовный материал с пролонгированным антибактериальным действием марки «Абактолат» получается путем импрегнации шелка, капрона, лавсана №№ 1-5 насыщенным спиртовым раствором эритромицина (тетрациклина, левомицетина) и закреплением антибиотика в структуре нити оболочкой из биосовместимого биодеструктируемого полимера, обладающего собственными противомикробными свойствами. Гарантированное содержание антибиотика в нити составляет не менее 45-50% от веса нити. Полимерная оболочка придает нити свойства монофиламентности, значительно снижая ее фитильные свойства в тканевой среде. В дальнейшем покрытие подвергается постепенной фрагментации и деструкции клеточными элементами, что ведет к длительному поступлению антибиотика в окружающие ткани и обеспечивает местную концентрацию антимикробного агента порядка 1000 ЕД/мг ткани. Такая концентрация антибиотика в зоне наибольшего риска развития гнойных осложнений является бактерицидной независимо от чувствительности микрофлоры. При имплантации шовного материала «Абактолат» в ткани установлено, что надежное антибактериальное действие его сохраняется до 7-8 дня с прослеживаемым эффектом до 11-12 суток.

Клинические испытания, а затем и широкое применение в хирургической практике шовного материала «Абактолат» проведены в ряде лечебных учреждений городов Уфы (клиника БГМУ, больницы № 8, 21, 22) и Москвы (РГМУ, МОНИКИ). Следует отметить, что применение шовного материала «Абактолат» в клинике БГМУ г. Уфы позволило значительно снизить число раневых гнойно-воспалительных осложнений и показало его эффективность в комплексной профилактике гнойно-воспалительных осложнений. Так, при острой хирургической патологии органов брюшной полости произошло снижение раневых осложнений в 3,4 – 17,4 раза.

Для выяснения эффективности нитей «Абактолат» проведено сравнительное изучение уровня гнойно-воспалительных раневых осложнений у больных с различными нозологическими формами хирургических

заболеваний, в том числе и с ОСКН. Для сравнения все больные ОСКН, имеющие гнойно-воспалительные раневые осложнения, были разделены на две группы. Первую группу составили больные, пролеченные в период применения традиционных шовных материалов (1985-1989 гг.), а вторую – пролеченные в период применения шовного материала «Абактолат» (1995-2000 гг.). Полученные результаты представлены в таблице 4.10.

Положительный эффект применения разработанного шовного материала обусловлен тем, что при имплантации его в рану происходит биодеструкция покрывающего нить полимера, при этом обеспечивается длительное порционное освобождение антибиотиков и поступление их в окружающие ткани, что создает местную антибактериальную среду. Фрагментирующаяся клеевая оболочка обладает выраженным местным противовоспалительным и собственным противомикробным действием.

Таблица 4.10.

Динамика послеоперационных раневых гнойно-воспалительных осложнений у больных острой спаечной кишечной непроходимостью

Раневые осложнения	1985-1989 гг.		1995-2000 гг.	
	Абс.	%	Абс.	%
Серома	2	3,17	2	2,56
Лигатурный свищ	1	1,59	1	1,28
Инфильтрат	7	11,11	2	2,56
Нагноение раны	11	17,46	2	2,56
Ведение гнойной раны под дренажом	4	6,35	1	1,28
Эвентрация	2	3,17	1	1,28
Всего осложнений	27	42,86	9	11,54
Количество операций	63		78	

Таким образом, имплантационная антибиотикотерапия представляет собой перспективное направление, дальнейшая разработка которого, на наш взгляд, даст возможность по-новому подойти ко многим нерешенным проблемам в антибиотикотерапии и профилактики гнойно-септических осложнений.

Глава 5.

Новое в диагностике острой спаечной кишечной непроходимости

5.1. Обоснование и разработка способа ранней диагностики вида и уровня острой спаечной кишечной непроходимости

Общепринятым методом диагностики при ОСКН является обзорная рентгенография органов брюшной полости с последующим рентгенографическим контролем пассажа бариевой взвеси, данной перорально, по желудочно-кишечному тракту. Однако данный метод имеет ряд недостатков, а главное: ОСКН часто сопровождается рвотой, и бариевая взвесь при этом эвакуируется из желудка с рвотными массами; диагностика при данной методике занимает, как правило, от 12 до 24 часов.

Известно применение с целью ранней диагностики кишечной непроходимости эндоскопической катетерной контрастной энтерографии, позволяющей сократить сроки диагностики при непроходимости кишечника (Красильников Д.М. и соавт., 2000), однако данный способ не позволяет произвести дифференциальную диагностику между динамической непроходимостью, обусловленной СББ и другими заболеваниями органов брюшной полости, а также выявить уровень препятствия при динамической ОСКН.

Р.З. Латыповым (1999) предложен способ диагностики стенозов тонкой кишки при помощи бариевой взвеси с рентгеноконтрастной капсулой. Принцип диагностики основан на определении задержки продвижения капсулы от контрастной взвеси при пероральном их введении. Этот способ достаточно информативен, но не лишен недостатков, таких как длительность исследования и возможность эвакуации бариевой взвеси с рентгеноконтрастной капсулой из желудка вместе с рвотными массами.

Нами разработан способ, сокращающий время исследования и повышающий надежность диагностики вида и уровня ОСКН при введении бариевой взвеси с рентгеноконтрастной капсулой в начальные отделы тонкой кишки.

Так как основной целью диагностического процесса при ОСКН является скорейшее установление вида и уровня ее, что определяет тактику дальнейшего лечения данного заболевания, разработан способ ранней диагностики вида и уровня ОСКН, заключающийся в введении бариевой взвеси с рентгеноконтрастной капсулой в начальные отделы тонкой кишки через зонд, проведенный в тощую кишку при помощи эндоскопа с последующим рентгенографическим исследованием через каждые 2 часа.

Способ заключается в том, что бариевая взвесь с рентгеноконтраст-

ной капсулой вводятся в начальные отделы тонкой кишки через зонд, проведенный в тощую кишку при помощи эндоскопа, последующее рентгенографическое исследование проводится через каждые 2 часа и, по характеру задержки продвижения бариевой взвеси и рентгеноконтрастной капсулы, диагностируют вид и уровень кишечной непроходимости.

На рисунке 5.1. представлена схема введения бариевой взвеси с рентгеноконтрастной капсулой в тощую кишку.

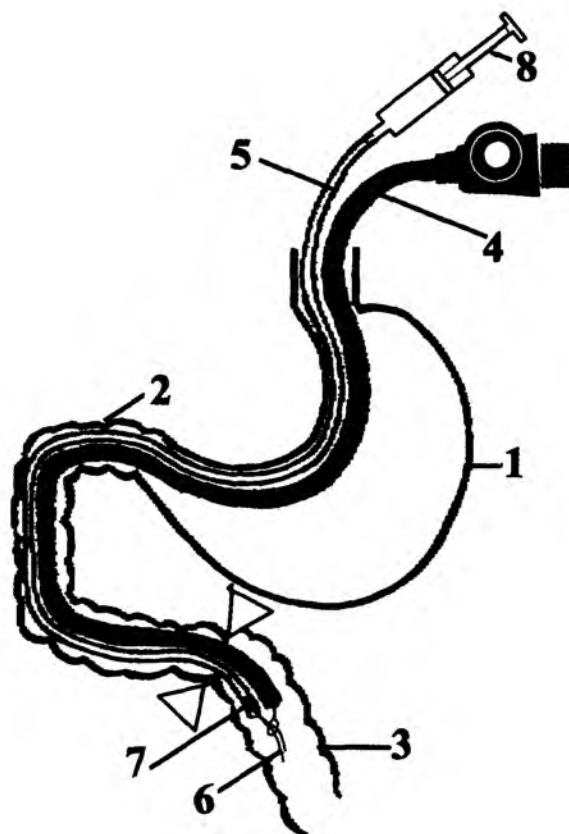


Рис.5.1. Схема выполнения способа ранней диагностики вида и уровня острой спаечной кишечной непроходимости.

Данный способ выполняют следующим образом. После первичного осмотра больного, при наличии подозрений на ОСКН пациенту устанавливают зонд в желудок и эвакуируют его содержимое. Затем в желудок (1) вводят специальный зонд (5), имеющий на дистальном конце капроновые лигатуры (6), в просвет которого помещена рентгеноконтрастная капсула (7). Далее выполняют фиброгастроскопию, при которой манипулятором фиброгастроскопа (4) захватывают капроновые лигатуры (6), введенного в желудок зонда (5), после чего зонд при помощи фиброгастроскопа проводят за связку Трейца в тощую кишку (3). Зонд при помощи шприца Жане (8) заполняют бариевой

взвесью в количестве 150-200 мл. При этом рентгеноконтрастная капсула (7) выдавливается и попадает в тощую кишку (3) вместе с бариевой взвесью. Зонд и эндоскоп извлекают. В последующем выполняют рентгенологическое исследование через каждые 2 часа после введения бариевой взвеси с рентгеноконтрастной капсулой.

По результатам рентгенологического исследования диагностируют вид и уровень ОСКН; определяют дальнейшую тактику лечения:

– Рентгеноконтрастная капсула в составе бариевой взвеси продолжает продвижение по желудочно-кишечному тракту – имеются явления динамической кишечной непроходимости. Возможно продолжение консервативного лечения.

– Рентгеноконтрастная капсула в составе бариевой взвеси прекратила продвижение по желудочно-кишечному тракту – имеются явления механической кишечной непроходимости. Показано экстренное оперативное лечение.

– Рентгеноконтрастная капсула прекратила продвижение по желудочно-кишечному тракту, в то время как бариевая взвесь продолжает свое движение – имеются явления стенозирования кишечника с развитием частичной (динамической) спаечной кишечной непроходимости. Показано продолжение консервативного лечения с последующим обследованием в клинике и плановым оперативным лечением.

Способ применен в клинике при диагностических исследованиях у 115 больных. У всех больных в течение 2-6 часов удалось дифференцировать вид непроходимости (динамическая или механическая), определить уровень ее и выбрать дальнейшую тактику лечения. Достоверность установленного диагноза подтверждена в ходе операции или дальнейшего дообследования. (Патент РФ №2223037 от 10.02.2004).

5.2. Алгоритм выбора диагностической и лечебной тактики при острой спаечной кишечной непроходимости

Сложность диагностики ОСКН общеизвестна ввиду многообразия ее клинических проявлений и частой скудности симптоматики, что часто приводит к задержке оперативного вмешательства. Тем не менее, существует ряд закономерностей течения и проявления ОСКН адекватная оценка которых, на наш взгляд, может сократить сроки диагностики и установления показаний к операции. Учитывая невозможность срочной постановки диагноза и необходимость динамического наблюдения и дообследования при ОСКН, возникает потребность в параллельном проведении лечебных мероприятий. Таким образом, при ОСКН диагно-

стика и лечение являются неразрывными компонентами единого лечебно-диагностического процесса, преследующего цель своевременного и правильного решения тактических вопросов. С целью ускорения диагностики и выбора тактики лечения нами предлагается алгоритм выбора диагностической и лечебной тактики при ОСКН (рис.5.2).

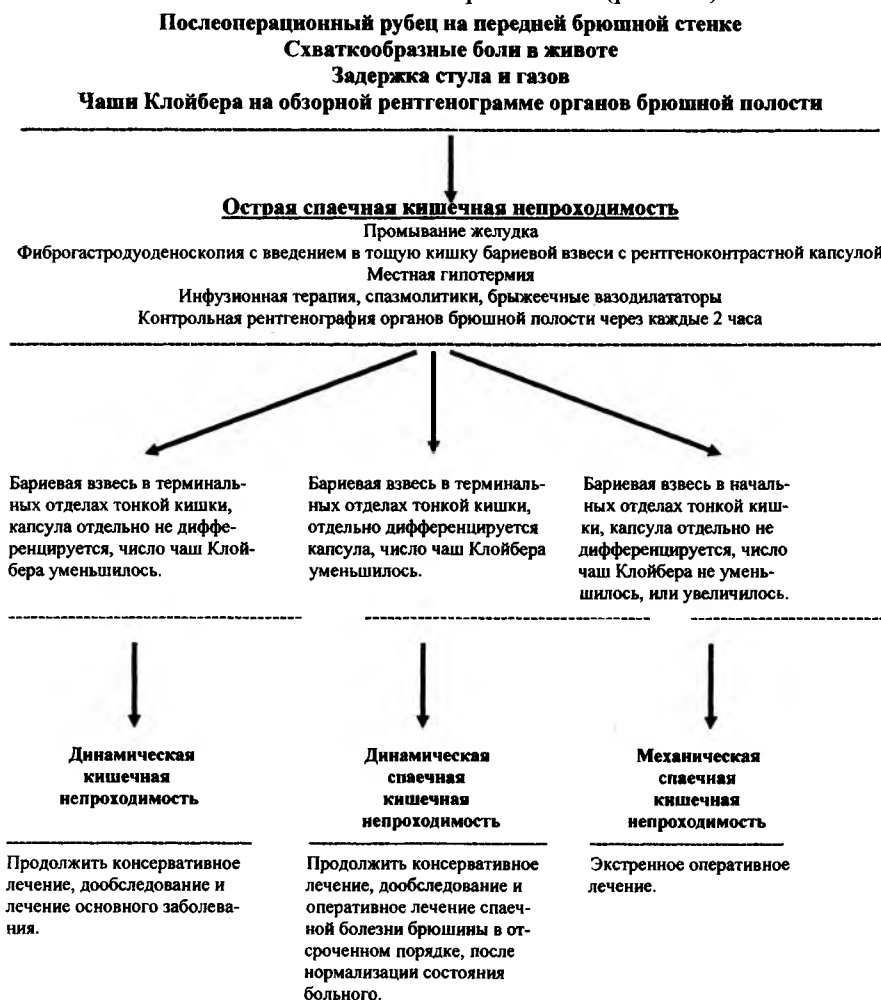


Рис.5.2. Алгоритм выбора диагностической и лечебной тактики при острой спаечной кишечной непроходимости.

Как указывает Н.Г. Гатауллин (1978), при первичной диагностике ОСКН должны быть учтены два главных признака: во-первых, наличие послеоперационного рубца на передней брюшной стенке, во-вторых, схваткообразные боли в животе. Если наличие этих двух признаков позволяет заподозрить у больного ОСКН, то имеющиеся тошнота, рвота, задержка стула и газов, наличие чаш Клойбера и симптома аркад на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости позволяют выставить такому больному диагноз ОСКН.

При установлении диагноза ОСКН перед хирургом встает задача дифференциальной диагностики вида и уровня непроходимости и решения вопроса о необходимости и сроках оперативного вмешательства. На решение этой задачи и должен быть направлен лечебно-диагностический процесс.

Прежде всего, больному промывают желудок, эвакуируя его содержимое. Затем выполняют фиброгастродуоденоскопию с введением в тощую кишку бариевой взвеси с рентгеноконтрастной капсулой. Больному назначается местная гипотермия и инфузионная терапия. Темп инфузии должен быть достаточно высоким, обеспечивающим введение до 1 литра жидкости в час (Рябов Г.А., 1983).

Инфузионная терапия должна включать кристаллоиды (лактосол, физиологический раствор), противошоковые (полиглюкин, плазма, альбумин) растворы, спазмолитики, брыжеечные вазодилататоры, препараты калия, витамины. Целесообразно применение озонированных растворов.

Через каждые 2 часа после введения бариевой взвеси с рентгеноконтрастной капсулой выполняют рентгенографическое исследование, результаты которого дают возможность дифференцировать вид, уровень непроходимости и решить вопрос дальнейшей тактики лечения конкретного больного, при этом возможны три варианта:

1. Бариевая взвесь в терминальных отделах тонкой кишки, капсула отдельно не дифференцируется, число чаш Клойбера уменьшилось. В этом случае следует думать о наличии у больного динамической кишечной непроходимости, обусловленной не СББ, а другими заболеваниями (острый панкреатит, почечная колика и т.п.), вызывающими парез кишечника. Целесообразно продолжить консервативное лечение, дообследование и лечение основного заболевания.
2. Бариевая взвесь в терминальных отделах тонкой кишки, отдельно дифференцируется капсула, число чаш Клойбера уменьшилось. В данном случае следует думать о наличии у больного динамической кишечной непроходимости, возникшей ввиду функциональной перегрузки желудочно-кишечного тракта на фоне СББ со стенозированием кишечника. Необходимо продолжить консервативное лечение, дообследование и оперативное лечение СББ в отсроченном порядке после нормализации состояния больного.
3. Бариевая взвесь в начальных отделах тонкой кишки, капсула отдельно не дифференцируется, число чаш Клойбера не уменьшилось, или увеличилось. Наличие механической ОСКН не вызывает сомнения. Больному показано экстренное оперативное лечение.

Данный алгоритм выбора диагностической и лечебной тактики применен нами у 115 больных. Во всех случаях удалось в течение 2-6 часов решить все диагностические и тактические вопросы, причем установленный при этом диагноз был в дальнейшем подтвержден либо в ходе дообследования, либо во время операции.

Глава 6.

Новое в лечении острой спаечной кишечной непроходимости и профилактике рецидива спаечной болезни брюшины

6.1. Обоснование применения пролонгированной блокады корня брыжейки тонкой кишки и брыжеечных вазодилататоров для улучшения кровоснабжения кишечной стенки и стимуляции моторики кишечника

Обоснование применения денервации брыжеечных артерий, как способ улучшения интрамурального кровообращения в кишечной стенке и стимуляции перистальтики кишечника было рассмотрено в соответствующей главе 3.2. первого раздела. Однако выполнение денервации брыжеечных артерий может сопровождаться определенными техническими трудностями, а применение химической денервации зависит от наличия клея «Сульфакрилат» в клинике. Чтобы избежать этих трудностей, нами предложен способ пролонгированной блокады корня брыжейки тонкой кишки с использованием брыжеечных вазодилататоров (Рацпредложение БГМУ №2162 от 31.01.2000 г.).

Суть способа (рис.6.1) заключается в том, что во время операции в корень брыжейки тонкой кишки (4) в проекции верхней брыжеечной артерии (5) субсерозно устанавливают полихлорвиниловый катетер (1) диаметром 0,15-0,2 см с боковыми отверстиями на конце, который фиксируют к брыжейке кистетным кетгутовым швом (4) и выводят на переднюю брюшную стенку (2) через отдельный прокол или операционную рану.

В послеоперационном периоде в катетер каждые 6 часов вводят 10 мл 2% раствора лидокаина + 1 мл 15% раствора ксантинола никотината. Внутривенно капельно вводят 6 мл 15% раствора ксантинола никотината разведенного в 500 мл 5% раствора глюкозы 1 раз в сутки. Пролонгированная блокада проводится до полного восстановления моторной функции желудочно-кишечного тракта, как правило, в течение 2-3 суток.

Эффективность предлагаемого способа была проверена нами при помощи ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) верхней брыжеечной артерии и электроэнтерографии (ЭЭнГ) у 50 больных ОСКН.

УЗДС верхней брыжеечной артерии (ВБА) проводилось линейным датчиком 2-4 МГц на аппарате Ultramark – 9. Верхняя брыжеечная артерия лучше всего сканировалась при продольном положении датчика в эпигастральной области живота под углом 40 - 45° к артерии на 2-3 см дистальнее ее устья. При этом оценивались такие показатели как объем-

ная скорость кровотока (V_s), линейная скорость кровотока (L_s) и индекс периферического сопротивления кровотоку (RI).

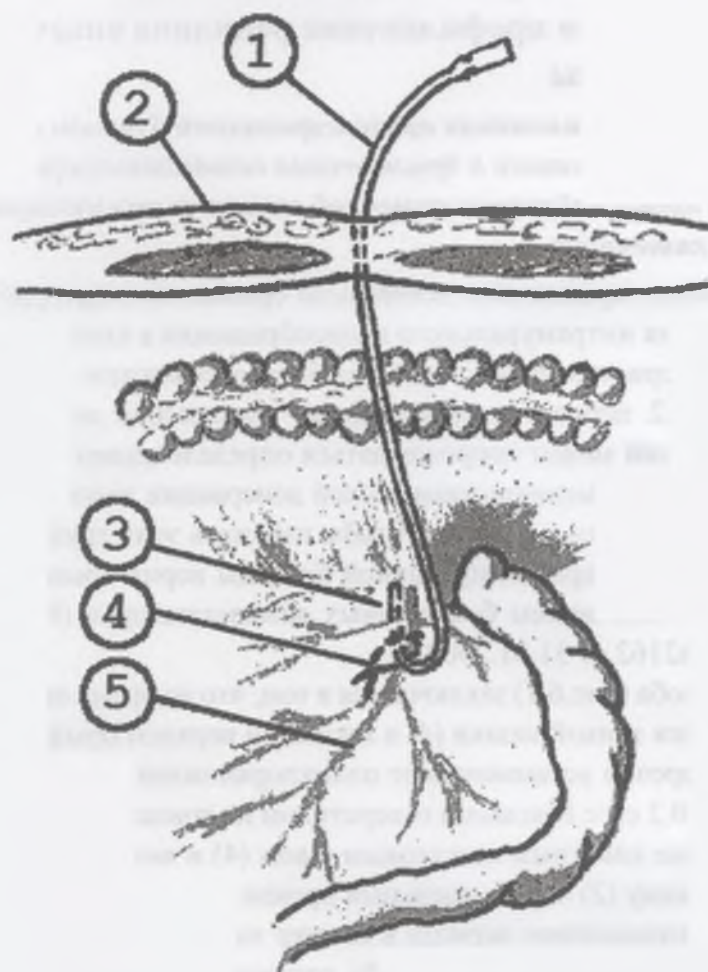


Рис.6.1. Схема установки катетера в корень брыжейки тонкой кишки для пролонгированной блокады.

Оценка состояния моторики кишечника проводилась путем регистрации биоэлектрических потенциалов кишечника накожным способом по методике М.А. Собакина (1956) в модификации В.К. Гостищева (1984) аппаратом ЭГС-4М с полосой пропускания частот 0,08 – 0,2 Гц, характерных для тонкой кишки.

При анализе электроэнтерограмм для суммарной оценки использовался, предложенный В.К. Гостищевым (1984), показатель суммарной биоэлектрической активности кишечника (СБА) за 1 минуту, вычисляемый путем умножения средних величин амплитуд ($A_{ср.}$) и частоты волн (Чср.):

$$СБА = Ч_{ср} \cdot А_{ср} \text{ (мВ/мин)}.$$

Результаты измерений представлены в таблице 6.1.

Приводимые ниже сонограммы и электроэнтерограммы (рис.6.2, 6.3, 6.4) показывают изменение показателей гемодинамики при применении пролонгированной блокады корня брыжейки тонкой кишки у больного Р., оперированного по поводу ОСКН.

*Таблица 6.1.
Результаты УЗСД и ЭЭнГ у больных с пролонгированной
блокадой корня брыжейки тонкой кишки*

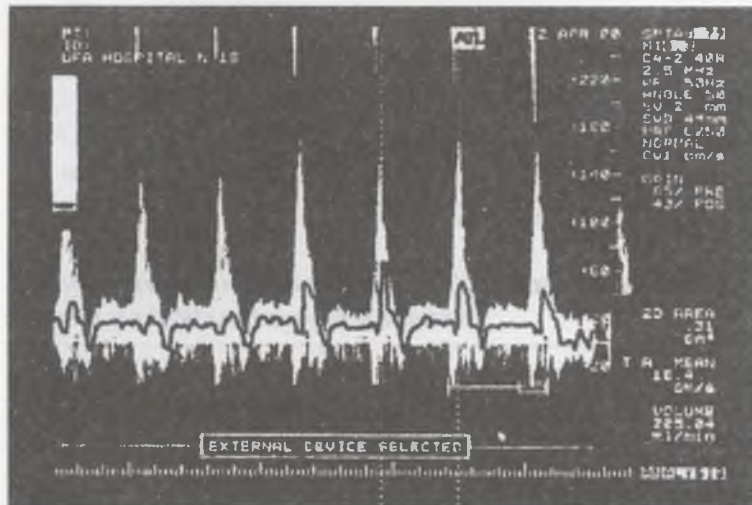
Показатели гемодинамики и моторики кишечника	До блокады	После блокады	
		Через 15 минут	Через 5 часов
Скорость объемного кровотока (Vs), мл/мин	306 ± 13	881 ± 21	998 ± 18
Скорость линейного кровотока (Ls), см/сек	41,6 ± 1,2	87,2 ± 0,7	52,1 ± 1,1
Индекс периферического сопротивления кровотоку (RI)	0,97 ± 0,01	0,96 ± 0,01	0,95 ± 0,01
Суммарная биоэлектрическая активность (СБА), мВ/мин	0,49 ± 0,06	0,66 ± 0,15	0,71 ± 0,07

Таким образом, проведенные исследования показывают, что применение пролонгированной блокады корня брыжейки тонкой кишки с использованием брыжеечных вазодилататоров приводит к улучшению кровоснабжения кишечной стенки, микроциркуляции в ней и усилению моторной функции кишечника, причем влияние блокады сохраняется не менее 5 часов.

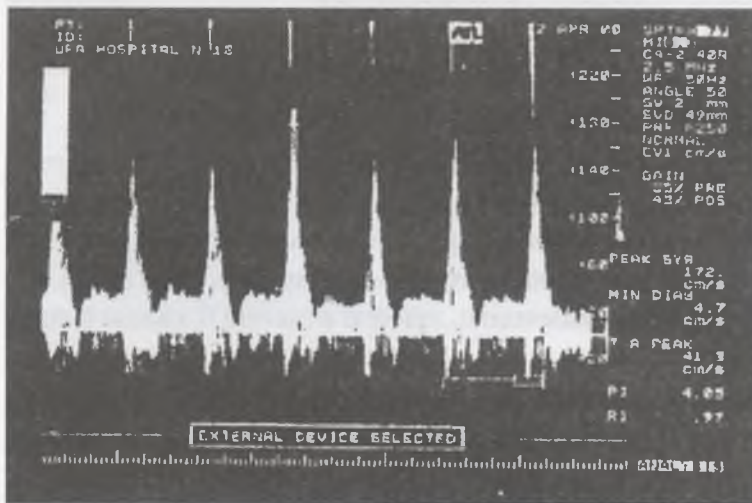
6.2. Электростимуляция, как способ раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта

Известно, что имеется несколько механизмов регуляции моторной деятельности желудочно-кишечного тракта, поэтому и способы стимуляции моторики кишечника отличаются многообразием, так как преимущественно направлены на воздействие на один из ведущих механизмов.

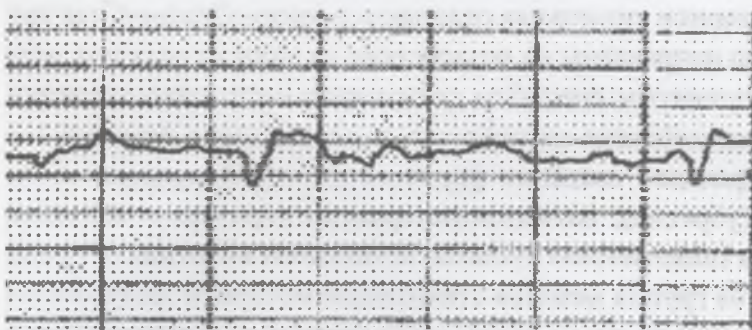
Общепринятым способом стимуляции желудочно-кишечного тракта является воздействие на нейрогуморальное звено регуляции, а именно - парентеральное введение фармакологических препаратов: холинометиков (убретид), антихолинэстеразных (прозерин, калимин), симпатолитиков (никотиновая кислота, ксантинола никотинат), препаратов калия. Другая группа методов стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта, включающая денервацию непарных висцеральных брюшной аорты, пролонгированную блокаду корня брыжейки тонкой кишки, перидуральную блокаду, направлена на коррекцию влияния вегетативной нервной системы.



a

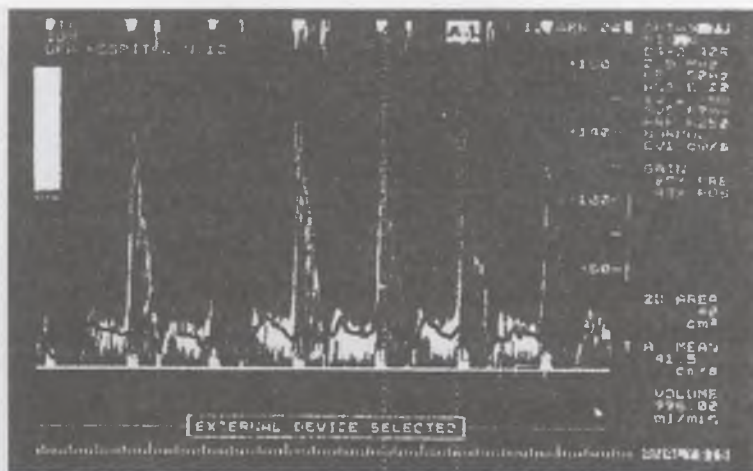


b

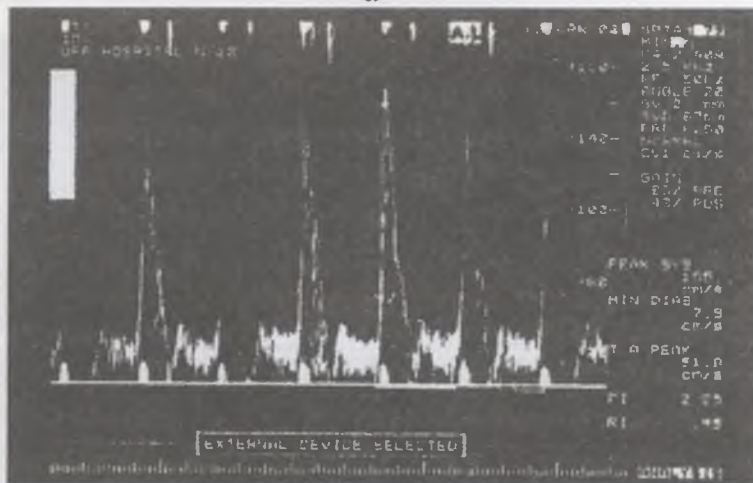


в

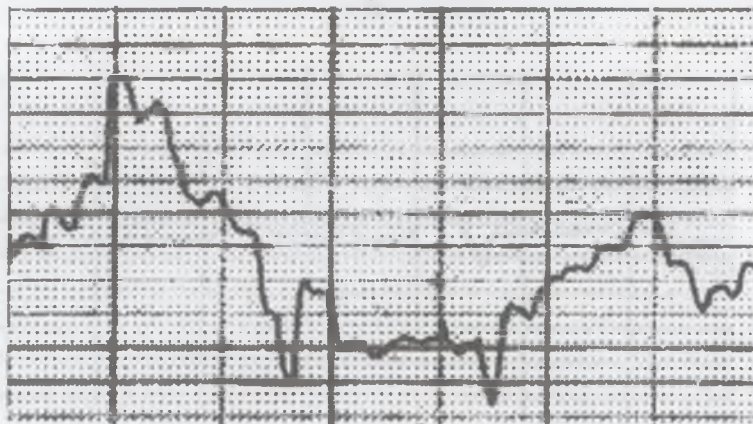
Рис.6.2. Сонограммы (а, б) и электроэнтерограмма (в) больного Р. до блокады
 корня брыжейки тонкой кишки
 ($V_s=305$ мл/мин; $L_s=41,3$ см/сек; $RI=0,97$; $СБА=0,49$ мВ/мин).



a



b



c

Рис.6.4. Сонограммы (а, б) и электроэнтерограмма (в) больного Р. через 5 часов после блокады корня брыжейки тонкой кишки ($V_s=996$ мл/мин; $L_s=51,8$ см/сек; $RI=0,95$; $СБА=0,71$ мВ/мин).

Воздействие на центральные механизмы регуляции подразумевает применение препаратов, воздействующих на триггерные зоны головного мозга, таких как церукал, реглан, метаклопромид. Однако каждый из этих методов не лишен недостатков или противопоказаний к применению: длительный интервал во времени от введения до начала действия препарата, побочные эффекты (для холиномиметиков и антихолинэстеразных - диспепсия, гиперсаливация, брадикардия, гипотония, для симпатолитиков – гиперемия кожных покровов, головокружение), противопоказания (для холиномиметиков и антихолинэстеразных – энтерит, язвенная болезнь желудка, гипотония, хроническая сердечная недостаточность, тиреотоксикоз, бронхиальная астма, эпилепсия; для пролонгированной блокады корня брыжейки - перитонит), возможность передозировки, ограничение дозированного воздействия (при денервации непарных висцеральных ветвей брюшной аорты).

В последнее время все большее внимание обращается на возможность воздействия на механизм автономной регуляции моторной деятельности желудочно-кишечного тракта. Известно применение автономного биполярного стимулятора, которое основано на пероральном приеме капсулы, состоящей из двух полусфер. Стимулятор, при пассаже по желудочно-кишечному тракту, выдает низкоэнергетические прямоугольные импульсы, возбуждающие моторику кишечника (Мартусевич А.Г., 2000). Этот способ достаточно эффективен, но не дает возможности прекращения стимуляции в нужный момент. Существует метод электростимуляции желудочно-кишечного тракта при помощи специальных зондов-электродов, который основан на введении в просвет желудочно-кишечного тракта специального зонда с активными электродами и наложении на переднюю брюшную стенку индифферентного электрода с последующим подключением к аппарату, генерирующему прямоугольные импульсы (Ахалая М.Г., 1974). Недостатками данного метода являются следующие: распространение перистальтических волн можно вызвать, когда имеется хороший контакт между электродом и стенкой кишки в определенных участках желудочно-кишечного тракта, чего добиться не всегда удается; установка зонда часто проблематична, например, при пролонгированной интубации желудочно-кишечного тракта.

В клинике разработан способ ранней пролонгированной автономной электростимуляции желудочно-кишечного тракта дающий возможность стимуляции моторно-эвакуаторной функции в послеоперационном периоде в любое, необходимое для этого время.

Это достигается тем, что, при завершении операции на органах брюшной полости, субсерозно в пилорический отдел желудка устанавливают активный электрод, а в переднюю брюшную стенку - индифферентный электрод, провода от которых выводят наружу через проколы в передней брюш-

ной стенке и в нужный момент присоединяют к электрокардиостимулятору, выдающему прямоугольные электрические импульсы частотой 50 Гц и силой тока 5 мА. Установка активного электрода в область пилорического отдела желудка обусловлена тем, что здесь находится одна из зон моторной активности желудочно-кишечного тракта (пейсмеккер ритма перистальтики) имеющая самый низкий порог возбуждения – 3,5 мА.

На рис.6.5 представлена схема установки электродов для ранней пролонгированной электростимуляции желудочно-кишечного тракта.

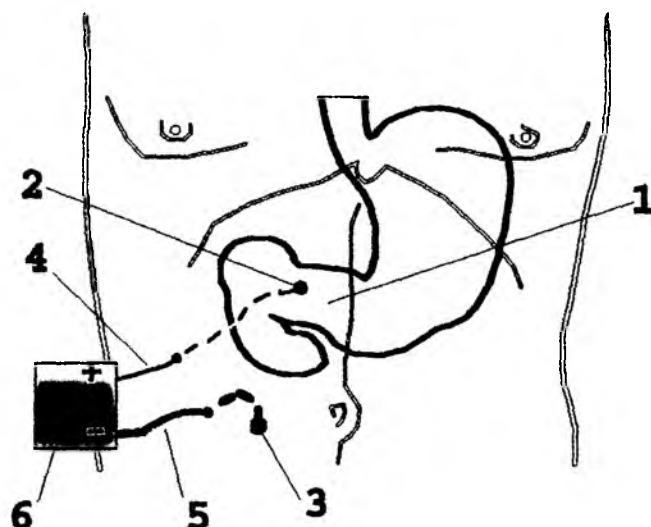


Рис.6.5. Схема установки электродов для ранней пролонгированной электростимуляции желудочно-кишечного тракта.

Указанный способ выполняют следующим образом. После завершения интраабдоминального этапа операции, субсерозно при помощи иглы в пилорическом отделе желудка 1 по передней стенке устанавливают активный электрод 2. Аналогично в переднюю брюшную стенку субсерозно устанавливают индифферентный электрод 3. Провода 4 и 5 от обоих электродов при помощи хирургической иглы проводят наружу через все слои передней брюшной стенки в правой боковой области. Затем провод 5 от индифферентного электрода закрепляют на корпусе электрокардиостимулятора 6 являющегося «-» батареи. При необходимости электростимуляции желудочно-кишечного тракта провод 4 от активного электрода присоединяют к выходу электрокардиостимулятора 6, являющегося «+» батареи. При восстановлении функций желудочно-кишечного тракта электроды 2 и 3 извлекаются путем простого вытягивания их за провода 4 и 5.

Выполнено 20 операций у больных ОСКН с применением данного способа. Использование его во всех случаях позволило в сроки от 1 до 2 суток восстановить моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта у оперированных больных. Осложнений, связанных с применением данного способа отмечено не было. Внедрение предлагаемого способа в практику позволяет проводить стимуляцию моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта послеоперационном периоде у больных, оперированных на органах брюшной полости, в любое, необходимое для этого время. (Патент РФ на изобретение № 2216362 от 27.06.2001г.).

6.3. Прогнозирование послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта

Возможность прогнозирования послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта длительное время обращает на себя внимание исследователей. Известны способы прогнозирования послеоперационного пареза кишечника, основанные на данных субъективных и объективных методов исследования. С.И. Чистяков (1967) установил возможность прогнозирования развития послеоперационного пареза на основе дооперационного фонографического исследования кишечных шумов, особенно у больных с хроническими расстройствами эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. Ю.М. Гальперин (1975) выделил четыре критерия, повышающие вероятность развития атонии кишечника в послеоперационном периоде: 1) травматичность и длительность оперативного вмешательства; 2) анамнестические данные, свидетельствующие о склонности организма к функциональным нарушениям двигательной активности кишечника в виде метеоризма, запоров; 3) повышенная возбудимость нервной системы пациента, эмоциональная лабильность; 4) нарушение электролитного баланса. Сюда можно так же добавить гипертоническую болезнь, свидетельствующую о превалировании симпатических реакций. Следует отметить, что вышеуказанные способы прогнозирования не имеют четких критериев и не учитывают состояние мезентериального кровообращения.

Дальнейшими исследованиями при воздействии арфонада и мезатона на брыжеечный кровоток при внутриартериальном введении в условиях перитонита была выявлена прямая зависимость между объемным кровотоком и активностью моторной деятельности кишечника (Шальков Ю.Л. и соавт., 1976). Достоверность данного заключения подтверждена результатами электроэнтерографий на аппарате ЭГС-4М. Учитывая выше

изложенное мы сочли целесообразным определить количественные соотношения между реакцией организма на вазодилататоры и выраженностью послеоперационного пареза кишечника.

В своих исследованиях мы исходили из того, что существует так называемый градиент Δt , между базальной (слизистая щеки или прямой кишки) и кожной температурой, широко известный в литературе по хирургии окклюзионных заболеваний сосудов конечностей (Лыткин М.И. и соавт, 1982; Свитич Ю.М., 1987; Карабанов Ю.Р., 1989). При этом базальная температура относительно стабильна, а кожная изменяется под влиянием фармакологических препаратов.

В качестве брыжеечного вазодилататора мы выбрали ксантинола никотинат (теоникол, компламин, ксавин). Являясь ингибитором фосфоэстеразы и способствуя накоплению циклического АМФ в клетках, ксантинола никотинат приводит к расслаблению гладкой мускулатуры сосудистой стенки. Данный препарат в таблетированной форме удобен для применения больными, относительно недорог и лишен такого побочного эффекта как резкое снижение артериального давления, характерного для другого вазодилататора – нитроглицерина.

На 8 беспородных собаках методом «меченых клиренсов» по выше изложенной методике было изучено влияние на брыжеечный кровоток аналога ксантинола никотината – компламина. Препарат вводился в терапевтической дозировке (25 мг/кг массы животного) внутривенно капельно со скоростью 40-60 капель в минуту. Исследование микроциркуляции производилось в подвздошной и сигмовидной кишках до, и после введения препарата. Кроме того, клиренс изотопа из подвздошной кишки определялся и через 1,5 часа после введения препарата. Статистическая обработка проводилась методом критерия знаков, по Стьюденту и методом сравнения связанных совокупностей.

Компламин достоверно улучшил функцию венозного отдела микроциркуляторного русла. Период полувыведения изотопа уменьшился с $2,75 \pm 0,25$ до $1,76 \pm 0,14$ ($P < 0,001$), оставаясь низким в течение 1,5 часов – $2,08 \pm 0,1$ ($P < 0,01$). Статистически достоверно снижался $T/2$ и при исследовании дренажно-депонирующего звена в стенке сигмовидной кишки соответственно с $4,02 \pm 0,3$ до $2,95 \pm 0,5$ ($P < 0,01$). Кроме того, следует отметить, что у всех животных отмечалась выраженная гиперемия кишечной стенки и усиление перистальтики по сегментарному типу.

Таким образом, полученные данные позволяют заключить, что компламин оказывает стойкий вазодилатирующий эффект на интрамуральные сосуды, а состояние моторной функции кишечника и микроциркуля-

ции находятся в прямой зависимости, т.е. активация моторики приводит к улучшению функции емкостных сосудов кишечной стенки, вызывая усиление перистальтики.

Учитывая полученные результаты, в клинике разработана методика прогнозирования послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта, которая заключается в том, что измеряют исходные показатели температуры слизистой (t_c) и кожи щеки (t_k) электронным термометром, вычисляют разность этих величин ($\Delta t_1 = t_c - t_k$), дают пациенту под язык ксантинола никотинат в дозе 0,3 г (2 таблетки), через 15-20 минут повторно измеряют температуру в указанных точках и рассчитывают их разность (Δt_2), затем вычисляют температурный коэффициент по формуле:

$$\Delta T = \Delta t_1 - \Delta t_2$$

При величине $\Delta T \geq 1$ прогноз развития послеоперационной атонии маловероятен, а при $\Delta T < 1$ - вероятен в значительной степени.

Способ прогнозирования послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта применен нами в предоперационном периоде у 20 больных ОСКН. Оценка состояния моторики кишечника проводилась путем регистрации биоэлектрических потенциалов кишечника накожным способом по методике, описанной в главе 6.1.

Полученные результаты отражены в таблице 6.2. Следует сказать, что больные были разделены на 3 группы в зависимости от величины ΔT .

Таблица 6.2.

Показатели суммарной биоэлектрической активности (мВ/мин) тонкой кишки в послеоперационном периоде у больных ОСКН

До операции		После операции			
ΔT	Кол-во пациентов	СБА	СБА		
			Через 24 часа	Через 48 часов	Через 72 часа
> 1,0	10	0,39 ± 0,05	0,48 ± 0,06	0,68 ± 0,10	0,70 ± 0,07
= 1,0	6	0,37 ± 0,05	0,41 ± 0,04	0,52 ± 0,06	0,64 ± 0,08
<1,0	14	0,34 ± 0,04	0,35 ± 0,03	0,38 ± 0,05	0,52 ± 0,06

Первую группу составили 10 больных с $\Delta T > 1,0$ и выраженной кожной реакцией, проявляющейся в виде гиперемии, ощущения жара на лице. То есть, прогноз развития пареза кишечника в послеоперационном периоде был маловероятен. СБА в данной группе перед операцией составила $0,39 \pm 0,05$ мВ/мин (рис.25). Стимуляция кишечника у пациентов проводилась по обычной методике: прозерин + гиперосмолярные клизмы. Темпы восстановления моторики кишечника были удовлетворительными, что подтверждается приводимыми электроэнтерограммами (рис.6.6, 6.7, 6.8). СБА при этом составила через 24 часа после операции

0,48 ± 0,06 мВ/мин, через 48 часов после операции - 0,68 ± 0,10 мВ/мин,
через 72 часа после операции - 0,70 ± 0,07 мВ/мин.

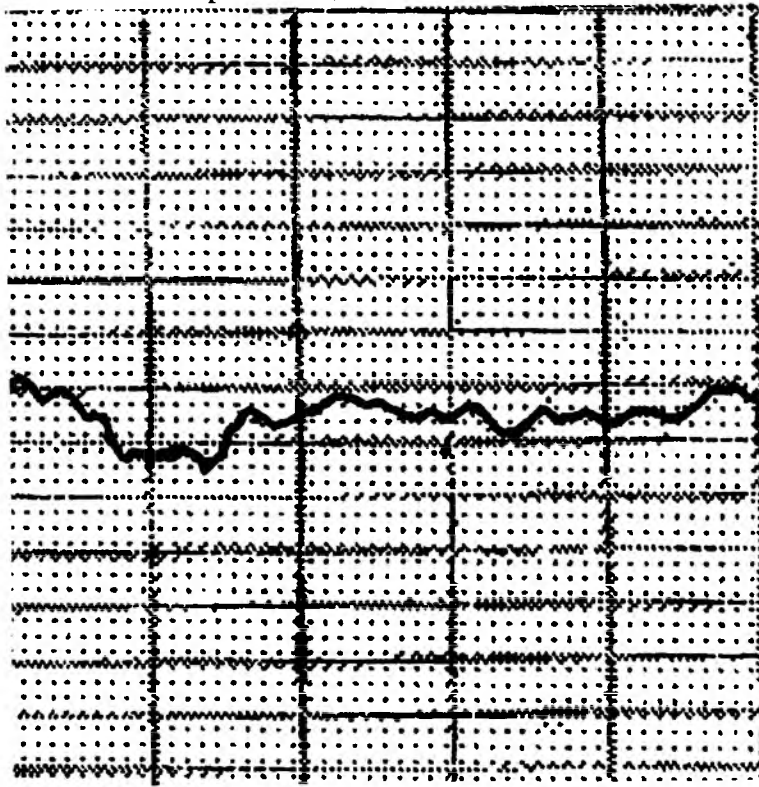
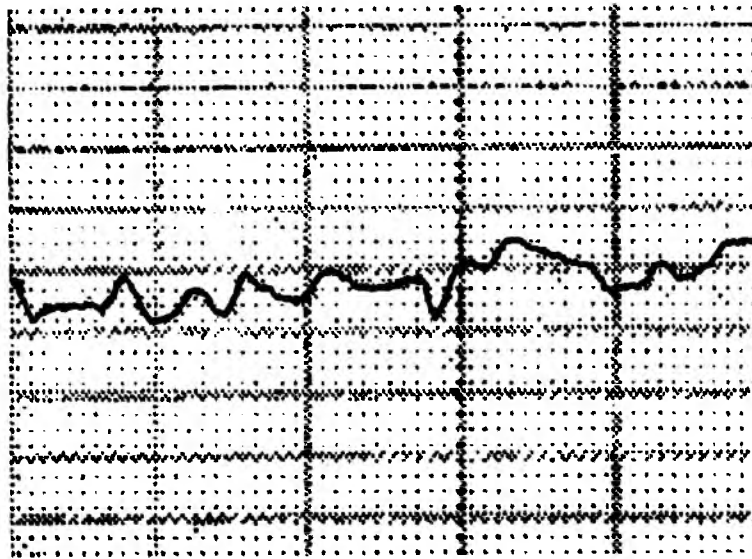


Рис.6.6. Электроэнтерограмма больного М. первой группы до операции.



*Рис.6.7. Электроэнтерограмма больного М. первой группы
через 24 часа после операции.*

Вторую группу составили 6 больных с $\Delta T = 1,0$ и отсутствием или слабо выраженной кожной реакцией, проявляющейся в виде незначительной гиперемии и ощущения покалывания на лице. То есть, прогноз развития пареза кишечника в послеоперационном периоде был сомнителен. СБА в данной группе перед операцией составила $0,37 \pm 0,05$ мВ/мин (рис.6.10).

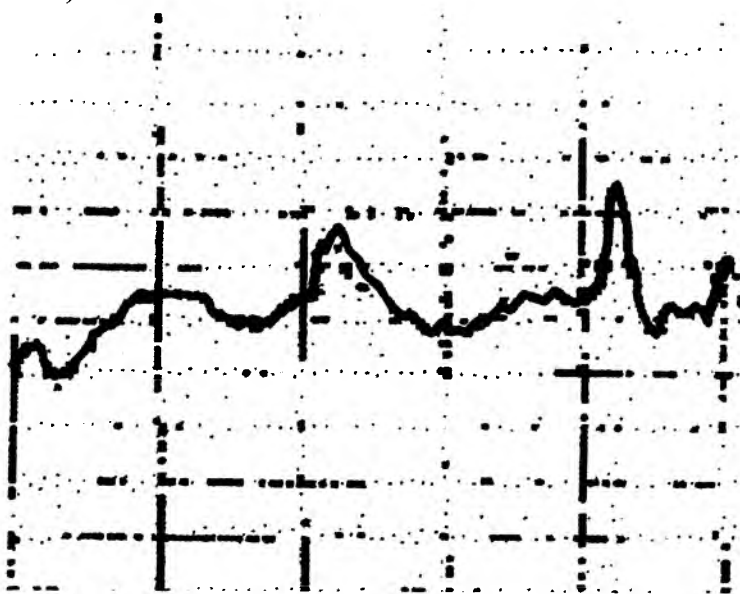


Рис. 6.8. Электроэнтерограмма больного М. первой группы через 48 часов после операции.



Рис. 6.9. Электроэнтерограмма больного М. первой группы через 72 часа после операции.

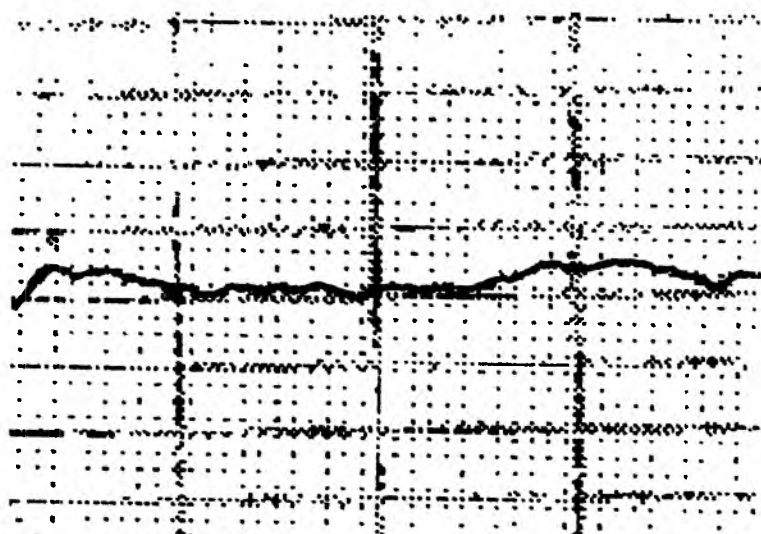


Рис.6.10. Электроэнтерограмма больного С. второй группы до операции.

Стимуляция кишечника у пациентов начиналась по обычной методике: прозерин + гипертонические клизмы. Однако через сутки после операции темпы восстановления моторики кишечника оказались неудовлетворительными, что видно на приведенной электроэнтерограмме (рис.30). СБА при этом составила $0,41 \pm 0,04$ мВ/мин.

Низкие темпы восстановления моторики кишечника заставили дополнить стимуляцию противорвотными препаратами центрального действия (церукал, реглан, метаклопромид), препаратами калия, пролонгированными антихолинэстеразными препаратами (убретид, калимин). После этого парез кишечника восстанавливался достаточно быстро (рис.31, 32). СБА через 48 часов после операции составила $0,52 \pm 0,06$ мВ/мин, через 72 часа – $0,64 \pm 0,08$ мВ/мин.

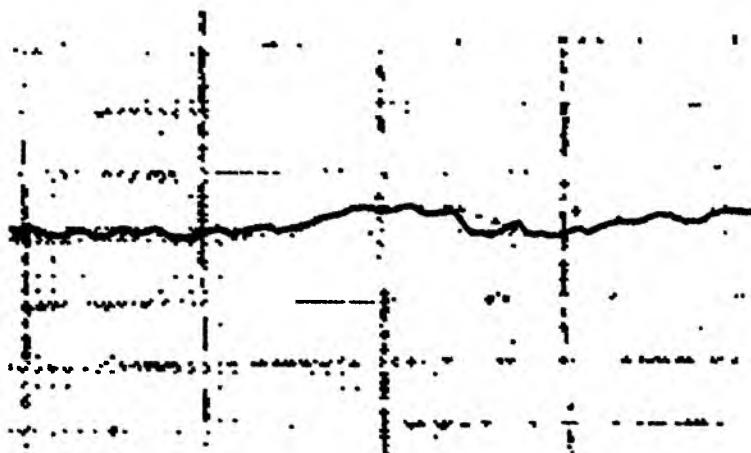


Рис.6.11. Электроэнтерограмма больного С. второй группы через 24 часа после операции.

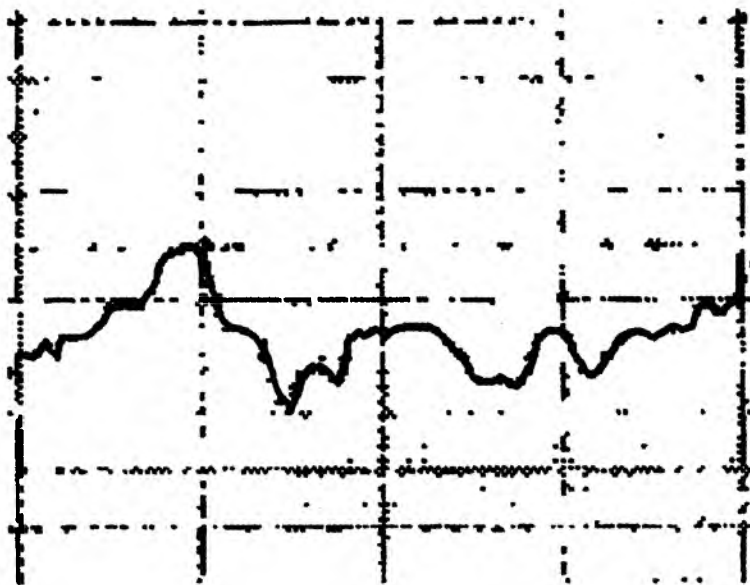


Рис.6.12. Электроэнтерограмма больного С. второй группы через 48 часов после операции.

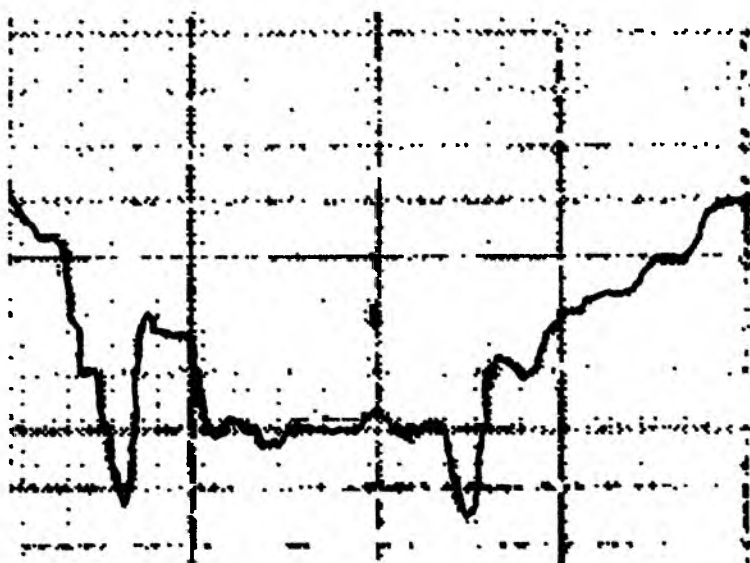


Рис. 6.13. Электроэнтерограмма больного С. второй группы через 72 часа после операции.

Третью группу составили 14 больных с $\Delta T < 1,0$ и отсутствием кожной реакции. То есть, вероятность развития пареза кишечника в послеоперационном периоде была очень высока. СБА в данной группе перед операцией составила $0,34 \pm 0,04$ мВ/мин (рис.6.14).

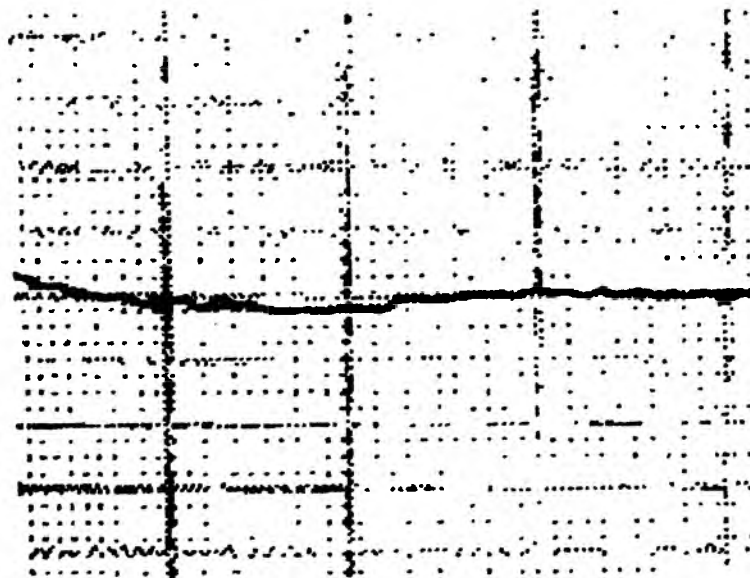


Рис.6.14. Электроэнтерограмма больного Л. третьей группы до операции.

Стимуляция кишечника у пациентов этой группы была начата по обычной методике: прозерин + гиперосмолярные клизмы. Темпы восстановления моторики кишечника были неудовлетворительными, в течение суток парез кишечника сохранялся, что подтверждается приведенной электроэнтерограммой, выполненной через 24 часа после операции (рис.34). СБА при этом составила $0,35 \pm 0,03$ мВ/мин

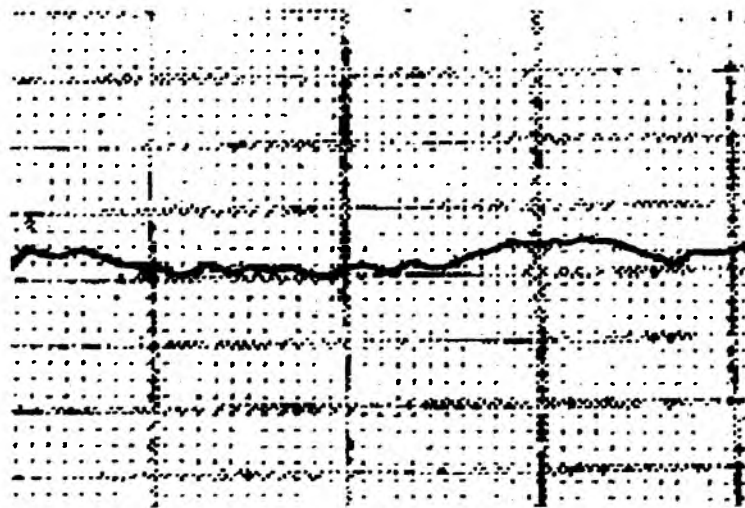


Рис.6.15. Электроэнтерограмма больного Л. третьей группы через 24 часа после операции.

Стимуляция была дополнена противорвотными препаратами центрального действия (церукал, реглан, метаклопромид), препаратами ка-

лия, пролонгированными антихолинэстеразными препаратами (убретид, калимин). Несмотря на это, парез кишечника сохранялся и на вторые сутки, что видно на электроэнтерограмме (рис.6.16). СБА при этом повысилась незначительно и составила $0,38 \pm 0,05$ мВ/мин.

Сохраняющийся парез кишечника заставил прибегнуть для стимуляции кишечника к внутривенному введению ингибиторов фосфодиэстеразы (ксантинола никотинат), паранефральным и перидуральным блокам. Это позволило справиться с атонией кишечника. Восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта отмечено на третьей сутки после операции, что видно на приведенной электроэнтерограмме (рис.6.17). СБА составила $0,52 \pm 0,06$ мВ/мин.

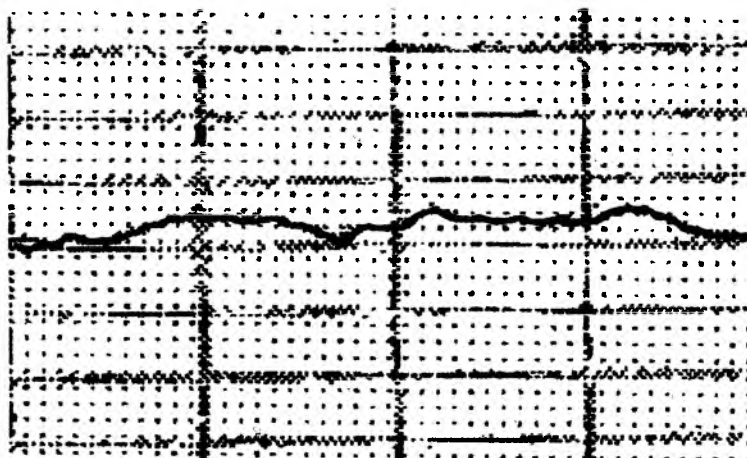


Рис.6.16. Электроэнтерограмма больного Л. третьей группы через 48 часов после операции.



Рис.6.17. Электроэнтерограмма больного Л. третьей группы через 72 часа после операции.

Таким образом, проведенные исследования позволяют заключить:

- Разработанный способ дает возможность прогнозировать послеоперационный парез кишечника;
- Существует прямая корреляционная связь между ΔT и Δ СБА.
- При $\Delta T > 1$ для профилактики послеоперационного пареза кишечника достаточно проведения стимуляции кишечника общепринятыми методами, такими как антихолинэстеразные препараты (прозерин) и гиперосмолярные клизмы.
- При $\Delta T = 1$ общепринятую стимуляцию кишечника необходимо дополнить либо ДВБА, либо пролонгированной блокадой корня брыжейки тонкой кишки с применением ингибиторов фосфодиэстеразы (ксантинола никотинат).
- При $\Delta T < 1$ стимуляция кишечника должна включать полный комплекс лечебных мероприятий, а именно:
 - ДВБА, либо пролонгированную блокаду корня брыжейки тонкой кишки;
 - электростимуляцию ЖКТ;
 - ингибиторы фосфодиэстеразы (ксантинола никотинат, компламин, теоникол);
 - антихолинэстеразные (прозерин, калимин, убретид);
 - центральные противорвотные (церукал, метоклопрамид, реглан);
 - гиперосмолярные клизмы

На наш взгляд, возможность прогнозирования развития послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта в значительной степени может помочь клиницистам в выборе адекватной тактики и подбора медикаментозной терапии. (Патент РФ на изобретение № 2156105 от 20.09.2000 г.).

6.4. Интраоперационная эндоскопическая пролонгированная декомпрессия желудочно-кишечного тракта

При лечении кишечной непроходимости перед хирургом, как правило, встает необходимость решения триединой задачи. Одной из основных задач при хирургическом лечении непроходимости кишечника является эвакуация из проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта застойного содержимого и скопившихся там газов. Другой проблемой, возникающей в послеоперационном периоде, является раннее восстановление функций желудочно-кишечного тракта. Третья цель, преследуемая при лечении кишечной непроходимости – профилактика возникновения или рецидива спаечной болезни брюшины.

Общепринятым способом декомпрессии желудочно-кишечного трак-

та является его интубация зондом с последующей эвакуацией содержимого отсосом. Однако проведение зонда через двенадцатиперстную кишку часто сопряжено со значительными техническими трудностями и, поэтому, не всегда выполнимо. Кроме того, использование такого зонда одновременно для декомпрессии желудочно-кишечного тракта и энтерального введения лекарственных препаратов и питательных веществ достаточно проблематично. Более того, применение такого способа не исключает, а, наоборот, подразумевает применение других мероприятий, направленных на профилактику спаечной болезни брюшины.

Существует методика интраоперационной интубация верхних отделов желудочно-кишечного тракта, основанная на совмещенной декомпрессии и раннем чреззондовом питании (Хараберюш В.А., 1980), но она эффективна как метод профилактики послеоперационных осложнений и нарушений питания главным образом при операциях на желудке.

Разработанная в клинике методика, позволяет улучшить функциональные результаты лечения больных ОСКН за счет пролонгированной декомпрессии проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта; раннего энтерального введения лекарственных препаратов и питательных веществ; профилактики возникновения или рецидива спаечной болезни брюшины.

Суть предлагаемого способа заключается в том, что интраоперационно выполняется интубация желудочно-кишечного тракта двухкомпонентным зондом, состоящим из декомпрессионного и, введенного в него, питающего зондов, проводимым с помощью эндоскопа в тощую кишку, с декомпрессией проксимальных отделов кишечника и проведением питающего зонда дистальнее места непроходимости, с последующей пролонгированной декомпрессией проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта через декомпрессионный зонд и ранним послеоперационным введением лекарственных препаратов и питательных веществ в дистальные отделы желудочно-кишечного тракта через питающий зонд.

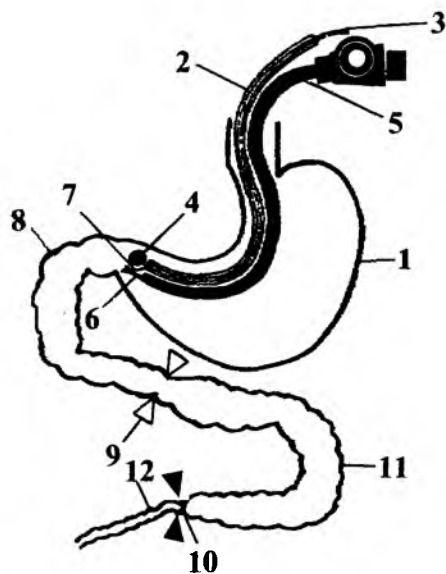


Рис.6.18. Схема выполнения интраоперационного эндоскопического введения зонда для пролонгированной декомпрессии желудочно-кишечного тракта.

На рис.6.18. представлена схема выполнения интраоперационного введения зонда для пролонгированной декомпрессии желудочно-кишечного тракта с ранним энтеральным введением лекарственных препаратов и питательных веществ в желудок и проведения фиброгастроскопии.

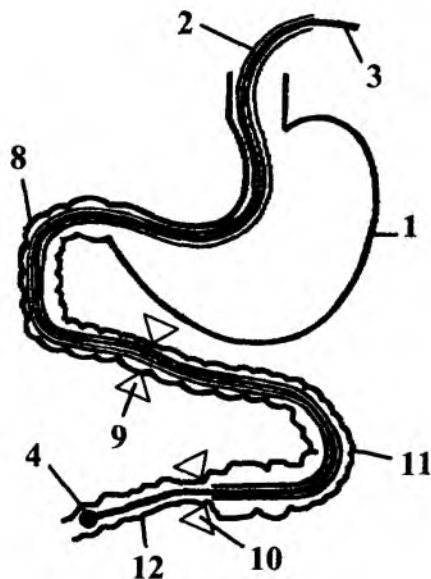


Рис.6.19. Схема установки зонда для пролонгированной декомпрессии желудочно-кишечного тракта и раннего энтерального введения лекарственных препаратов и питательных веществ.

На рисунке 6.19 представлена схема установки зонда для пролонгированной декомпрессии желудочно-кишечного тракта с ранним послеоперационным энтеральным введением лекарственных препаратов и питательных веществ.

Двухкомпонентный зонд представляет собой полихлорвиниловую трубку (диаметр 12 мм, длина 2 метра, имеет 10 ассиметричных отверстий диаметром 3 мм, расположенных проксимальнее дистального конца на протяжении 20 см), именуемую декомпрессионным зондом, в которую введена аналогичная трубка (диаметр 3 мм, длина 2,2 м, имеет 10 ассиметричных отверстий диаметром 1 мм, расположенных проксимальнее дистального конца на 10 см), именуемую питающим зондом, на дистальном конце которой, выходящим из декомпрессионного зонда, укреплена олива диаметром 13 мм, препятствующая миграции питающего зонда внутрь декомпрессионного. К дистальному концу декомпрессионного зонда фиксированы капроновые лигатуры.

Данный способ выполняют следующим образом. При выполнении операции по устранению непроходимости кишечника, после лапаротомии и установления уровня непроходимости, через носовой ход и пищевод в желудок 1 вводят двухкомпонентный зонд, состоящий из декомпрессионного зонда 2 и, введенного в него, питающего зонда 3 на дистальном конце которого укреплена олива 4. Затем выполняют фиброгастроскопию эндоскопом 5, при этом манипулятором 6 эндоскопа захватывают капроновые лигатуры 7 двухкомпонентного зонда. Далее производят дуоденоскопию, параллельно проводя двухкомпонентный зонд через двенадцатиперстную кишку 8 за дуоденоюнальный изгиб 9 в проксимальные отделы тонкой кишки 11. После чего захватывают пальцами двухкомпонентный зонд и через стенку кишки фиксируют его, а эндоскоп 5 извлекают. Наружный конец декомпрессионного зонда 2 подсоединяют к отсосу, а двухкомпонентный зонд проводят до места непроходимости 10, параллельно производят декомпрессию проксимальных отделов кишечника 11. После устранения непроходимости, за оливу 4 проводят питающий зонд 3 за место непроходимости 10 в дистальные отделы тонкой кишки 12. В послеоперационном периоде через декомпрессионный зонд 2 производят периодическую декомпрессию проксимальных отделов кишки 11, а через питающий зонд 3 в дистальные отделы кишки 12 вводят лекарственные препараты и питательные вещества. В первые сутки послеоперационного периода вводят капельно смеси лекарственных препаратов, содержащие 0,25% раствор новокаина, поляри-

зующую смесь, 15% раствор ксантинола никотината, физиологический раствор, 5% раствор глюкозы, энтеродез общим объемом до 500 мл. В последующем производят увеличение объема вводимых смесей до 1,5 – 2 литров в сутки за счет 5% раствора глюкозы и нутрицевтиков. После стойкого восстановления моторной функции кишечника и снижения вероятности возникновения ранней спаечной кишечной непроходимости, обычно на 2 – 3 сутки двухкомпонентный зонд извлекается.

Использование данного способа позволило добиться раннего восстановления функций желудочно-кишечного тракта, быстрого купирования синдрома энтеральной недостаточности, избежать развития ранней спаечной кишечной непроходимости у 34 оперированных больных. Осложнений, связанных с применением данного способа не было. Внедрение предлагаемого способа в практику позволяет сократить сроки восстановления функций желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде и снизить вероятность развития спаечной болезни брюшины или ее рецидива, что улучшает результаты лечения больных данной патологией (Рационализаторские предложения №2048 от 24.03.1999 г. и №2650 от 09.09.2003 г.).

6.5. Способ наложения энтеростомы

При операциях по поводу ОСКН иногда встречается ситуация, когда участок кишки признается нежизнеспособным и требуется резекция кишки. Известно, что резекция тонкой кишки на фоне перитонита, как правило, предполагает наложение энтеростомы. Это приводит к значительным потерям питательных веществ, электролитов и микроэлементов, а также снижает качество жизни пациента. Поэтому, одной из главных задач лечебного процесса, требующих решения после операций, заканчивающихся наложением энтеростомы, является скорейшее восстановление естественного пассажа кишечного химуса по желудочно-кишечному тракту. Общепринятым решением данной задачи является выполнение реконструктивной операции – устранение энтеростомы после стихания воспалительных явлений в брюшной полости. Однако часто лечение перитонита и других гнойно-воспалительных заболеваний брюшной полости требует длительного времени, что откладывает выполнение реконструктивной операции на длительный срок и приводит к кахексии и значительным нарушениям водно-электролитного баланса в организме больного, снижает качество его жизни.

В аспекте решения данной проблемы заслуживает внимания применение временного шунта у больных с наружными тонкокишечными

свищами (Хунафин С.Н., 1998), позволяющее возвращать в отводящую кишку кишечный химус, тем самым, предупреждая истощение больного. Этот метод достаточно эффективен, но не дает возможности улучшить качество жизни пациента и избежать реконструктивной операции.

В этой связи представляет интерес способ формирования дефинитивной еюностомы по Maydl, который заключается в том, что дистальная культя кишки выводится наружу виде стомы, а проксимальная культя по способу «конец в бок» анастомозируется с дистальной. Основным недостатком данного способа при применении его во время резекции тонкой кишки на фоне перитонита являются ранняя нагрузка на анастомоз и, как следствие, высокая опасность несостоятельности швов анастомоза. Во избежание этих недостатков в клинике разработан способ формирования терминолатерального энтеро-энтероанастомоза с временной разгрузочной энтеростомой. Отличительными особенностями способа являются сохранение непрерывности кишечника при резекции тонкой кишки на фоне перитонита, снижение качества жизни пациента на короткий срок и возможность самостоятельного закрытия разгрузочной энтеростомы.

Суть способа заключается в том, что, после резекции тонкой кишки и санации брюшной полости, приводящую культю кишки выводят на переднюю брюшную стенку в виде концевой илеостомы, дистальную культю анастомозируют с приводящей по типу «конец в бок», затем приводящую и отводящую кишку интубируют инвагинирующим способом через стому Т-образной дренажной трубкой, которую удаляют после купирования воспаления в зоне анастомоза (через 7 – 8 суток), а стому закрывают, добиваясь естественного пассажа кишечного химуса по желудочно-кишечному тракту.

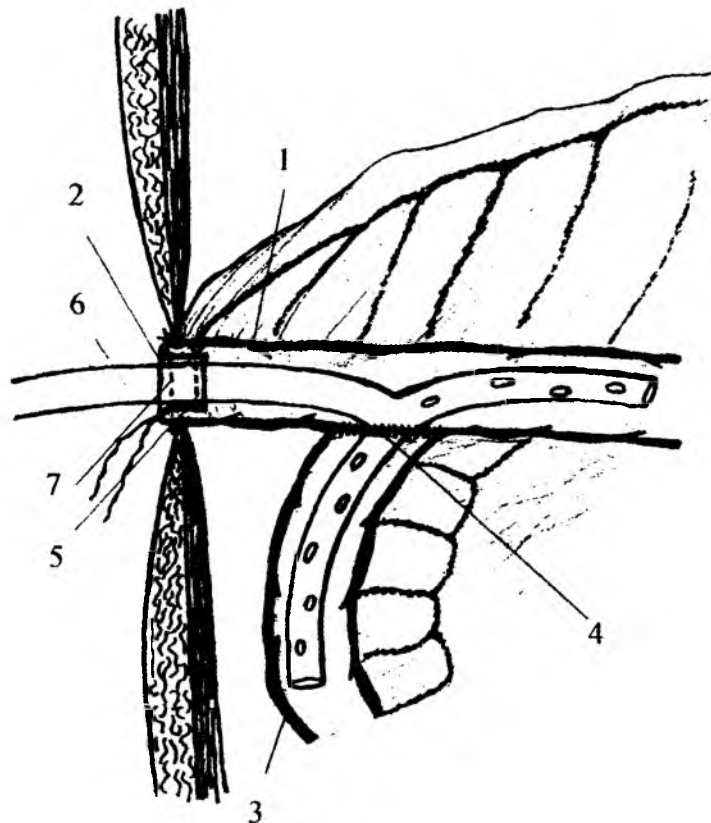


Рис.6.20. Способ формирования терминолатерального энтеро-энтероанастомоза с временной разгрузочной энтеростомой.

На рис.6.20 представлена схема формирования терминолатерального энтеро-энтероанастомоза с временной разгрузочной энтеростомой, который выполняют следующим образом. После резекции тонкой кишки и санации брюшной полости приводящую культю тонкой кишки 1 выводят на переднюю брюшную стенку виде концевой илеостомы 2, а отводящую культю кишки 3 анастомозируют с приводящей 1 по типу «конец в бок» на расстоянии 3-4 см от брюшной стенки путем формирования энтеро-энтероанастомоза 4 двухрядным швом. В 0,5 см от края, выведенной в виде илеостомы 2, приводящей кишки 1 накладывают кисетный шов 5. Через стому 2 в приводящую 1 и отводящую 3 петли кишки устанавливают трубчатый Т-образный дренаж 6. Кисетный шов 5 затягивают и завязывают. Наружную часть илеостомы 2 инвагинируют внутрь приводящей культю кишки 1. На инвагинированную стому 2 вокруг дренажа 6 накладывают кисетный шов 7, который затягивают, но окончательно не завязывают. Брюшную полость дренируют и ушивают. Спустя 7-8 суток после операции, при стихании явлений перитонита и анастомозита,

трубчатый дренаж 6 удаляют путем простого вытягивания за наружный конец. Кисетный шов 7 затягивают и завязывают. На рану накладывают маевую повязку.

Выполнено 8 операций с применением данного способа у больных с ОСКН. В 6 случаях наступило самостоятельное заживление временной разгрузочной концевой энтеростомы, в 2 случаях сформировался кишечный свищ, который был впоследствии иссечен минилапаротомным доступом, без широкой лапаротомии. Использование предлагаемого способа позволило уменьшить продолжительность периода реабилитации пациентов со стомой, сохранить непрерывность желудочно-кишечного тракта и избежать потерь питательных веществ, электролитов и микроэлементов. Осложнений, связанных с применением данного способа отмечено не было. По результатам клинического применения способа формирования терминолатерального энтеро-энтероанастомоза с временной разгрузочной энтеростомой подана заявка на изобретение.

6.6. Способ профилактики рецидива спаечной кишечной непроходимости

Как показывает практика хирургического лечения СББ в целом, так и ОСКН в частности, у некоторой части больных даже применение самых современных методик лечения не дает стойкой ремиссии и приводит к рецидиву заболевания, вынуждая выполнять повторные оперативные вмешательства.

В главе 10.1 первого раздела, посвященного спаечной болезни брюшины, мы уже упоминали способ Нобля (Noble T.V., 1958) и его модификации в качестве профилактики СББ, указали на его существенные недостатки и предложили свой вариант энетропликации (раздел первый, рис. 10.1), который также можно использовать для профилактики спаечной кишечной непроходимости. Отличительной особенностью его является то, что после устранения ОСКН и висцеролиза петли тонкой кишки укладывают в горизонтальном направлении и фиксируют в местах полученных изгибов узловыми серозно-мышечными швами к париетальной брюшине по боковым каналам впереди ободочной кишки.

Выполнено 3 операции у больных ОСКН при тотальном спаечном процессе с применением данного способа. Осложнений, связанных с применением данного способа отмечено не было. Все больные осмотрены через 1 – 3 года после операции, рецидива заболевания не отмечено. Преимуществами предлагаемого способа профилактики рецидива ОСКН являются:

- Фиксация петель тонкой кишки препятствует образованию перегибов с развитием кишечной непроходимости.

- Кишечные петли и их брыжейка остаются подвижными и свободными от швов, что не препятствует перистальтике.
- Не нарушается мезентериальное кровообращение.

Внедрение предлагаемого способа в практику позволяет избежать рецидива ОСКН в категории больных с повышенным риском данного заболевания и может служить операцией выбора. (Патент РФ на изобретение № 2159082 от 22.10.2000 г.).

6.7. Применение полимерной пленки и гидроперитонеума для профилактики спаечной болезни брюшины

Экспериментальные и клинические исследования убедительно показали, что наличие хронического воспаления и нарушения микроциркуляции в кишечной стенке, свойственные больным СББ, а также операционная травма, приводящая к повреждению серозного покрова и усугублению микроциркуляторных расстройств, являются реальными предпосылками для рецидива висцеропарие탈ных спаек, следовательно, и спаечной кишечной непроходимости. Кроме того, необходимо помнить, что ОСКН, как правило, сопровождается наличием экссудата в брюшной полости, который необходимо эвакуировать, а наличие дренажа является предрасполагающим фактором спайкообразования.

Для профилактики образования висцеропарие탈ных сращений предложено несколько способов.

Первую группу составляют методы, препятствующие сближению и склеиванию травмированных серозных поверхностей, достаточно подробно описаны в главе 9.3 первого раздела (способ разобщения органов брюшной полости и передней брюшной стенки большим сальником (Тоскин К.Д. и Жебровский В.В., 1962); наложение пневмоперитонеума (Carnot P., 1925; Аминов А.М., 1948) и оксигеноперитонеума (Гатауллин Н.Г., 1978); использование фибриновых и коллагеновых пленок (Симонян К.С., 1966); устройство для профилактики спаек, предложенное В.П. Роем (1986)).

Во вторую группу можно отнести методы интраперитонеального введения различных лекарственных препаратов и растворов с целью предупреждения спаечного процесса. В эксперименте и клинике для предупреждения послеоперационных спаек применяли гепарин (Boys F., 1942), фибринолизин (Женчевский Р.А., 1989), стрептокиназу (Ellis H., 1980), урокиназу (Gerwin A.S., 1973). Однако угроза развития внутрибрюшинных кровотечений и небольшой процент удовлетворительных результатов заставил отказаться от данных методов. Считая, что высоко-

молекулярные соединения при внутривнутрибрюшинном введении вызывают коллоидно-осмотическую мобилизацию жидкости из десерозированных участков, уменьшают контакт между поврежденными поверхностями за счет эффекта поверхностного натяжения, некоторые авторы рекомендуют применять полиглиюкин (Маслаков Д.А., 1972; Эйсмонт К.А., 1973), декстран (Querten D., 1985; Reikeras O., 1985), гемодез (Курбонов К.М., 2000). Перспективным направлением в профилактике спайкообразования следует считать применение кортикостероидов, обладающих мощным противовоспалительным действием, снижающих пролиферативную активность мезенхимальной ткани, оказывающих выраженное десенсибилизирующее действие. Обоснование целесообразности применения препаратов этой группы для профилактики образования спаек нашло свое отражение в работах Н.Г. Гатаулина (1966,1978), И.В. Горфинкеля (1977), А.Н. Дубяги (1977), Г.А. Баирова (1983), В.В. Плечева (1990), P.N. Elers (1960), R.H. Abrahamson (1966), D.W. Milligan (1974) и многих других. Включение кортикостероидов в основу коктейлей для внутривнутрибрюшинного введения значительно повысило эффективность уже разработанных методов профилактики спайкообразования и способствовало разработке новых комплексов. Введение гидрокортизона в сочетании с 0,25% и 0,5% раствором новокаина в брюшную полость значительно облегчало течение послеоперационного периода, способствовало восстановлению перистальтики, предупреждало образование спаек (Гатаулин Н.Г., 1966; Тарбаев Д.З., 1973; Хунафин С.Н., 1986; Плечев В.В., 1990). Целесообразным является интраперитонеальное использование препаратов фибринолитического действия (трипсин, химопсин, химотрипсин, тромболитин) с 5-7 суток после операции, когда идет естественный процесс рассасывания фибрина (Дуданов И.П. и соавт., 2000; Scott-Coomb D.M. et al., 1995). Е.Мухе (1973) для промывания брюшной полости применил растворы электролитов со стрептокиназой, что сопровождалось подавлением процесса формирования спаек. Б.Д. Комаров (2002) предлагает использовать изонидез действующим началом которого является изониазид, блокирующий активность ферментов, участвующих в процессе фибриллогенеза.

Проведя анализ литературных данных, мы решили изучить возможность комбинированного применения для профилактики спаечной болезни брюшины полимерной пленки, как разобщающего и дренирующего компонента, и фармакологического гидроперитонеума, как препятствующего спайкообразованию, стимулирующего фибринолиз и антибактериального компонента.

В главе 10.1 первого раздела нашего руководства, посвященной принципам хирургического лечения СББ, нами был предложен метод «фартучной защиты». Этот метод лег в основу разработки способа фартучно-пленочного дренирования брюшной полости с гидроперитонеумом и при ОСКН, использующегося как для эвакуации экссудата из брюшной полости, так и для профилактики образования висцеропаритетальных спаек.

В качестве полимерной пленки использовали промышленный полиэтилен ГОСТ 64-7-147-82 и ОСТ 03-54-82. В качестве коктейля для гидроперитонеума применяли 5 мг гидрокортизона ацетата, 0,04 г канамицина сульфата и 15 мл полиглюкина.

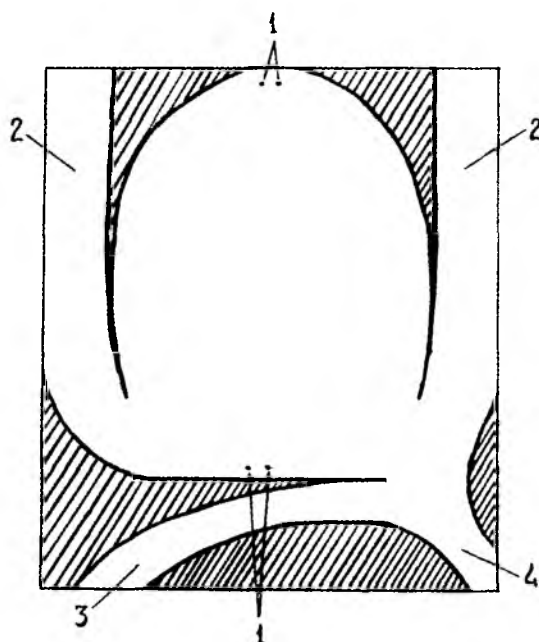


Рис.6.22. Схема изготовления дренажа из пленки для фартучно-пленочного дренирования брюшной полости.

(штриховкой обозначены участки, подлежащие удалению;
1 – места фиксации дренажа к передней брюшной стенке;
2 – лоскуты, устанавливаемые по боковым каналам;
3 – лоскут, устанавливаемый в малый таз;
4 – конец, выводимый из брюшной полости)

Данный способ выполняют следующим образом. Обработанные ультразвуком (аппарат УРСК-7Н) пленки из полиэтилена (ГОСТ 64-7-147-82 или ОСТ 03-54-62) хранятся в 96% этиловом спирте. В конце операции по устранению ОСКН полиэтиленовая пленка извлекается из спирта, промывается стерильным физиологическим раствором для удаления остатков спирта и из нее выкраивается дренаж необходимой формы (рис.6.22). Дренаж устанавливается через лапаротомную рану между передней брюшной стенкой и внутренними органами, так чтобы наруж-

ные лоскуты 2 располагались по боковым каналам, нижний лоскут 3 - в малом тазу, а свободный конец 4 выводится из брюшной полости через контраппертуру в подвздошной области и оставляется в кармане подкожной клетчатки. Далее дренаж в точках 1 фиксируется к передней брюшной стенке наружными съемными швами, которые завязываются на коже на марлевых прокладках. Перед зашиванием лапаротомной раны в верхнем этаже брюшной полости оставляется микроирригатор для интраперитонеального введения лекарственных препаратов. Ежедневно через ирригатор накладывается гидроперитонеум: 125 мг гидрокортизона ацетата, 1,0 г канамицина сульфата и 400 мл полиглюкина. Пленка несет и индуцирует на своей поверхности отрицательный электрический заряд. Форменные элементы крови, фибриноген в брюшной полости заряжены одноименно, и взаимное отталкивание обеспечивает их скатывание по пленке вместе с экссудатом через контраппертуру. Экссудат, оттекающий по пленке, собирается в емкость с помощью дренирующего устройства, работающего по принципу вакуум-дренажа.

После полного восстановления моторной функции кишечника и купирования перитонита (обычно на 4 – 5 сутки) производится удаление дренажа. В условиях перевязочной фиксирующие швы снимаются. Дренаж за свободный конец извлекается из брюшной полости. Процесс удаления дренажа не требует обезболивания. Контраппертура затягиваются провизорно наложенными швами, затем через микроирригатор накладывается оксигеноперитонеум по обычной методике (500 мл) (Гатауллин Н.Г., 1978). Наличие газового пузыря является логическим продолжением принципа разобщения органов, так как процесс эпителизации не заканчивается полностью к моменту удаления пленки. Выполнение оксигеноперитонеума на 4-5 сутки после операции на фоне восстановленной перистальтики не сопровождается резким повышением внутрибрюшного давления.

Эффективность предлагаемого способа основана на одновременно проводимом дренировании брюшной полости и профилактике образования висцеро-париетальных спаек при помощи гидроперитонеума и дренажа из полиэтилена, который имеет свои преимущества:

- пластичность пленки позволяет подводить дренаж к любому месту брюшной полости;
- каналы, образованные между складками пленки, обеспечивают хороший дренирующий эффект;
- дезагрегационные свойства пленки препятствуют образованию в дренирующих каналах сгустков крови и фибрина, что значительно улучшает отток экссудата;

– пленка препятствует сближению серозных оболочек и образованию висцеро-париетальных спаек.

Способ применен в клинике у 78 больных, отмечено эффективное дренирование брюшной полости. На контрольных пневмоперитонеограммах, выполненных у 27 больных на 7 - 14 сутки после операции, висцеро-париетальных спаек не отмечено (Патент РФ на изобретение № 4477202; Рационализаторское предложение № 2049 от 31.03.1999 г.).

Глава 7.

Хирургическое лечение острой спаечной кишечной непроходимости и профилактика рецидива спаечной болезни брюшины.

7.1. Принципы хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости. Алгоритм выбора интраоперационной тактики и послеоперационного лечения больных

Учитывая различные варианты клинического течения ОСКН и, связанные с этим, морфо-функциональные изменения в поврежденной кишке часто трудно выбрать единственно правильный вариант оперативного пособия. Кроме того, при выполнении операции по поводу ОСКН, хирург должен стремиться не только к устранению непроходимости как таковой, следует решать вопросы лечения и профилактики рецидива СББ, санации и дренирования брюшной полости, декомпрессии и раннего восстановления функций желудочно-кишечного тракта. Для решения этих вопросов и выбора оптимальных методов интраоперационных мероприятий и послеоперационного ведения больных ОСКН в клинике, на основе многолетнего опыта, был разработан алгоритм выбора интраоперационных мероприятий и послеоперационного лечения больных ОСКН (рис. 7.1).

Первой проблемой, с которой сталкивается хирург при выполнении операции по поводу ОСКН, является лапаротомия или герниолапаротомия ввиду опасности повреждения при этом фиксированных к послеоперационному рубцу кишечных петель. Иссечение послеоперационного рубца в пределах кожи и подкожной клетчатки считаем обязательным, причем удаление необходимо выполнить единым блоком с удалением, как правило, инфицированных лигатур. Вскрытие брюшной полости целесообразно выполнить выше или ниже послеоперационного рубца, так как при этом меньше вероятность повреждения кишечных петель. Расширение лапаротомной раны удобнее производить латеральнее рубца с последующим висцеролизом и освобождением кишечных петель от сращений с передней брюшной стенкой.

Следующим этапом операции является ревизия органов брюшной полости с выявлением места непроходимости и определением жизнеспособности кишки. Нежизнеспособная кишка диктует необходимость ее резекции в пределах жизнеспособных тканей. На фоне серозного или серозно-геморрагического перитонита мы допускаем возможность резекции кишки с наложением первичного энтеро-энтероанастомоза. Далее выполняется полный висцеролиз, устанавливаются комбинирован-

ный зонд для пролонгированной декомпрессии и раннего энтерального введения лекарственных препаратов и питательных веществ, катетер для пролонгированной блокады корня брыжейки, электроды для электростимуляции кишечника и фартучно-пленочное дренирование брюшной полости. При этом декомпрессионный зонд устанавливается проксимальнее энтеро-энтероанастомоза, а питающий зонд – дистальнее.



Рис. 7.1. Алгоритм выбора интраоперационной тактики и послеоперационного лечения больных острой спаечной кишечной непроходимости.

С первых суток послеоперационного периода проводят интраперитонеальный лаваж, декомпрессию кишечника, энтеральное введение лекарственных препаратов и питательных веществ, со вторых суток начинают пролонгированную блокаду корня брыжейки и электростимуляцию кишечника. Комбинированный зонд, катетер из корня брыжейки и электроды для электростимуляции удаляются после восстановления моторной функции кишечника, как правило, на 4 – 5 сутки после операции. Фартучно-пленочное дренирование устраняют на 7-8 сутки, когда купируются явления перитонита и начинается процесс естественного фибринолиза.

На фоне фибринозного или гнойного перитонита, ввиду опасности несостоятельности анастомоза, рекомендуется выведение энтеростомы. Как операцию выбора, предлагаем резекцию кишки с термиолатеральным энтеро-энтероанастомозом и выведением приводящей кишки в виде временной разгрузочной энтеростомы. Далее фиксируют электроды для электростимуляции и устанавливают фартучно-пленочное дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде проводят интраперитонеальный лаваж и пролонгированную декомпрессию приводящей кишки, со вторых суток начинают электростимуляцию. Электроды для электростимуляции удаляются после восстановления моторной функции кишечника на 4-5 сутки после операции. Т-образный дренаж из временной разгрузочной энтеростомы удаляют, а стому закрывают на 7-8 сутки, при миновании угрозы несостоятельности энтеро-энтероанастомоза. На 9-10 сутки после операции, при купировании перитонита, устраняют фартучно-пленочное дренирование.

В случае признания кишки жизнеспособной, для определения показаний к декомпрессии кишки, необходимо вычислить коэффициент линейного расширения кишки (КЛРК). Если $КЛРК \geq 1,9$, то показания к декомпрессии абсолютные, целесообразна установка комбинированного зонда для пролонгированной декомпрессии и раннего энтерального введения лекарственных препаратов и питательных веществ. При $КЛРК < 1,9$ показания к декомпрессии относительные. После устранения непроходимости и висцеролиза встает вопрос об оперативных пособиях, направленных на раннее восстановление функций желудочно-кишечного тракта и профилактики рецидива СББ.

При отсутствии перитонита, для ускорения восстановления функций желудочно-кишечного тракта, считаем целесообразным установку катетера для пролонгированной блокады корня брыжейки и электродов для электростимуляции кишечника. Для профилактики рецидива СББ в

случае единичных спаек, считаем возможным, ограничиться наложением гидроксигеноперитонеума, а в случае выраженного спаечного процесса необходима установка фартучно-пленочного дренирования. В раннем послеоперационном периоде начинают интраперитонеальный лаваж при фартучно-пленочном дренировании, пролонгированную блокаду корня брыжейки и электростимуляцию, пролонгированную декомпрессию и энтеральное введение лекарственных препаратов и питательных веществ, при установленном комбинированном зонде. Комбинированный зонд, катетер из корня брыжейки и электроды для электростимуляции удаляют после восстановления функций желудочно-кишечного тракта, как правило, на 3 сутки. Фартучно-пленочный дренаж удаляют на 5-6 сутки.

При наличии серозного или серозно-геморрагического перитонита установка катетера в корень брыжейки может привести к развитию забрюшинной флегмоны, поэтому для стимуляции кишечника считаем необходимым использование в данном случае ХДБА и установку электродов для электростимуляции. С целью профилактики рецидива СББ устанавливаем фартучно-пленочное дренирование. В раннем послеоперационном периоде начинают интраперитонеальный лаваж при фартучно-пленочном дренировании, электростимуляцию, пролонгированную декомпрессию и энтеральное введение лекарственных препаратов и питательных веществ, при установленном комбинированном зонде. Комбинированный зонд и электроды для электростимуляции удаляют после восстановления функций желудочно-кишечного тракта, как правило, на 3 сутки. Фартучно-пленочный дренаж удаляют на 5-6 сутки.

Лечебные мероприятия, проводимые у больных ОСКН в послеоперационном периоде, на наш взгляд, должны проводиться по нескольким направлениям:

- купирование болевого синдрома;
- раннее восстановление моторно-эвакуаторной и пищеварительной функции ЖКТ;
- профилактика и лечение инфекционных осложнений;
- устранение гипогидратации тканей и тканевой гипоксии, восполнение ОЦК, коррекция коллоидно-осмотических и кислотно-щелочных нарушений;
- детоксикация.

Разработанный на основе многолетнего опыта лечения больных ОСКН и предложенный алгоритм выбора интраоперационной тактики и послеоперационного ведения больных позволил выработать единый подход к лечению больных данной патологией.

7.2. Результаты хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости

Для изучения результатов хирургического лечения больных ОСКН с применением предлагаемого комплекса диагностики и лечения, основанного на использовании разработанных «Алгоритма выбора диагностической и лечебной тактики» и «Алгоритма выбора интраоперационной тактики и послеоперационного лечения», нами были сформированы две группы больных.

Контрольную группу (КГ) составили 73 больных ОСКН, пролеченных в клинике в 1993-2003 годах. В лечении данной группы больных, предлагаемый комплекс диагностики и хирургического лечения не использовался, был использован не полностью или применен неадекватно ввиду ошибочной трактовки результатов обследования.

Основную группу (ОГ) составили 149 больных ОСКН, обследованных и оперированных в 1995-2003 годах в клинике с применением комплекса диагностики и хирургического лечения основанном на применении предлагаемых методик.

Отличительными моментами, на основании которых формировалась эта группа, были следующие: применение способа ранней диагностики вида и уровня ОСКН; использование разработанных способов декомпрессии и пролонгированной интубации желудочно-кишечного тракта, улучшения кровоснабжения и микроциркуляции кишечной стенки, профилактики и лечения послеоперационного пареза кишечника, профилактики рецидива СББ в соответствии с предлагаемыми алгоритмами диагностики и хирургического лечения больных ОСКН.

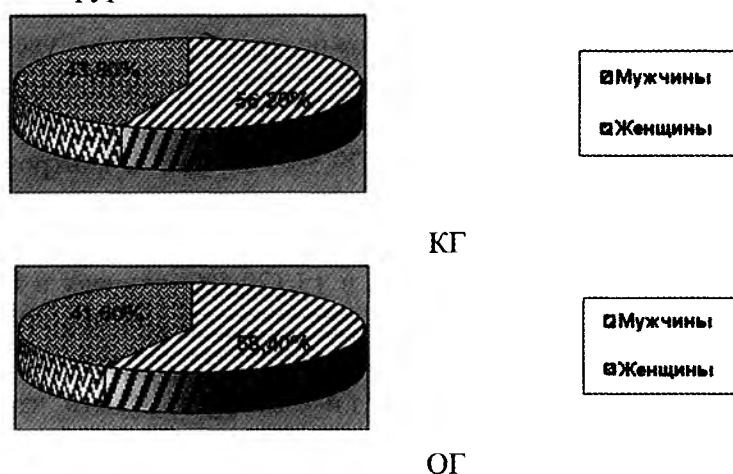


Рис. 7.2. Распределение больных острой спаечной непроходимостью по полу в контрольной и основной группах.

Сравнивая больных обеих групп по полу (рис.7.2), возрасту (рис.7.3) и сезонности заболевания (рис.7.4) следует сказать, что по этим параметрам обе группы не имеют существенных различий. В обеих группах преобладают мужчины старше 40 лет. Касаясь сезонности необходимо отметить, что в обеих группах отмечено увеличение частоты заболеваемости в летне-осенний период.

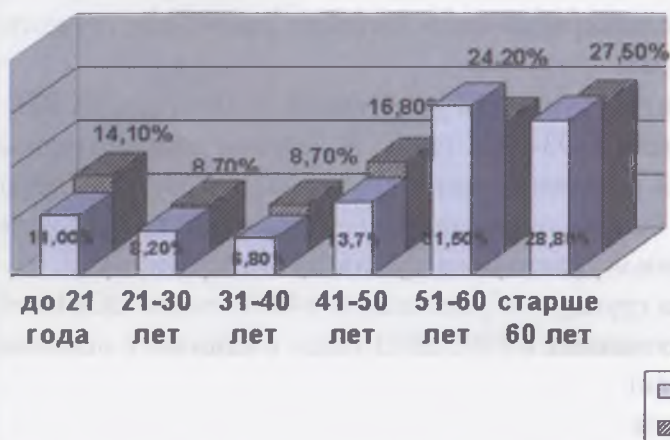


Рис.7.3. Распределение больных острой спаечной кишечной непроходимостью по возрасту в контрольной и основной группах.

Продолжая сравнение по таким показателям как сроки поступления в клинику от начала заболевания (рис.46) и количество предшествующих операций (табл. 7.1.), можно отметить, что и по этим показателям существенных различий в обеих группах не выявлено. Значительная часть больных поступает в клинику позже суток поле начала заболевания, в контрольной группе этот показатель составил 38,4%, в основной – 43,0%. Анализируя таблицу 7.1, можно отметить, что с увеличением числа перенесенных операций, вероятность возникновения ОСКН несколько уменьшается.

Необходимо отметить, что в 58 (79,5%) случаях в контрольной и в 122 (81,9%) случаях в основной группе предшествующие операции были выполнены на органах нижнего этажа брюшной полости (аппендэктомия, тубовариоэктомиа и т.п.). Лишь в 15 (20,5%) случаях в КГ и в 27 (18,1%) случаях в ОГ возникновению ОСКН предшествовали операции в верхнем этаже брюшной полости (холецистэктомия, резекция желудка, дренирование сальниковой сумки и т.п.). Следует сказать, что в обеих группах возникновения ОСКН после лапароскопических операций не выявлено.

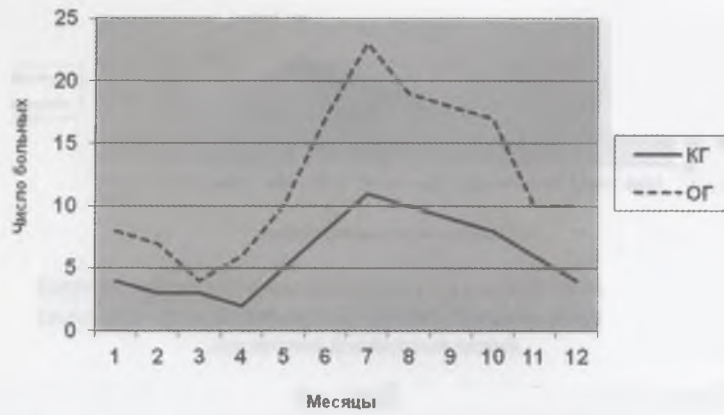


Рис. 45. Распределение больных острой спаечной кишечной непроходимостью по временам года в контрольной и основной группах.

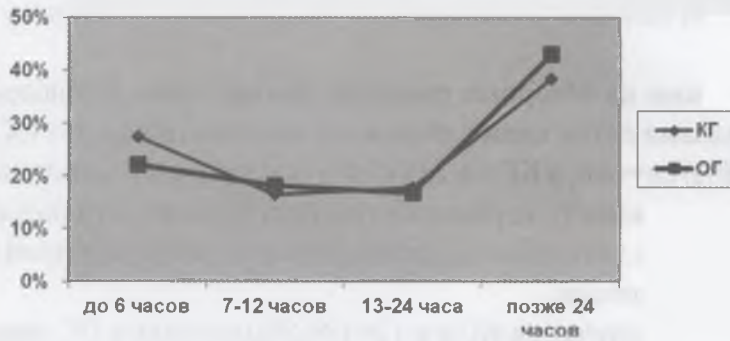


Рис. 7.5. Распределение больных острой спаечной кишечной непроходимостью по срокам поступления в стационар от момента заболевания в контрольной и основной группах.

Касаясь сроков возникновения ОСКН после последней операции (рис. 7.5), следует отметить, что с увеличением срока, прошедшего после операции вероятность возникновения ОСКН уменьшается.

Таблица 7.1.

Распределение больных острой спаечной кишечной непроходимостью по числу предшествующих операций в контрольной и основной группах.

Число операций	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Одна	29	39,7	54	36,2
Две	21	28,8	46	30,9
Три	15	20,5	34	22,8
Более трех	8	10,9	15	10,1

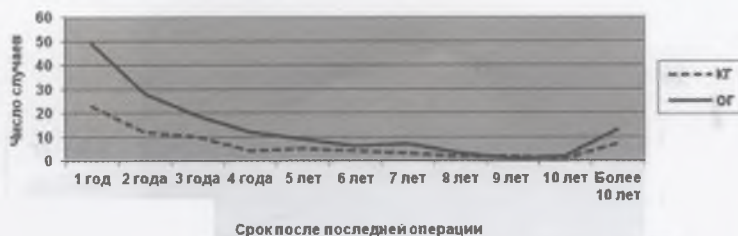


Рис. 7.5. Распределение больных в контрольной и основной группах по срокам возникновения острой спаечной кишечной непроходимости после последней операции.

При обследовании больных обеих групп была выявлена диагностическая триада, состоящая из жалоб больного на схваткообразные боли в животе, задержку стула и газов, наличия в анамнезе операций на органах брюшной полости. Это позволило предположить наличие у больных ОСКН.

Выявленные на обзорных рентгенограммах чаши Клойбера и (или) раздутые газами петли кишок позволили выставить диагноз ОСКН.

В 7 (9,6%) случаях в КГ и в 23 (15,5%) случаях в ОГ механический характер непроходимости установлен при поступлении. Эти больные были оперированы без дальнейшего дообследования, после короткой предоперационной подготовки.

В 66 (90,4%) случаях в КГ и в 126 (84,5%) случаях в ОГ перед хирургами вставала задача дифференциальной диагностики динамической и механической непроходимости. Способы решения этой задачи с частотой использования различных способов диагностики у больных обеих групп представлены в таблице 7.2. Как видно из таблицы, при решении указанной выше задачи у больных контрольной группы чаще использовались контроль за пассажем бариевой взвеси по желудочно-кишечному тракту (89,0%) и сонографическая диагностика (57,3%), а у больных основной группы – способ ранней диагностики вида и уровня ОСКН (52,3%) и сонографическая диагностика (42,3%).

Таблица 7.2.

Частота применения способов исследования при постановке диагноза у больных острой спаечной кишечной непроходимостью в контрольной и основной группах

Виды исследований	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Обзорная рентгенография органов брюшной полости	73	100,0	149	100,0

Сонографическое исследование	42	57,3	63	42,3
Рентгенографический контроль за пассажем бариевой взвеси по кишечнику	65	89,0	48	32,2
Способ ранней диагностики вида и уровня непроходимости	1	1,4	78	52,3
Лапароскопия	3	4,1	0	0

Всем больным обеих групп был выставлен диагноз ОСКН, определены показания к операции и они были оперированы. Распределение больных обеих групп по срокам операции от момента поступления в стационар представлены в таблице 7.3.

Таблица 7.3.

Распределение больных острой спаечной кишечной непроходимостью по срокам операции с момента поступления в клинику в контрольной и основной группах

Сроки операции от момента поступления	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Первые 4 часа	10	13,7	29	19,5
5-8 часов	6	8,2	69	46,3
9-12 часов	17	23,3	27	18,2
13-16 часов	10	13,7	20	13,4
17-20 часов	4	5,5	2	1,3
21-24 часа	6	8,2	0	0
Позже суток	20	27,4	2	1,3

Как следует из таблицы 7.3, в первые 9 часов после поступления в стационар в контрольной группе оперированы лишь 45,2% больных, в то время, как в основной – 84,0%, а позже суток в КГ оперировано 27,4%, в то время, как в ОГ – только 1,3%. Это говорит о сокращении сроков диагностики в основной группе за счет использования способа ранней диагностики вида и уровня кишечной непроходимости.

Распределение больных ОСКН обеих групп по характеру непроходимости и ее уровню представлено в таблице 7.4.

Таблица 7.4.

Распределение больных острой спаечной кишечной непроходимостью по уровню и характеру непроходимости в контрольной и основной группах

Уровни и виды непроходимости	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Тонкокишечная	70	95,9	145	97,3
Толстокишечная	3	4,1	4	2,7
Обтурационная	68	93,1	138	92,6
Странгуляционная	5	6,9	11	7,4

Анализируя данные таблицы 7.4, нетрудно заметить существенных различий по уровню и характеру непроходимости у больных обеих групп не выявлено, кроме того, в большинстве случаев встречается тонкокишечная обтурационная ОСКН.

Всем больным обеих групп была выполнена лапаротомия с рассечением спаек и устранением непроходимости. В ОГ обязательным считалось проведение полного висцеролиза с тщательной перитонизацией десерозированных участков кишечной стенки шовно-клеевым способом.

Указанное выше оперативное вмешательство было дополнено резекцией большого сальника в КГ – в 27 (37,0%) случаях, в ОГ – в 68 (45,6%). В основной группе резекция большого сальника производилась в модификации Такита (Takita S.). Следует сказать, что данный этап операции мы считаем обязательным, а низкий процент его объясняется уже выполненной резекцией большого сальника при предыдущих операциях.

Касаясь декомпрессии желудочно-кишечного тракта необходимо отметить, что у больных контрольной группы она выполнена в 16 (21,9%) случаях, причем декомпрессия толстой кишки произведена в 2 случаях, а тонкой кишки – в 14; в 11 случаях декомпрессия выполнена закрытым способом, в 5 – открытым. У больных основной группы декомпрессия желудочно-кишечного тракта выполнена в 70 (47,0%) случаях: в 66 случаях декомпрессия произведена на тонкой кишке, в 4 – на толстой; в 64 случаях произведена закрытая, а в 6 случаях – открытая декомпрессия. Следует отметить, что в основной группе показания к декомпрессии желудочно-кишечного тракта выставлялись на основании коэффициента линейного расширения диаметра кишки, а у больных КГ этот показатель, как правило, не учитывался. Этим объясняется относительно низкая применяемость декомпрессии у больных контрольной группы.

Интраоперационная декомпрессия желудочно-кишечного тракта иногда переводилась в пролонгированную интубацию, причем при декомпрессии толстой кишки это было выполнено во всех случаях в обеих

группах. Декомпрессия тонкой кишки с пролонгированной интубацией в контрольной группе произведена в 2 случаях из 15, а в основной – в 32 из 66. Это объясняется тем, что пролонгированная интубация у больных разных групп преследовала разные цели. Если в контрольной группе пролонгированная интубация была призвана продолжить декомпрессию желудочно-кишечного тракта, и служила способом профилактики рецидива СББ, то в основной группе, помимо этого, она применялась для энтерального введения лекарственных препаратов и питательных веществ. В ряде случаев патологические изменения в кишечной стенке или наличие у больных плотного конгломерата кишечных петель потребовали выполнения резекции тонкой кишки. У больных контрольной группы резекция тонкой кишки выполнена в 14 (19,2%) случаях, причем в 12 случаях она закончена наложением энтеро-энтероанастомоза по типу «бок в бок», в 1 случае – илео-асцендоанастомоза по типу «конец в бок» и в 1 случае – еюностомией. Больным основной группы резекция тонкой кишки потребовалась в 22 (14,8%) случаях, в 16 случаях она закончена наложением энтеро-энтероанастомоза по типу «бок в бок», а в 6 случаях – наложением энтеро-энтероанастомоза по типу «конец в бок» с концевой разгрузочной энтеростомой. Забегая вперед, следует сказать, что недооценка состояния кишки при наложении первичного анастомоза в контрольной группе привела в 3 случаях к несостоятельности анастомоза, что, в свою очередь, в 2 случаях явилось причиной смерти больных, а в одном – формирования тонкокишечного свища. В основной группе при опасности возникновения несостоятельности швов энтеро-энтероанастомоза применялось выполнение последнего по типу «конец в бок» с концевой разгрузочной энтеростомой, что позволило избежать осложнений. Из 6 больных, оперированных с применением указанного способа у 4 концевая энтеростома закрылась самостоятельно, а у 2 сформировался кишечный свищ, который впоследствии иссечен минилапаротомным доступом.

Наличие у некоторых больных сопутствующей патологии со стороны органов брюшной полости послужило показанием к расширению объема оперативного вмешательства. В контрольной группе выполнены аппендэктомия – 4(5,5%), трансверзопексия – 1 (1,4%), цистовариоэктомия – 2 (2,7%); в основной – аппендэктомия – 7 (4,7%), цекостомия – 1 (0,7%), резекция дивертикула слепой кишки – 1 (0,7%), сигмопликация – 1 (0,7%), холецистэктомия – 1 (0,7%), цистовариоэктомия – 3 (2,0%), резекция дивертикула Меккеля – 2 (1,3%).

Виды оперативных пособий, выполненные больным обеих групп, и частота их выполнения представлены в таблице 7.5.

Таблица 7.5.

Виды оперативных пособий, выполненные больным острой спаечной кишечной непроходимостью в контрольной и основной группах

Виды оперативных пособий	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Резекция большого сальника	27	37,0	68	45,6
Закрытая декомпрессия тонкой кишки	9	12,3	60	40,2
Пролонгированная интубация тонкой кишки	2	2,7	32	21,5
Закрытая декомпрессия и пролонгированная интубация толстой кишки	2	2,7	4	2,7
Открытая декомпрессия тонкой кишки	5	6,8	6	4,0
Резекция тонкой кишки с энтеро-энтероанастомозом	12	16,4	16	10,7
Резекция тонкой кишки с энтеро-энтероанастомозом и концевой разгрузочной энтеростомой	-	-	6	4,0
Резекция тонкой кишки с еюностомией	1	1,4	-	-
Резекция тонкой кишки с илео-асцедоанастомозом	1	1,4	-	-
Аппендэктомия	4	5,5	7	4,7
Цистовариоэктомия	2	2,7	3	2,0
Холецистэктомия	-	-	1	0,7
Резекция дивертикула слепой кишки	-	-	1	0,7
Резекция дивертикула Меккеля	-	-	2	1,3
Трансверзопексия	1	1,4	-	-
Сигмопликация	-	-	1	0,7
Цекостомия	-	-	1	0,7

Другой важной задачей, стоящей перед хирургом при выполнении операции больным ОСКН, является интраоперационная профилактика рецидива СББ. Способы профилактики рецидива СББ, использованные в хирургическом лечении больных ОСКН обеих групп и частота их применения представлены в таблице 7.6.

Обращает на себя внимание, что при лечении больных контрольной группы способы профилактики рецидива СББ в 31 (42,4%) случае практически не применялись, в 34 (46,6%) случаях предпочтение было отдано гидроперитонеуму, а в 8 (11,0%) случаях был использован оксигеногидроперитонеум. Диапазон примененных способов профилактики

рецидива СББ при лечении больных основной группы был значительно шире, применены: гидроперитонеум – 18 (12,1%), оксигеногидроперитонеум – 25 (16,8%), фартучно-пленочное дренирование брюшной полости с интраперитонеальным лаважем – 78 (52,3%), способ фиксации петель тонкой кишки – 3(2,0%).

Таблица 7.6.

Способы интраоперационной профилактики рецидива спаечной болезни брюшины у больных острой спаечной кишечной непроходимостью в контрольной и основной группах

Способы профилактики рецидива СББ	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Гидроперитонеум	34	46,6	18	12,1
Оксигеногидроперитонеум	8	11,0	25	16,8
Фартучно-пленочное дренирование брюшной полости	-	-	78	52,3
Способ фиксации петель тонкой кишки	-	-	3	2,0

Говоря о интраоперационных методах профилактики послеоперационного пареза кишечника и стимуляции моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (таблица 21) следует отметить, что в КГ применялась лишь новокаиновая блокада корня брыжейки тонкой кишки в 24 (32,8%) случаях и денервация верхней брыжеечной артерии в 1 (1,4%) случае. В ОГ для этих целей были использованы: пролонгированная блокада корня брыжейки – 30 (33,6%), денервация брыжеечных артерий – 67 (45,0%), электростимуляция желудочно-кишечного тракта – 20 (13,4%) (табл.7.7.).

Таблица 7.7.

Способы интраоперационной профилактики послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта у больных острой спаечной кишечной непроходимостью в контрольной и основной группах

Способы профилактики пареза ЖКТ	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Новокаиновая блокада корня брыжейки	24	32,8	-	-
Пролонгированная блокада корня брыжейки	-	-	50	33,6
ДВБА	1	1,4	25	16,8
ХДБА	-	-	42	28,2
Электростимуляция	-	-	20	13,4

В послеоперационном периоде у больных обеих групп были исполь-

зованы противорвотные препараты центрального действия, брыжеечные вазодилататоры, препараты калия, антихолинэстеразные средства, гипертонические клизмы и перидуральные блокады. Частота применения указанных способов стимуляции моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде у больных обеих групп представлена в таблице 7.8.

Таблица 7.8.

Способы послеоперационной стимуляции моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта у больных острой спаечной кишечной непроходимостью в контрольной и основной группах

Способы стимуляции	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Противорвотные	6	8,2	44	29,5
Брыжеечные вазодилататоры	14	19,2	149	100
Препараты калия	70	96,0	135	90,6
Антихолинэстеразные	68	93,2	138	92,6
Гипертонические клизмы	65	89,0	128	85,9
Перидуральная блокада	3	4,1	-	-

Касаясь сроков восстановления функций желудочно-кишечного тракта, следует сказать, что у 9 больных контрольной группы восстановить функцию кишечника не удалось. Все они умерли. Сравнительные сроки восстановления функций желудочно-кишечного тракта у больных контрольной и основной группы представлены в таблицах 7.9, 7.10, 7.11.

Таблица 7.9.

Сроки восстановления перистальтики у больных острой спаечной кишечной непроходимостью в контрольной и основной группах

Сроки после операции	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Не восстановилась	9	12,3	-	-
Единичная перистальтика				
Сразу после операции	-	-	53	35,6
1 сутки	4	5,5	78	52,3
2 сутки	30	41,1	18	12,1
3 сутки	20	27,4	-	-
4 сутки	10	13,7	-	-
Устойчивая перистальтика				
1 сутки	-	-	101	67,8
2 сутки	6	8,2	46	30,9
3 сутки	22	30,1	2	1,3
4 сутки	25	34,3	-	-
5 сутки	11	15,1	-	-

Как видно из таблицы 7.9 восстановление перистальтики в основной группе происходило значительно быстрее, чем в контрольной. Появление единичных перистальтических шумов в ОГ отмечено в среднем через 0,8 суток после операции, в то время как в КГ – через 2,6. Устойчивая перистальтика в основной группе отмечена в среднем через 1,3 суток, а в контрольной – через 3,6 суток после операции.

Анализируя сроки начала отхождения газов, представленные в таблице 7.10, отмечаем, что в ОГ газы начали отходить в среднем через 2,2 суток после операции, в то время как в КГ – в среднем через 4,0 суток.

Таблица 7.10.

Сроки начала отхождения газов в послеоперационном периоде у больных острой спаечной кишечной непроходимостью в контрольной и основной группах

Сроки после операции	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Газы не отходили	9	12,3	-	-
1 сутки	-	-	28	18,8
2 сутки	2	2,7	76	51,0
3 сутки	14	19,2	35	23,5
4 сутки	30	41,1	10	6,7
5 сутки	18	24,7	-	-

Сроки появления стула в послеоперационном периоде у больных обеих групп представленные в таблице 7.11 показывают, что в ОГ это произошло в среднем через 3,1 суток, а в КГ – через 6,3. Таким образом, восстановление функций желудочно-кишечного тракта в основной группе произошло в 1,7 – 3,2 раза быстрее, чем в контрольной.

Таблица 7.11.

Сроки появления стула в послеоперационном периоде у больных острой спаечной кишечной непроходимостью в контрольной и основной группах

Сроки после операции	Контрольная группа		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Стула не было	9	12,3	-	-
1 сутки	-	-	4	2,7
2 сутки	2	2,7	39	26,2
3 сутки	2	2,7	67	44,9
4 сутки	4	5,5	25	16,8
5 сутки	13	17,9	8	5,4
6 сутки	12	16,4	6	4,0
7 сутки	9	12,3	-	-
8 сутки	18	24,7	-	-
9 сутки	4	5,5	-	-

В основной группе больных нами применены режимы антибиотико-профилактики и антибиотикотерапии, описанные в главе 4.3 данного раздела

Послеоперационные осложнения возникли в КГ в 12 случаях, в ОГ – в 4. Процент послеоперационных осложнений в КГ составил 16,4%, в ОГ – 2,7%. Послеоперационные осложнения потребовали выполнения 7 релапаротомий в КГ и 1 – в ОГ.

Виды послеоперационных осложнений, частота их возникновения, способы лечения и исходы представлены в таблице 7.12.

Таблица 7.12.

Осложнения у больных острой спаечной кишечной непроходимостью в контрольной и основной группах

Виды осложнений	Контрольная группа			Основная группа		
	Абс.	%	Умерло	Абс.	%	Умерло
Инфильтрат брюшной полости	1	1,4	-	3	2,0	-
РСКН	1	1,4	1	-	-	-
Перфорация сигмовидной кишки	1	1,4	1	-	-	-
Некупирующийся перитонит	3	4,0	3	-	-	-
Перфорация тонкой кишки	1	1,4	1	-	-	-
Несостоятельность цекстомы	-	-	-	1	0,7	1
Несостоятельность энтеро-энтероанастомоза	3	4,0	2	-	-	-
Острая сердечная недостаточность	1	1,4	1	-	-	-
Перфорация язвы 12-типерстной кишки	1	1,4	-	-	-	-
Всего	12	16,4	9	4	2,7	1

Как видно из таблицы 26 возникшие осложнения в ряде случаев привели к смерти больных. В контрольной группе умерло 9 больных, послеоперационная летальность составила 12,3%. Причинами летальных исходов явились некупирующийся перитонит, несостоятельность энтеро-энтероанастомоза, РСКН, перфорация тонкой кишки, перфорация

сигмовидной кишки, острая сердечная недостаточность. В основной группе умер один больной от несостоятельности цекстомы, послеоперационная летальность составила 0,7%. Послеоперационный койко-день в КГ составил 15,9 дней, в ОГ – 13,3.

Отдаленные результаты лечения больных ОСКН удалось проследить у 38 (52,1%) больных контрольной группы и у 81 (54,4%) больного основной группы в сроки от 6 месяцев до 5 лет. Не учтены результаты лечения у 35 больных КГ и 68 больных ОГ: в контрольной группе 9 больных умерли в послеоперационном периоде, 10 больных умерли от возрастных заболеваний, 9 больных поменяли место жительства, и вызвать их на контрольный осмотр не удалось, 7 больных отказались от обследования; в основной группе 1 больной умер в послеоперационном периоде, 28 больных умерли от возрастных заболеваний, 30 больных поменяли место жительства, 8 больных отказались от обследования. Система контроля состояла в следующем. Пациенты приглашались на повторный осмотр через 6 месяцев, через год, в последующем – ежегодно. При осмотре учитывались жалобы, регулярность стула, наличие диспепсических расстройств, при необходимости больные госпитализировались для выполнения контрольной оксигеноперитонеограммы или контроля за пассажем по желудочно-кишечному тракту бариевой взвеси с рентгеноконтрастной капсулой. Часть больных, оперированных ранее по поводу ОСКН, была госпитализирована в стационар по поводу других заболеваний, эти больные были обследованы внепланово. Рецидив СББ отмечен у 21 (55,3%) больного КГ и у 10 (12,3%) больных ОГ. Из 21 больного контрольной группы с рецидивом СББ у 6 (28,6%) больных выявлена болевая форма заболевания без показаний к оперативному лечению, у 12 (57,1%) больных обнаружена хроническая спаечная кишечная непроходимость, они оперированы в плановом порядке, 3 (14,3%) больных оперированы в экстренном порядке по поводу рецидива ОСКН. Среди 10 больных основной группы с рецидивом СББ у 8 (80,0%) отмечены латентная и болевая формы заболевания без показаний к оперативному лечению, 2 (20,0%) больных оперированы в плановом порядке по поводу хронической спаечной кишечной непроходимости.

Глава 8.

Ранняя спаечная кишечная непроходимость

Ранняя спаечная кишечная непроходимость (РСКН) является одним из наиболее сложных видов ОСКН. Особенностью ее является то, что она возникает во время послеоперационного периода у больных ослабленных первой операцией, часто с не купированными воспалительными процессами в брюшной полости. Релапаротомии по поводу РСКН составляют 3,99% всех релапаротомий (Глабай В.П. и др., 2003).

Нами проанализированы истории болезни 64 больных, пролеченных в хирургических отделениях клиники БГМУ и городской клинической больницы №18 в 1990-2002 годах у которых возникла РСКН. Среди них было 44 (68,75%) мужчины и 20 (31,25%) женщин.

По возрасту, больные распределились следующим образом: до 21 года – 5 (7,81%) больных, от 21 года до 30 лет – 8 (12,50%), от 31 года до 40 лет – 11 (17,19%), от 41 года до 50 лет – 12 (18,75%), от 51 года до 60 лет – 8 (12,50%), старше 60 лет – 20 (31,25%) больных. Таким образом, в структуре РСКН лица трудоспособного возраста оставляют около 2/3, что во многом обуславливает актуальность проблемы. В то же время треть больных старше 60 лет, что осложняет течение заболевания, затрудняет диагностику и лечение данной категории больных в связи с неизбежным увеличением числа сопутствующих заболеваний.

Распределение случаев заболевания по месяцам представлено на рис.48. Сезонной закономерности в возникновении РСКН не отмечено.

У 14 (21,88%) больных РСКН развилась после плановых оперативных вмешательств, у 50 (78,12%) – после экстренных операций. Следовательно, можно утверждать, что в подавляющем большинстве случаев РСКН возникает у больных перенесших экстренные оперативные вмешательства. Соотношение плановых и экстренных больных составляет 1 : 4.

Следует отметить, что лишь у 2 (14,29%) из 14 оперированных плановых больных с развившейся РСКН на первой операции не отмечено наличие спаечного процесса в брюшной полости. Можно было предположить, что наличие спаек в брюшной полости является предрасполагающим моментом к развитию РСКН. Однако, в 31 (48,44%) случае из 64, спаяк в брюшной полости на операции, предшествовавшей развитию РСКН, выявлено не было, поэтому можно утверждать, что наличие спаечного процесса в брюшной полости не является фактором риска развития РСКН.

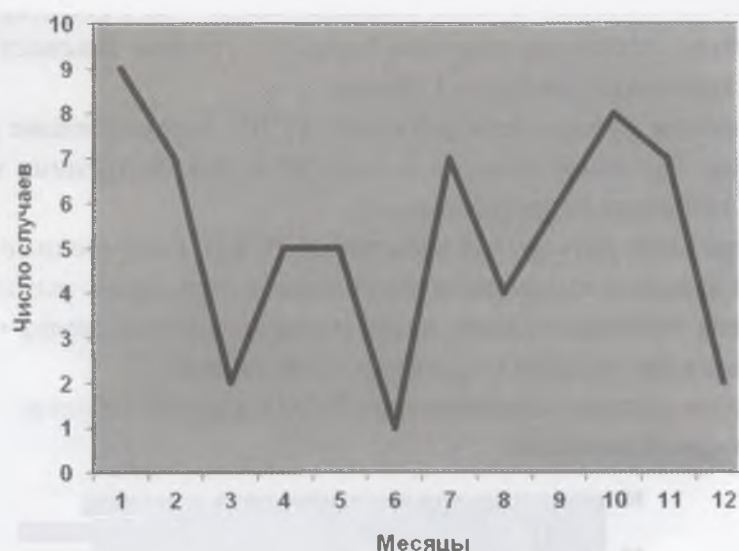


Рис.8.1. Частота РСКН по месяцам.

Выявляя причины, которые могли способствовать развитию РСКН, мы выделили следующие: перитонит, гемоперитонеум, вскрытие просвета кишечника, дренирование брюшной полости, послеоперационную атонию ЖКТ. Анализируя истории болезни больных РСКН, удалось определить, что в каждом конкретном случае, как минимум, одна из вышеперечисленных причин присутствует. В порядке убывания по частоте встречаемости эти причины расположились следующим образом: дренирование брюшной полости – 45 (70,31%) случаев, послеоперационная атония ЖКТ – 40 (62,50%), перитонит – 19 (29,69%), гемоперитонеум – 7 (10,94%). Таким образом, факторами риска развития РСКН в первую очередь следует назвать дренирование брюшной полости, послеоперационную атонию ЖКТ, вскрытие просвета кишечника, а во вторую очередь перитонит и гемоперитонеум.

Нозологические формы, оперативное лечение которых привело в послеоперационном периоде к развитию РСКН, достаточно разнообразны. Проникающие ранения и травмы брюшной полости с повреждением внутренних органов отмечены в 14 (21,88%) случаях, острая кишечная непроходимость – в 12 (18,75%), ущемленные грыжи – в 8 (12,50%), острый аппендицит – в 7 (10,94%), послеоперационные вентральные грыжи в сочетании со СББ – в 6 (9,37%), патология желчевыводящих путей и поджелудочной железы – в 6 (9,31%), перфоративные язвы желудка и 12-типерстной кишки – в 4 (6,25%), гастродуоденальные кровотечения – в 2 (3,31%), заболевания матки – в 2 (3,13%), илеостома,

дивертикул сигмовидной кишки, язвенный колит – по 1 (1,56%) случаю. Следовательно, все нозологические формы по степени опасности развития РСКН можно разделить на 3 группы:

- С высоким риском возникновения РСКН (проникающие ранения и травмы брюшной полости с повреждением внутренних органов, острая кишечная непроходимость);
- Со средним риском возникновения РСКН (ущемленные грыжи, острый аппендицит, послеоперационные вентральные грыжи со СББ, патология желчевыводящих путей и поджелудочной железы, перфоративные язвы желудка и 12-типерстной кишки);
- С малым риском возникновения РСКН (прочие заболевания органов брюшной полости).

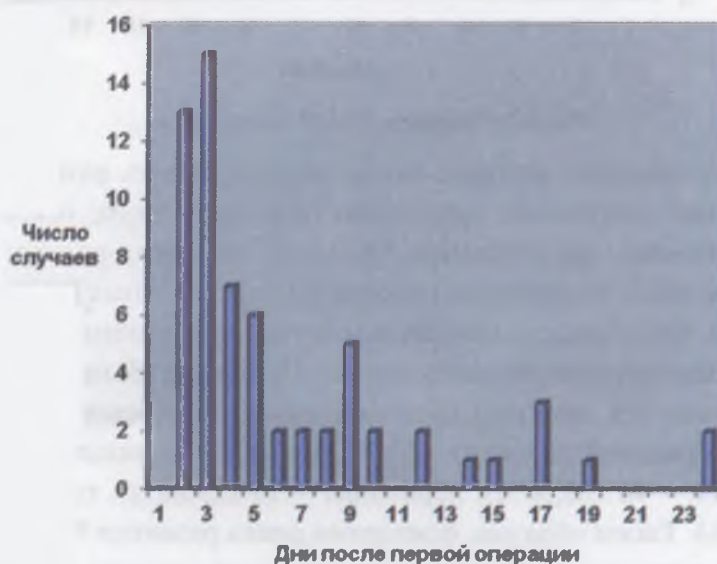


Рис.8.2. Сроки появления первых симптомов РСКН.

На рисунке 8.2 представлены сроки появления первых симптомов РСКН. Как видно из диаграммы, первые симптомы появились у больных на 2–24 сутки послеоперационного периода, причем чаще всего (64,07%) они возникают на 2-5 сутки, а вероятность возникновения РСКН снижается с увеличением срока, прошедшего с момента операции.

По срокам выполнения релапаротомии с момента появления первых симптомов РСКН, больные распределились следующим образом: до 12 часов – 16 (25,00%) больных, от 12 до 24 часов – 23 (35,94%), от 25 до 36 часов – 8 (12,50%), от 37 до 48 часов – 7 (10,94%), от 49 до 72 часов – 5 (7,81%), от 73 до 96 часов – 5 (7,81%) больных. Диагностика РСКН, несомненно, имеет значительные трудности, особенно в плане

дифференциального диагноза с послеоперационной атонией ЖКТ. Тем не менее, при явлениях атонии ЖКТ, лечебно-диагностический процесс длительностью более суток (39,06%) нельзя считать оправданным, ибо задержка с операцией неминуемо ухудшает результаты лечения. Следует отметить, что при диагностике РСКН в 6 случаях нами применена методика интрадуоденального введения бариевой взвеси с рентгеноконтрастной капсулой и контролем пассажа их по ЖКТ, во всех случаях это позволило установить диагноз и выставить показания к релапаротомии в течение 4 – 8 часов.

Далее следует остановиться на виде непроходимости и локализации патологического процесса. Во всех 64 случаях непроходимость носила обтурационный характер, признаков странгуляции не выявлено ни в одном случае. В 63 (98,44%) случаях отмечена тонкокишечная непроходимость, в 1 (1,56%) – толстокишечная. Касаясь уровня непроходимости, следует отметить, что в 50 (78,12%) случаях это была подвздошная кишка, в 13 (20,32%) – тощая кишка, в 1 (1,56%) – сигмовидная кишка. В 46 (71,88%) случаях причиной непроходимости был перегиб кишки с перекрытием ее просвета, в 18 (28,12%) случаях причиной непроходимости явился конгломерат петель.

Проводя анализ оперативных пособий, выполненных больным РСКН, выявлено, что они были весьма разнообразны и зависели от выраженности патологических изменений, состояния больного и принятых на то время методик. Заслуживает внимания тот факт, что в 39 (60,94%) случаях выполнена декомпрессия кишечника тем или иным способом, а в 10 (15,63%) случаях произведена резекция кишки.

Для сравнения результатов лечения больных РСКН, пролеченных с применением комплексного метода и без применения последнего, мы разделили всех больных на 2 группы. Контрольную группу составили 44 больных, основную – 20. Виды оперативных пособий и частота их выполнения в обеих группах представлены в таблице 8.1.

При изучении течения послеоперационного периода нас в первую очередь интересовали сроки восстановления функций ЖКТ и влияние на них интраоперационных способов профилактики послеоперационного пареза кишечника (денервация брыжеечных артерий и пролонгированная блокада корня брыжейки тонкой кишки).

Способы стимуляции моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта и частота их применения представлены в таблице 8.2.

Таблица 8.1.

Виды оперативных пособий выполненных больным РСКН и их частота

№п/п	Виды оперативных пособий	Контрольная группа		Основная группа	
		Число больных	%	Число больных	%
1.	Закрытая декомпрессия тонкой кишки	12	27,27	10	50,00
2.	Открытая декомпрессия тонкой кишки	5	11,36	1	5,00
3.	Открытая декомпрессия тонкой кишки через аппендикостому	-	-	1	5,00
4.	Резекция тонкой кишки с энтеро-энтероанастомозом	3	6,82	1	5,00
5.	Резекция тонкой кишки с разгрузочной энтеростомой	-	-	2	10,00
6.	Резекция тонкой кишки с илеостомой	3	6,82	-	-
7.	Резекция толстой кишки с колостомой	1	2,27	-	-
8.	Обходной энтеро-энтероанастомоз	2	4,55	-	-
9.	Илеостомия	1	2,27	-	-
	Цекостомия	2	4,55	-	-
	Асцендостомия	1	2,27	-	-
10.	Интубация тонкой кишки через стому	7	15,91	3	15,00
11.	Аппендэктомия	1	2,27	1	5,00
12.	Резекция дивертикула Меккеля	-	-	1	5,00
13.	Фартучно-пленочное дренирование	-	-	4	6,25
14.	Гидроперитонеум	6	13,64	18	90,00

Таблица 8.2.

Методы стимуляции моторно-эвакуаторной функции ЖКТ у больных РСКН и частота их применения

п/п	Методы стимуляции	Контрольная группа		Основная группа	
		Число больных	%	Число больных	%
1.	Препараты калия	40	90,91	17	85,00
2.	Антихолинэстеразные (прозерин, убретид, калимин)	42	95,45	20	100,0
3.	Гипертонические клизмы	36	81,82	18	90,00

4.	Противорвотные (метаклопромид, церукал, реглан, перинорм)	20	45,45	10	50,00
5.	Симпатолитики (никотиновая кислота, ксантинола никотинат)	5	11,36	11	55,00
6.	Перидуральная анестезия	2	4,55	3	15,00
7.	Пролонгированная блокада корня брыжейки тонкой кишки	-	-	11	55,00
8.	ДВБА	-	-	6	30,00
9.	ХДБА	-	-	3	15,00

Средние сроки восстановления функций ЖКТ у больных РСКН таковы: возобновление перистальтики – 1,9 суток, отхождение газов – 2,6 суток, появление стула – 3,7 суток, однако в контрольной группе перистальтика восстановилась в среднем за 2,7 суток, в то время как в основной группе – за 1,2 суток; газы начали отходить в КГ в среднем на 3 сутки, а в ОГ – на вторые; самостоятельный стул в контрольной группе отмечен в среднем через 4,1 суток после операции, а в основной – через 2,8 суток. Необходимо отметить, что в контрольной группе у 6 больных восстановления функций ЖКТ не произошло. Таким образом, применение интраоперационных методов профилактики послеоперационного пареза кишечника у больных РСКН позволяет добиться сокращения сроков восстановления функций желудочно-кишечного тракта в 1,5 – 2,25 раза. Сроки восстановления функций ЖКТ у больных обеих групп представлены на рис. 8.3, 8.4 и 8.5.

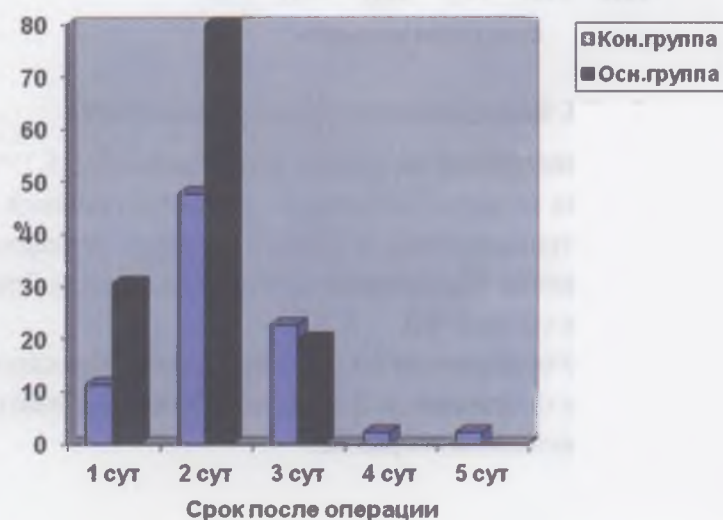


Рис.8.3. Сроки восстановления перистальтики у больных РСКН.

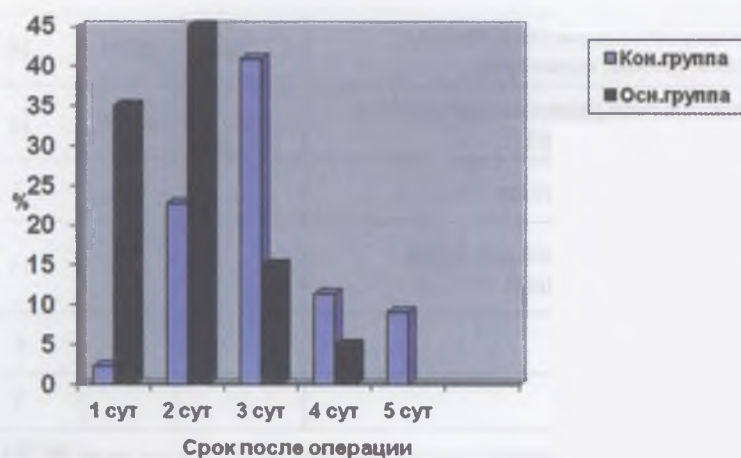


Рис.8.4. Сроки начала отхождения газов у больных РСКН.

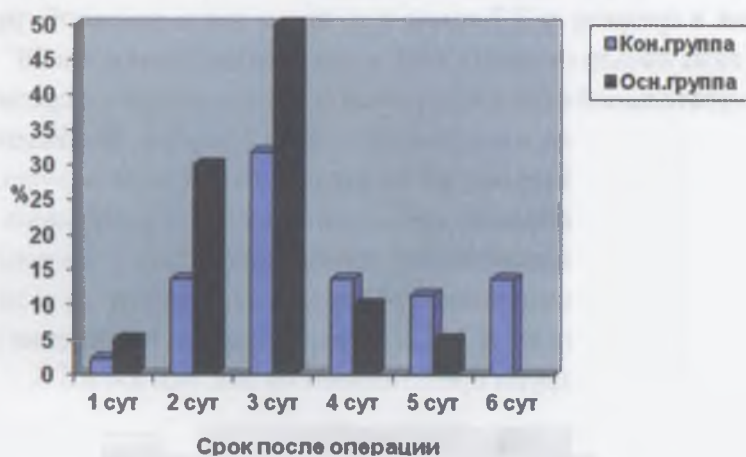


Рис.8.5. Сроки появления стула у больных РСКН.

Осложнения в послеоперационном периоде встретились у 12 (18,75%) больных.

Из внебрюшинных осложнений следует отметить гнойный эндобронхит, потребовавший трахеостомии, и острый инфаркт миокарда, который привел к смерти пациента. Осложнения со стороны органов брюшной полости представлены в таблице 8.3.

В 8 случаях из 10 осложнения со стороны органов брюшной полости привели к повторным операциям, в 2 случаях осложнения диагностированы на патологоанатомическом вскрытии.

Таблица 8.3.

Осложнения послеоперационного периода у больных РСКН

№п/п	Виды осложнений	Число случаев	%
1.	Острое нарушение мезентериального кровообращения	2	3,13
2.	Абсцесс брюшной полости	2	3,13
3.	Эвентрация	2	3,13
4.	Перфорация ободочной кишки	1	1,56
5.	Несостоятельность швов анастомоза	1	1,56
6.	Несостоятельность энтеротомной раны	1	1,56
7.	Рецидив острой спаечной кишечной непроходимости	1	1,56

Всего умерло 11 больных. Летальность среди больных РСКН составила 17,19%, причем, в основной группе летальности не было, в контрольной группе летальность составила 25,00%.

Непосредственными причинами смерти явились острый инфаркт миокарда (1 случай), полиорганная недостаточность на фоне раковой интоксикации (4 случая); некупированный перитонит и полиорганная недостаточность, как стадия развития РОСКН (2 случая); перитонит, возникший в результате гангрены подвздошной кишки обусловленной острым нарушением мезентериального кровообращения (1 случай); перитонит, возникший в результате несостоятельности швов энтеро-энтероанастомоза (1 случай); полиорганная недостаточность, развившаяся на фоне некупирующегося перитонита обусловленного рецидивом РСКН (1 случай); полиорганная недостаточность на фоне гнойно-септических осложнений.

По непосредственным причинам смерти данных больных можно разделить на три группы.

В первую группу следует отнести больных, у которых непосредственная причина смерти не связана с РСКН. В эту группу можно отнести 1 пациента умершего от острого инфаркта миокарда.

Вторую группу составили больные, у которых РСКН осложнила течение основного заболевания, имевшего обусловлено летальный исход. В эту группу следует отнести 4 больных с инкурабельными онкологическими заболеваниями желудка, поджелудочной железы, слепой и сигмовидной кишки.

В третью группу вошли 6 больных, у которых РСКН, являясь осложнением других заболеваний, обусловила в конечном итоге неблагоприятное течение заболевания и привела к летальному исходу.

Таким образом, в исследуемой группе РСКН можно считать непосредственной причиной смерти в 9,37% случаев.

Длительность послеоперационного периода у выздоровевших больных РСКН составила в среднем 21,8 дня, в то время как в контрольной группе (24,9) этот показатель был на 8,3 дня или в 1,5 раза больше, чем в основной (16,6).

Подводя итог выше изложенному, можно выделить основные закономерности возникновения, особенности диагностики и результаты лечения РСКН:

- Среди пациентов с РСКН преобладают лица трудоспособного возраста.
- У мужчин РСКН встречается в 2 раза чаще, чем у женщин.
- Около 1/3 больных РСКН старше 60 лет, как правило, с наличием сопутствующих заболеваний, что затрудняет диагностику, течение заболевания и лечение пациентов.
- Сезонной закономерности в возникновении РСКН не выявлено.
- В подавляющем большинстве случаев РСКН развивается после экстренных оперативных вмешательств. Соотношение плановых и экстренных больных составляет 1:4.
- Наличие спаечного процесса в брюшной полости является фактором риска развития РСКН весьма условно.
- Факторами риска развития РСКН следует считать дренирование брюшной полости, послеоперационную атонию ЖКТ, вскрытие просвета кишечника, перитонит и гемоперитонеум.
- Чаще РСКН развивается в первые 5 суток послеоперационного периода (64,07%).
- Среди нозологических форм наиболее высокую степень опасности развития РСКН имеют проникающие ранения и травмы брюшной полости с повреждением внутренних органов, а также острая кишечная непроходимость.
- Трудности дифференциальной диагностики РСКН с послеоперационной атонией ЖКТ привели у каждого третьего больного (39,06%) к увеличению продолжительности лечебно-диагностического процесса на срок более суток. В плане сокращения времени диагностики РСКН заслуживает внимания контроль за пассажем по кишечнику, интрадуоденально введенной, бариевой взвеси с рентгеноконтрастной капсулой.
- Как правило, РСКН является тонкокишечной (98,44%), обтурационной (100%), чаще локализуется в подвздошной кишке (78,12%) и

вызывается ее перегибом с перекрытием просвета (77,88%).

– Оперативные пособия, выполняемые больным РСКН, разнообразны и зависят от выраженности патологических изменений, состояния больного и принятой в клинике методики. Заслуживает внимания тот факт, что в 60,94% случаев выполняется декомпрессия кишечника тем или иным способом, а каждому шестому больному производится резекция кишки.

– Применение интраоперационных методов профилактики послеоперационного пареза кишечника у больных РСКН позволяет добиться сокращения сроков восстановления функций ЖКТ в 1,5 – 2,25 раза и уменьшения длительности послеоперационного периода в 1,5 раза.

– Процент послеоперационных осложнений достаточно велик (18,75%), причем основную долю составляют осложнения со стороны органов брюшной полости.

– Общая летальность в исследуемой группе составила 17,19%, однако летальность, обусловленная РСКН, составила 9,37%.

Глава 9.

Острая спаечная кишечная непроходимость в грыжевом мешке

Острая спаечная кишечная непроходимость в грыжевом мешке (ОСКН в грыжевом мешке) является одним из видов ОСКН, имеющим определенные особенности возникновения, течения, диагностики и лечения, что дает основания проанализировать ее отдельно.

Нами проанализированы истории болезни 23 больных, пролеченных в хирургических отделениях клиники БГМУ в 1994-2003 годах, у которых возникла ОСКН в грыжевом мешке. Среди них было 19 (82,6%) женщин и 4 (17,4%) мужчин (рис.9.1).



Рис.9.1. Соотношение мужчин и женщин в структуре больных ОСКН в грыжевом мешке.

Превалирование женщин над мужчинами объясняется большей частотой встречаемости послеоперационных вентральных грыж (ПВГ) у женщин.

По возрасту, больные распределились следующим образом (рис.9.2.): до 30 лет больных не отмечено; от 31 года до 40 лет – 1 (4,3%) больной; от 41 года до 50 лет – 3 (13,1%) больных; от 51 года до 60 лет – 6 (26,1%) больных; старше 60 лет – 13 (56,5%) больных. Таким образом, в структуре ОСКН в грыжевом мешке более половины больных старше 60 лет, что осложняет течение заболевания, затрудняет диагностику и лечение данной категории больных в связи с неизбежным увеличением числа сопутствующих заболеваний. В первую очередь это заболевания органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, резко ограничивающие компенсаторные возможности организма.

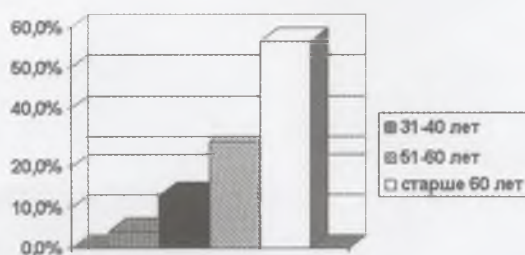


Рис.9.2. Распределение по возрасту в структуре больных ОСКН в грыжевом мешке.

Распределение случаев заболевания по месяцам в группе больных ОСКН в грыжевом мешке представлено на рисунке 9.3.

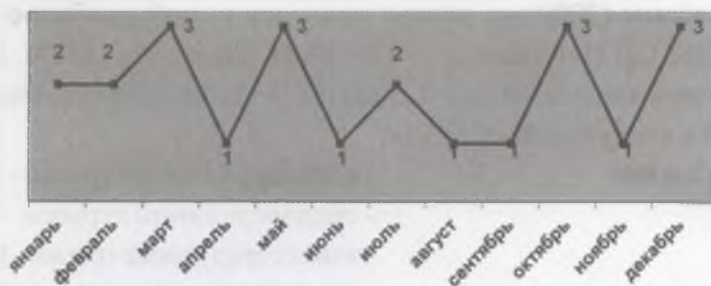


Рис.9.3. Распределение случаев заболевания по месяцам в структуре больных ОСКН в грыжевом мешке.

16 (69,6%) больных доставлены в стационар бригадами скорой помощи, 4 (17,4%) – поступили по направлению поликлиник, 2 (8,7%) – переведены из других стационаров, 1 (4,3%) – обратился самостоятельно.

Больные поступали в различные сроки от начала заболевания. Распределение больных по срокам от начала заболевания представлено на рисунке 9.4.



Рис.9.4. Распределение больных ОСКН в грыжевом мешке по давности заболевания.

Таким образом, около половины больных ОСКН в грыжевом мешке поступает в клинику позже суток, что значительно усугубляет состояние больных, затрудняет лечение и ухудшает прогноз.

Среди направительных диагнозов фигурировали спаечная болезнь брюшины, ущемленная грыжа, острая кишечная непроходимость, острый холецистопанкреатит, острый живот. Чаще всего в направительном диагнозе отмечена ущемленная грыжа – 9 (39,1%) случаев. Однако вызывает недоумение, что в 11 (47,8%) случаев диагноз грыжи при направлении не выставлен вообще. Это говорит о низком качестве объективного исследования больных врачами «скорой помощи» и амбулаторно-поликлинической сети.

Из 23 больных ОСКН в грыжевом мешке 22 (95,7%) страдали послеоперационными вентральными грыжами и лишь 1 (4,3%) пупочной

грыжей. В клинике мы пользуемся классификацией послеоперационных вентральных грыж разработанной В.В. Плечевым, П.Г. Корнилаевым, Р.Р. Шавалеевым (2000) на основе подходов к этой проблеме С.П. Бондаренко (1985), Л.И. Кутявина (1970), М.Н. Яцентюка (1989). В соответствии с данной классификацией грыжи в указанной группе больных распределены следующим образом:

- по локализации:**
- верхнесрединные грыжи - 3 (13,1%);
 - среднесрединные грыжи - 8 (34,8%);
 - нижнесрединные грыжи - 11 (47,8%);
 - подреберные грыжи - 1 (4,3%).
- по величине:**
- малые - 2 (8,7%);
 - средние - 6 (26,1%);
 - большие - 13 (56,6%);
 - огромные - 2 (8,7%).
- по клиническим признакам:**
- однодефектные - 17 (73,9%);
 - многодефектные - 6 (26,1%);
 - первичные - 18 (78,2%);
 - рецидивные - 5 (21,8%).

Распределение больных ОСКН в грыжевом мешке по срокам грыженосительства представлено на рисунке 9.5.

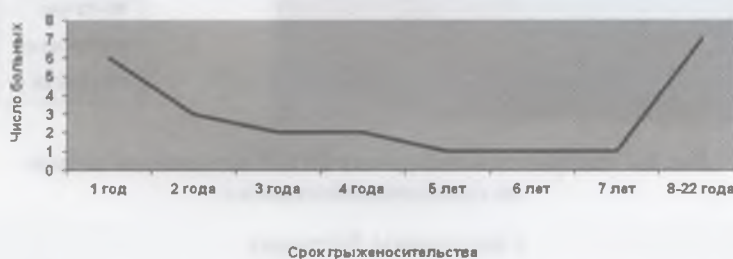


Рис.9.5. Распределение больных ОСКН в грыжевом мешке по срокам грыженосительства.

Из изложенного выше можно с определенной долей вероятности утверждать, что ОСКН в грыжевом мешке чаще возникает у больных с первичными однодефектными большими послеоперационными вентральными грыжами срединной локализации со сроком грыженосительства до 1 года.

Сходность клинических проявлений ущемленной вентральной грыжи и ОСКН в грыжевом мешке, а так же повышенная настороженность в плане некроза кишки, часто приводит к тому, что даже в сомнительных случаях хирурги выставляют диагноз ущемленная грыжа и определяют показания к экстренному оперативному лечению. Этим объясняется то,

что 10 (43,5%) больным дооперационно был выставлен диагноз ущемленная вентральная грыжа и больные оперированы в первые 2 часа с момента поступления, из дополнительных методов исследования 7 из этих больных выполнена только обзорная рентгенография органов брюшной полости. У остальных 13 больных возникло подозрение на ОСКН. Следует отметить, что 7 из 13 больных был применен способ ранней диагностики вида и уровня ОСКН путем рентгенологического контроля за пассажем по ЖКТ, интраеюнально введенной, бариевой взвеси с рентгеноконтрастной капсулой. Это позволило через 4-8 часов с момента поступления выставить показания к экстренной операции 4 больным, а 3 выставить диагноз острой спаечной динамической кишечной непроходимости и отложить операцию для дообследования и определения показаний к операции. Еще 6 из 13 больных проводился пассаж бариевой взвеси по ЖКТ общепринятым способом, это привело к тому, что в указанной группе больных время дооперационного лечения и диагностики затянулось на срок от 10 часов до 3 суток. Нужно сказать, что при наличии у больного клиники острой кишечной непроходимости и подозрении на ущемленную ПВГ, по нашему мнению, не следует заниматься вопросами дифференциальной диагностики, а следует сразу ставить показания к экстренной операции. Ситуация изменяется при наличии у больного невправимой вентральной грыжи. В этом случае ущемления грыжи, как правило, не бывает, а имеющиеся явления ОСКН требуют проведения комплекса лечебно-диагностических мероприятий для дифференциации динамического и механического характера непроходимости, а также решения тактических вопросов. При выявлении механического характера непроходимости показана экстренная операция, а при выявлении и купировании явлений динамической непроходимости необходимо полное обследование пациента и, при отсутствии противопоказаний, плановая операция без выписки больного из стационара. Как уже было сказано, 3 больным с подозрением на ОСКН в грыжевом мешке в ходе лечебно-диагностических мероприятий был выставлен диагноз: Острая спаечная динамическая кишечная непроходимость. Послеоперационная вентральная грыжа. Экстренная операция им была отложена ввиду купирования явлений непроходимости. Больные дообследованы в клинике. 2 из них оперированы в отсроченном порядке без выписки из стационара, на 8 и 9 сутки после поступления. 1 больной в оперативном лечении было отказано ввиду наличия ПВГ огромных размеров, выраженной сердечно-легочной недостаточности и низких показателей функции внешнего дыхания.

Интраоперационные данные в группе 20 экстренно оперированных больных ОСКН в грыжевом мешке таковы. В 19 (95,0%) случаях спаечный процесс в грыжевом мешке обусловил развитие тонкокишечной непроходимости, а в 1 (5,0%) случае – толстокишечной. В 19 (95,0%) случаях непроходимость носила обтурационный характер, а в 1 (5,0%) случае – странгуляционный, что привело к некрозу кишки.

Касаясь хирургического лечения ОСКН в грыжевом мешке, следует сказать, что задача эта сложная, требующая помимо решения вопросов лечения непроходимости, решения вопроса о грыжесечении и способе герниопластики. Таким образом, в процессе операции перед хирургом встает ряд последовательных задач, требующих своего решения:

- выбор способа лапаротомии,
- устранение непроходимости и внутрибрюшной этап операции,
- интраоперационная профилактика рецидива СББ,
- мероприятия по раннему восстановлению моторно-эвакуаторной функции ЖКТ,
- грыжесечение и выбор способа пластики передней брюшной стенки.

При операциях по поводу ОСКН в грыжевом мешке, как впрочем, и при ущемленных грыжах, мы отдаем предпочтение герниолапаротомии с иссечением старого послеоперационного рубца, излишков кожи и подкожной жировой клетчатки над грыжевым выпячиванием, что, помимо удобства для последующей абдоминопластики, является мерой профилактики активизации дремлющей инфекции и послеоперационных раневых осложнений.

Устранение непроходимости достигается, как правило, рассечением спаек. Исключением является некроз кишки, когда, после резекции ее, встает вопрос о первичном энтеро-энтероанастомозе или выведении стомы. В описываемой группе больных непроходимость устранена висцеролизом у 19 (95,0%) больных и лишь у 1 (5,0%) больного потребовалась резекция 1 метра тонкой кишки с наложением энтеро-энтероанастомоза по типу «бок в бок». Абсолютно показанными, помимо рассечения спаек в грыжевом мешке, считаем ревизию органов брюшной полости и полный висцеролиз.

Как известно, любая операция по поводу ПВГ в процессе грыжесечения и пластики приводит к уменьшению объема брюшной полости и, как следствие, повышению внутрибрюшного давления, что отрицательно сказывается на функции внешнего дыхания. Усугубляет эти изменения и послеоперационный парез желудочно-кишечного тракта. Поэтому считаем целесообразным во время выполнения интраабдоминального этапа операции выполнение следующих мероприятий:

- резекция большого сальника, если она не проведена ранее;
- декомпрессия желудочно-кишечного тракта.

В указанной группе больных резекция большого сальника произведена 14 (70,0%) больным, закрытая декомпрессия желудочно-кишечного тракта выполнена 10 (50,0%) больным, открытая – 1 (5,0%). Следует отметить, что мы предпочитаем выполнять резекцию большого сальника по методике Takita S. (1962), что является профилактикой образования сальниковых спаек. Учитывая неизбежное уменьшение объема брюшной полости при выполнении абдоминопластики, считаем рациональным, расширить показания к выполнению декомпрессии желудочно-кишечного тракта, снизив уровень КЛРК при котором декомпрессия, безусловно, показана, для тонкой кишки с 1,9 до 1,7.

Вопрос о способах профилактики рецидива СББ и борьбы с послеоперационным парезом желудочно-кишечного тракта также целесообразно решить во время интраоперационного этапа операции. При слабо выраженном спаечном процессе в брюшной полости, считаем возможным ограничиться применением гидроперитонеума, при выраженном - предпочтительнее использовать фартучно-пленочное дренирование брюшной полости с интраперитонеальным лаважем. Учитывая и без того ожидаемое уменьшение объема брюшной полости в данной группе больных нецелесообразно использовать для профилактики рецидива СББ оксигеноперитонеум. В исследуемой группе больных гидроперитонеум применен в 14 (70,0%) случаях, фартучно-пленочное дренирование брюшной полости с интраперитонеальным лаважем выполнено в 5 (20,0%) случаях, оксигеноперитонеум не применялся. Задача раннего восстановления моторики желудочно-кишечного тракта у больных ОСКН в грыжевом мешке ввиду указанных выше причин приобретает особую актуальность. Безусловно, показанным является применение брыжеечных вазодилататоров, методами выбора можно назвать пролонгированную блокаду корня брыжейки и ХДБА, перспективным видится применение электростимуляции. В изучаемой группе больных брыжеечные вазодилататоры использованы в 13 (65,0%) случаях, пролонгированная блокада корня брыжейки выполнена в 4 (20,0%) случаях, ХДБА – в 7 (35,0%), электростимуляция желудочно-кишечного тракта применена в 2 (10,0%) случаях.

Примененные у больных ОСКН в грыжевом мешке способы профилактики рецидива СББ и стимуляции моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта представлены в таблице 9.1.

Таблица 9.1.

Способы профилактики рецидива спаечной болезни брюшины и стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта у больных острой спаечной кишечной непроходимостью в грыжевом мешке

№п/п	Способы профилактики рецидива СББ и стимуляции моторики ЖКТ	Число случаев	Частота применения
1.	Резекция большого сальника	14	70,0%
2.	Закрытая декомпрессия ЖКТ	10	50,0%
3.	Открытая декомпрессия ЖКТ	1	5,0%
4.	Гидроперитонеум	14	70,0%
5.	Фартучно-пленочное дренирование брюшной полости с интраперитонеальным лаважем	5	25,0%
6.	Пролонгированная блокада корня брыжейки	4	20,0%
7.	ХДБА	7	35,0%
8.	Электростимуляция ЖКТ	2	10,0%
9.	Брыжеечные вазодилататоры	12	65,0%

В течение послеоперационного периода особую важность представляют сроки восстановления функций желудочно-кишечного тракта. Критериями восстановления этих функций следует считать сроки появления первых перистальтических шумов, устойчивой перистальтики, отхождения газов, появления стула. С учетом этих критериев целесообразно разделить больных ОСКН в грыжевом мешке на две группы. Первую группу, в которой стимуляция моторной функции ЖКТ осуществлялась лишь применением антихолинэстеразных средств, препаратов калия и гипертонических клизм, составили 7 (35,0%) больных. Во вторую группу вошли 13 (65,0%) больных, которым указанные методы стимуляции дополнены пролонгированной блокадой корня брыжейки, ХДБА или электростимуляцией. Сроки восстановления функций ЖКТ у больных ОСКН в грыжевом мешке представлены в таблице 9.2.

Как видно из таблицы сроки восстановления функций ЖКТ у больных первой группы в 2,1 раза продолжительнее, чем у больных второй группы. Кроме того, следует отметить, что у одной больной 1 группы единичная перистальтика появилась на 2 сутки, а дальнейшего восстановления функций ЖКТ не произошло в течение последующих 3 суток до момента смерти.

Одной из сложных задач, у больных ОСКН в грыжевом мешке, является решение вопроса о способе герниопластики. Причины трудностей, встающих перед хирургом при лечении больных указанной группы следующие:

- преобладание больных пожилого и старческого возраста;
- наличие сопутствующих сердечно-легочных заболеваний с сердечной и дыхательной недостаточностью;
- высокий удельный вес больных с большими и огромными вентральными грыжами;
- неизбежное уменьшение объема брюшной полости;
- необследованность больных и отсутствие данных о состоянии функции внешнего дыхания и компенсаторных возможностях организма.

Таблица 9.2.

Сроки восстановления функций желудочно-кишечного тракта у больных острой спаечной кишечной непроходимостью в грыжевом мешке

Критерии	1 группа	2 группа	Среднее значение
Первые перистальтические шумы	2,3 сут.	1,1 сут.	1,5 сут.
Устойчивая перистальтика	3,3 сут.	1,6 сут.	2,2 сут.
Отхождение газов	4,0 сут.	1,9 сут.	2,6 сут.
Появление стула	6,7 сут.	3,1 сут.	4,2 сут.

Эти причины обуславливают сложность ответа на вопрос: «Как, при выполнении герниопластики, с одной стороны избежать несостоятельности швов с эвентрацией или развитием рецидива грыжи, а, с другой стороны, не допустить возникновения острой сердечно-легочной недостаточности в раннем послеоперационном периоде?». Именно в способности в каждом конкретном случае найти компромисс между способом надежной герниопластики и вероятностью развития послеоперационных осложнений и проявляется профессиональный уровень хирурга.

Учитывая необследованность больных ОСКН в грыжевом мешке для решения вопроса о выборе способа герниопластики необходимо учитывать локализацию грыжи, ее размеры и интраоперационные тензометрические показатели. Под тензометрическим показателем следует понимать нагрузку на края грыжевого дефекта при герниопластике, необходимую для их сближения и выраженную в килограммах-силы (кгс). В исследованиях сотрудников нашей клиники (Плечев В.В., Корнилаев П.Г., Шавалеев Р.Р., 2000) показано, что величина тензометрии обратно пропорциональна уровню микроциркуляции в тканях, а критическими, пороговыми показателями натяжения тканей являются: 1 кгс (еще не происходит значительных нарушений кровоснабжения) и 3 кгс (наступают выраженные расстройства или даже блок дренажно-депонирующего звена микроциркуляторного русла апоневроза).

По нашему глубокому убеждению способы герниопластики, предусматривающие удвоение брюшной стенки, в группе больных ОСКН в грыжевом мешке могут иметь место только в случае грыж малых размеров, но даже в этих случаях, когда интраоперационный тензометрический показатель близок к 1 кгс, предпочтительнее пластика местными тканями по типу «край в край». При грыжах средних размеров и величине тензометрического показателя менее 3 кгс предпочтительнее пластика по типу «край в край». Этот способ обладает двумя неоспоримыми преимуществами: технически легче выполним и меньше, чем другие, уменьшает объем брюшной полости. Однако, в силу особенностей биомеханизма брюшной стенки, он закономерно веден к высокому рецидиву (Монаков Н.З., 1959; Louis D. et al., 1987). Поэтому, предпринимаются все новые попытки с помощью различных модификаций добиться снижения частоты рецидива.

В клинике БГМУ широкое распространение получил так называемый разгрузочный способ герниопластики (рис.9.6), при котором после ушивания дефекта «край в край» через все слои брюшной стенки или послойно, дополнительно, поверх основных швов, накладывается непрерывный П-образный шов на прокладках, уменьшающий натяжение тканей и тем самым улучшающий кровообращение в зоне основных швов.

При больших грыжах срединной локализации, а также при подвздошных грыжах при величине тензометрического показателя равном или превышающим 3 кгс считаем обоснованным применение трансплантационной пластики. Трансплантационная пластика – это коррекция грыжевого дефекта местными тканями с укреплением зоны пластики трансплантатом, с фиксацией его над или под апоневрозом (рис.9.7). В качестве трансплантата мы широко используем вязанный капроновый эксплантат с антимикробным действием (Патент РФ № 2126694).

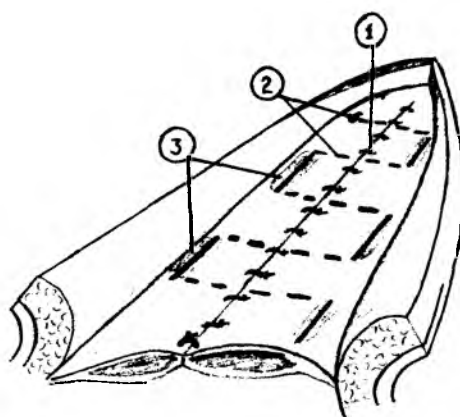


Рис.9.6. Пластика с разгрузочным швом на прокладках (1-линия основных швов, 2-вишивной разгрузочный шов, 3-подкладки под перемычки разгрузочного шва).

При больших и огромных грыжах, когда величина тензометрического показателя превышает величину 3 кгс и у больного налицо нарушения функции внешнего дыхания целесообразно для герниопластики использовать метод трансплантата-вставки. Нашими исследованиями установлено, что при пластике таких грыж возникают значительные напряжения в тканях, ведущие к возникновению сил, разрывающих линию основных швов. С помощью радиоизотопного метода выяснено, что при достижении натяжения тканей 3 кгс резко нарушается их кровоснабжение. Интраоперационной флоуметрией и реометрией подтверждена выраженная зависимость микроциркуляторных нарушений апоневроза от силы натяжения тканей при герниопластике. В этой ситуации пластика местными тканями, находящимися в состоянии длительной ишемии, оказывается заведомо неэффективной. Возникает необходимость применения дополнительных укрепляющих материалов, способных принять на себя разрывающую нагрузку ригидных краев грыжевого дефекта. Являясь, по сути, паллиативной операцией, данная методика позволяет избежать декомпенсации функции внешнего дыхания. Наиболее простой разновидностью этого метода можно считать герниорафию, но применение ее может быть оправдано только у лиц с огромными грыжами и выраженной сердечно-легочной декомпенсацией.

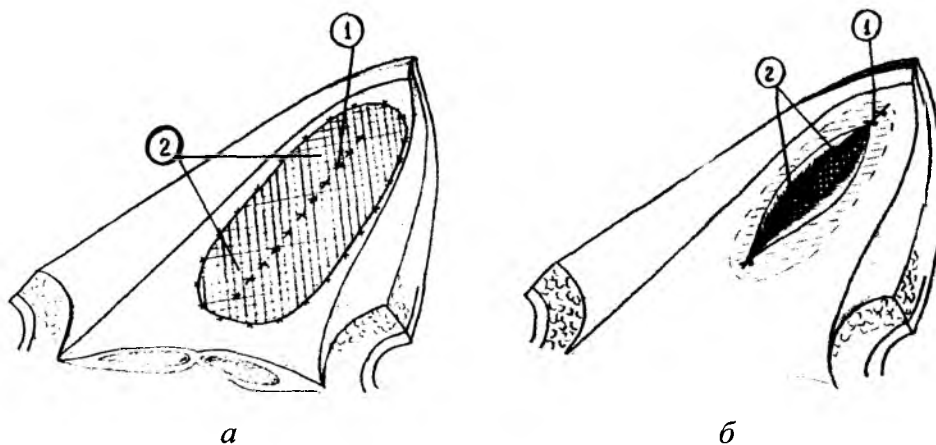


Рис.9.7. Трансплантационная пластика
а – с трансплантатом поверх апоневроза,
б – с трансплантатом под апоневрозом
(1-линия основных швов, 2-трансплантат).

В клинике БГМУ разработан и успешно применяется способ комбинированной герниопластики, в основу которого положена методика трансплантата-вставки. Способ осуществляется следующим образом (рис.9.8-9.9).

Грыжевой мешок вскрывается таким образом, чтобы получить с каждой стороны грыжевого дефекта примерно равные листки остатков грыжевого мешка. Из остатков грыжевого мешка формируются лоскуты такой ширины, чтобы уменьшить диастаз краев дефекта, не вызывая при этом резкого уменьшения объема брюшной полости. Один из полученных таким образом листков грыжевого мешка в натяжении подшивается к противоположному краю дефекта узловыми швами (рис.9.8).

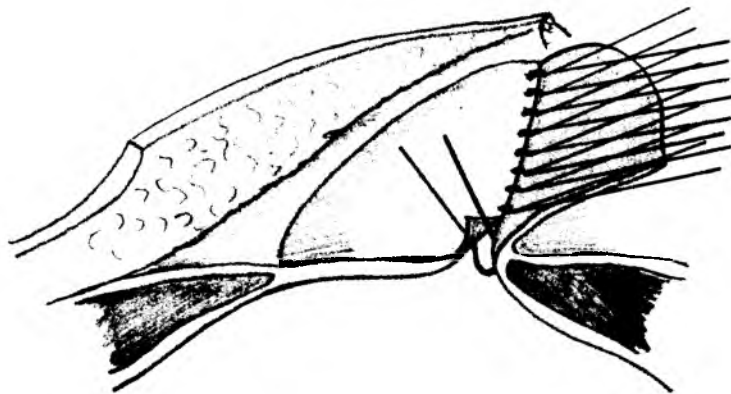


Рис.9.8. Трансплантационная пластика с эксплантатом вставкой
(подшивание листка грыжевого мешка и уменьшение диастаза грыжевого дефекта).

Стерильный вязанный капроновый эксплантат с противомикробным действием формируется по размерам остаточного диастаза и фиксируется узловыми швами в натянутом состоянии в виде вставки в дефект к обоим краям влагалищ прямых мышц живота поверх первого листка грыжевого мешка (рис.9.9).

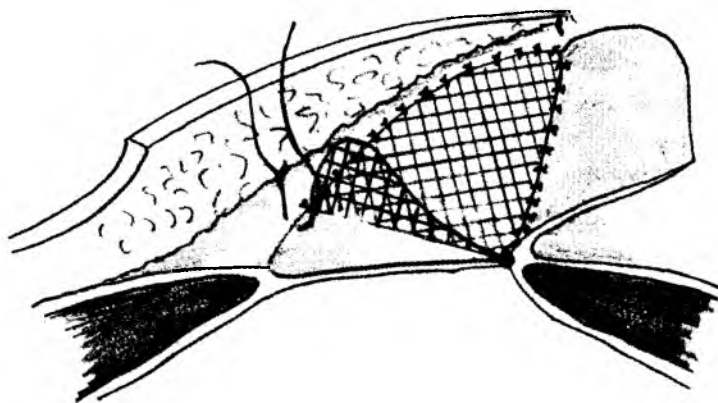


Рис.9.9. Трансплантационная пластика с эксплантатом вставкой
(вшивание в остаточный диастаз эксплантата-вставки).

Со второго листка грыжевого мешка удаляются остатки мезотелия путем скарификации и скальпелем производятся сквозные насечки в шахматном порядке. На обращенную к эксплантату-вставке поверхность наносятся капли медицинского клея «Сульфакрилат». Подготовленный таким образом листок грыжевого мешка прижимается к эксплантату-вставке и удерживается около минуты для полимеризации клея. Свободный край листка грыжевого мешка подшивается узловыми швами к подлежащему апоневрозу (рис.9.10).

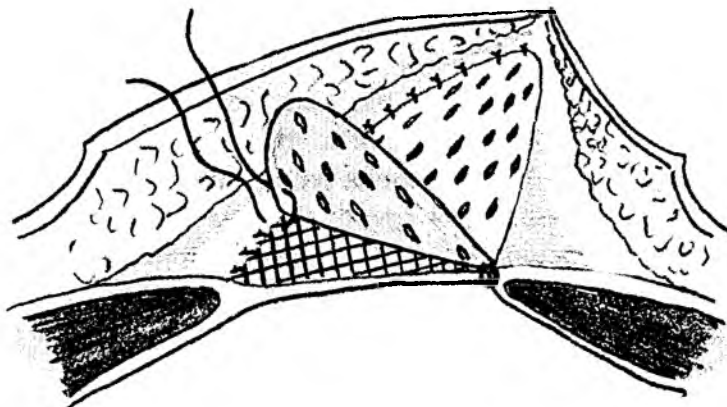


Рис.9.10. Трансплантационная пластика с эксплантатом вставкой
(фиксация демезотелизированного и перфорированного листка грыжевого мешка к эксплантату-вставке).

Частота применения различных способов герниопластики в группе больных ОСКН в грыжевом мешке представлена в таблице 9.3.

Как видно из таблицы наиболее часто в исследуемой группе больных применялась разгрузочная пластика, как достаточно простой надежный способ герниопластики, не уменьшающий значительно объема брюшной полости.

Таблица 9.3.

Способы выполнения герниопластики у больных острой спаечной кишечной непроходимостью в грыжевом мешке

№п/п	Виды герниопластики	Число операций	Применяемость
1.	Пластика местными тканями:	6	30%
	- "край в край"	5	25%
	- по Сапежко	1	5%
2.	Разгрузочная пластика	11	55%
3.	Трансплантационная пластика:	3	15%
	- герниорафия	2	10%
	- эксплантат-вставка	1	5%

Осложнения в послеоперационном периоде у больных ОСКН в грыжевом мешке возникли у 2 (10,0%) больных и представлены в одном слу-

чае нагноением раны, а в другом – перфорацией тонкой кишки с развитием некупирующегося перитонита.

Умерла одна оперированная больная. Общая летальность в группе больных ОСКН в грыжевом мешке составила 4,35%, общая послеоперационная летальность – 4,55%, послеоперационная летальность экстренных больных – 5,00%.

Послеоперационный койко-день в группе экстренно оперированных больных колебался от 4 до 67 дней и в среднем составил 15,2 дня.

Отдаленные результаты лечения у больных ОСКН в грыжевом мешке оперированных в экстренном порядке удалось учесть у 10 (50,0%) пациентов в сроки от 6 месяцев до 3 лет. При этом рецидив грыжи выявлен у 2 (20,0%) больных, а рецидив спаечной болезни брюшины – у 3 (30,0%). При этом следует отметить, что рецидивы грыжи возникли у больных, которым была выполнена герниорафия. Рецидивы спаечной болезни брюшины отмечены в группе больных, которым профилактика рецидива была ограничена только гидроперитонеумом, а стимуляция моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта включала лишь применение антихолинэстеразных средств, препаратов калия и гипертонических клизм.

Основные результаты лечения больных ОСКН в грыжевом мешке представлены в таблице 9.4.

Таблица 9.4.
Результаты лечения больных острой спаечной кишечной непроходимостью в грыжевом мешке

№п/п	Показатели	Результат
1.	Всего больных	23
2.	Оперировано больных	22
3.	Оперировано больных в экстренном порядке	20
4.	Число послеоперационных осложнений	2
5.	Процент послеоперационных осложнений	10,0%
6.	Умерло больных	1
7.	Летальность: - общая - послеоперационная общая - послеоперационная экстренных больных	4,35% 4,55% 5,00%
8.	Средний послеоперационный койко-день	15,2
9.	Изучено отделенных результатов лечения: - число больных - процент охвата	10 50,0%
10.	Выявлено рецидивов: - грыжи - спаечной болезни брюшины	2 3
11.	Процент рецидива: - грыжи - спаечной болезни брюшины	20,0% 30,0%

В этой связи заслуживает более подробного рассмотрения случай смерти больной Д. 79 лет, которая поступила в клинику 27.08.2000 года в 02 часа 5 минут через 7 часов с момента заболевания с жалобами на схваткообразные боли в животе, тошноту, рвоту, вздутие живота, наличие грыжевого выпячивания. В анамнезе у больной отмечены 2 операции: аппендэктомия и экстирпация матки с придатками. Срок после последней операции 20 лет. Срок грыженосительства – 19 лет. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости выявлены чаши Клойбера. Больной выставлен диагноз: ущемленная послеоперационная нижнесрединная вентральная грыжа больших размеров. Оперирована в экстренном порядке через 1 час с момента госпитализации. На операции выявлены два грыжевых дефекта 4 x 6 и 6 x 8 см, разделенные узкой перемычкой; размеры грыжевого мешка 15 x 12 см; в мешке спаечный процесс с фиксацией и перегибом подвздошной кишки в 1 метре проксимальнее илеоцекального угла. Диаметр приводящей кишки 5 см, отводящей 2 см. Коэффициент линейного расширения диаметра кишки (КЛРК) - 2,5. После грыжесечения, рассечения спаек, устранения непроходимости и объединения дефектов в один размеры последнего составили 8 x 12 см. Выполнена герниопластика «край в край». Послеоперационный диагноз: Острая спаечная тонкокишечная механическая обтурационная непроходимость в грыжевом мешке. Послеоперационная нижнесрединная многодефектная вентральная грыжа больших размеров. В послеоперационном периоде проводилась стимуляция желудочно-кишечного тракта прозеринумом, препаратами калия, гипертоническими клизмами. Единичные перистальтические шумы отмечены на 2 сутки послеоперационного периода, на 3 сутки они прекратились. На 4 сутки при явлениях перитонита выставлены показания к релапаротомии, на которой выявлена перфорация подвздошной кишки проксимальнее места предшествующей непроходимости с развитием общего перитонита. Выполнена открытая декомпрессия желудочно-кишечного тракта, Илеостомия, санация и дренирование брюшной полости. В раннем послеоперационном периоде, несмотря на проводимое лечение, констатирована смерть больной.

Ретроспективный анализ истории болезни пациентки Д. показывает, что при лечении последней был допущен ряд тактических ошибок:

- не выполнена декомпрессия желудочно-кишечного тракта, хотя КЛРК был выше 1,7 и составил 2,5;
- не выполнена резекция большого сальника;
- интраоперационная профилактика рецидива СББ не проводилась;
- герниопластика выполнена местными тканями, хотя напрашивалась

разгрузочная пластика;

– профилактика послеоперационного пареза и стимуляция моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта проводилась антихолинэстеразными средствами, препаратами калия и гипертоническими клизмами, без учета состояния брыжеечного кровотока и применения брыжеечных вазодилататоров.

Эти тактические ошибки могли способствовать развитию стойкой атонии желудочно-кишечного тракта, повышению внутрибрюшного и внутрикишечного давления с нарушением кровообращения в кишечной стенке, возникновением некробиоза и перфорации кишки с развитием перитонита, приведшего к летальному исходу. Этот случай наглядно демонстрирует, как поверхностный подход к лечению больных с этой сложной патологией может негативно сказаться на результатах лечения.

Подводя итог результатам, полученным в ходе изучения группы больных ОСКН в грыжевом мешке, можно выделить основные закономерности возникновения, особенности диагностики и лечения больных данной категории:

- среди пациентов с ОСКН в грыжевом мешке преобладают женщины пожилого возраста;
- сезонной закономерности в возникновении заболевания не выявлено;
- 70% больных с данной патологией доставляются в стационар бригадами скорой помощи;
- половина больных поступает в стационар позднее суток от начала заболевания;
- преобладают больные с первичными однодефектными большими послеоперационными вентральными грыжами срединной локализации и сроком грыженосительства до 1 года;
- 50% больным выставлен дооперационный диагноз: Ущемленная послеоперационная вентральная грыжа, что, по сути, не является неблагоприятным моментом в плане лечебной тактики, так как не приводит к задержке с оперативным лечением;
- ОСКН в грыжевом мешке бывает, как правило, тонкокишечной и носит преимущественно обтурационный характер;
- для профилактики рецидива СББ чаще используется гидроперитонеум, для борьбы с послеоперационным парезом ЖКТ – закрытая декомпрессия, ХДБА, брыжеечные вазодилататоры, для профилактики рецидива грыжи – разгрузочная герниопластика;
- в ходе операции у больных ОСКН в грыжевом мешке необходимо решать вопросы устранения непроходимости, грыжесечения, профилактики рецидива СББ и грыжи, стимуляции моторно-эвакуаторной

функции ЖКТ с применением методик, позволяющих улучшить результаты лечения;

– средний койко-день в указанной группе больных составил 15,2; послеоперационная летальность экстренных больных – 5,%; рецидивы СББ – 30,0%, грыжи – 20,0%.

Глава 10.

Особенности диагностики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости у детей

Острая спаечная кишечная непроходимость является одной из наиболее распространенных патологий в абдоминальной хирургии детского возраста (Баиров Г.А., 1973, 1997; Гатауллин Н.Г., 1978; Исаков Ю.Ф. и соавт., 1988). Удельный вес этой патологии среди других видов непроходимости кишечника, по данным ряда авторов, достигает – 30-40 % (Блинников О.И., 1988; Дронов А.Ф. и соавт., 2001; 2002).

Необходимо отметить, что до 60% всех релапаротомий в детском возрасте выполняется по поводу ОСКН (Бакланов В.В., 1988), ОСКН наблюдается в 87,6% случаев среди детей, оперированных по поводу острого аппендицита, в том числе в 11,2% по поводу катарального аппендицита. Причины образования спаек в брюшной полости разнообразны и уже подробно описаны ранее.

По статистике острая спаечная кишечная непроходимость стоит на первом месте среди других форм непроходимости кишечника, достигая 30-40%, и является одной из наиболее распространённых патологий в хирургии детского возраста (Баиров Г.А., 1973, 1997; Исаков Ю.Ф. и соавт., 1988).

За последние годы отмечается рост спаечной кишечной непроходимости. По мнению ряда авторов это происходит из-за увеличения количества оперативных вмешательств за счет ошибочных диагнозов и нередко неоправданных операций. Спаечный процесс зачастую приобретает рецидивирующий характер (Голубева М.Н., 1991). Несмотря на совершенствование диагностических и хирургических методов летальность при острой спаечной кишечной непроходимости сохраняется на высоких цифрах – до 5-7% (Иванова М.Н., Коновалов А.К., Сергеев А.В., 1996)

Несмотря на достижения в лечении детей с кишечной непроходимостью уровень осложнений и летальности на протяжении ряда лет не имеет тенденции к снижению. ОСКН составляет 4,5% всех хирургических заболеваний органов брюшной полости (Ким В.Ю., Карашуров С.В., 2000) и является наиболее частым и опасным проявлением спаечной болезни брюшины.

Наиболее важным фактором спайкообразования у детей так же является сама интраоперационная травма кишечника и нарушение целостности париетальной брюшины на большом протяжении при широкой лапаротомии.

Спаечный процесс сопровождает любое воспаление или травму брюшной полости. Всякая лапаротомия, даже проводимая в асептических условиях, может являться предрасполагающим моментом к образованию спаек ввиду неизбежного повреждения серозной оболочки тампонами, хирургическими инструментами и т.п. (Баиров Г.А., 1973; Гатаулин Н.Г., 1978; Исаков Ю.Ф. и соавт. 1988; Акопов А.Г. и соавт., 2003).

Образованию спаек в брюшной полости способствуют диффузные и ограниченные перитониты различной этиологии, инфильтраты и абсцессы, а также грубое обращение с тканями во время операции и пр.

Особенно выраженная реакция в виде последующего образования спаек наблюдается после введения резиновых дренажей. Последние часто в условиях районных больниц хирургами оставляются в операционной ране, осложняя затем ее течение и способствуя присоединению вторичной инфекции. При применении полиэтиленовых ниппельных дренажей и введении их через отдельный прокол брюшной стенки подобная реакция минимальна (Дикова А.А., 1970).

В целом причины образования брюшинных спаек у детей идентичны причинам их образования у взрослых. Важной этиологической особенностью образования спаек у детей является увеличивающаяся в последние годы аллергия. На роль иммунных сдвигов в генезе спаечной болезни брюшной полости указывают в своих исследованиях А.Ф. Дронов и соавт. (2002).

Гиперактивное состояние иммунитета, аутосенсбилизация могут привести к развитию спаечного процесса даже при минимальной операционной травме. Эти больные составляют самую тяжелую в прогностическом отношении группу из-за высокой частоты рецидивов заболевания. При этом риск повторного развития непроходимости у больных, перенесших две и более лапаротомии, значительно возрастает и составляет 30 % (Иванов В.В. и соавт., 2003).

В исследованиях А.Р. Загитова (2002) показано, что у детей со спаечной болезнью довольно часто послеоперационные рубцы на передней брюшной стенке бывают грубыми, гипертрофированными. После перенесенной операции больным этой группы для профилактики спаечного процесса назначать препараты, замедляющие синтез коллагена и ускоряющие его утилизацию.

В послеоперационном периоде у большинства детей спаечный процесс не вызывает осложнений. Однако в некоторых случаях, особенно при стойких парезах кишечника множественные спайки склеивают кишечные петли, нарушая пассаж содержимого и создавая условия для возникновения непроходимости кишечника.

В зависимости от причин, вызвавших спайкообразование, а также индивидуальных особенностей организма, спайки могут быть самыми различными: от единичных спаек до выраженного спаечного процесса с формированием конгломерата из органов брюшной полости.

По своим макроскопическим характеристикам спайки брюшной полости чрезвычайно разнообразны, в связи с чем, разработано большое количество классификаций спаек. Широкое распространение получила классификация А.О. Верещинского (1925), в которой выделяются плоскостные, перепончатые, шнуровидные, тракционные и сальниковые спайки.

Кроме того, ряд исследователей считает целесообразным выделять такие морфологические варианты, как сращение петель кишок между собой в виде «двустволок», фиксация органов брюшной полости к послеоперационному рубцу передней брюшной стенки, спайки могут создавать в брюшной полости «окна», приводящие к внедрению в них и странгуляции отдельных петель и, наконец, в генезе непроходимости может иметь место динамический компонент (Demagea G., 1975; Петров В.П., Ерюхин И.А., 1989; Melzies D., 1992;). В последнем случае ОСКН развивается на фоне хронической спаечной кишечной непроходимости в условиях повышенной функциональной нагрузки (Nadrowski L., 1984; Латыпов Р.З., Плечев В.В., 1989).

Существуют различные классификации спаечной кишечной непроходимости у детей. Большинство детских хирургов придерживаются клинической классификации Г.А. Баирова (1965), по которой различают раннюю и позднюю спаечную кишечную непроходимость.

Ранняя и поздняя спаечная непроходимость могут иметь подострое, острое и сверхострое течение (Исаков Ю.Ф. и соавт., 1988).

Раннюю спаечную непроходимость Г.А. Баиров подразделяет на спаечно-паретическую, простую и острогенную форму непроходимости.

Особенности клинических проявлений ранней и поздней спаечной непроходимости в значительной степени определяют диагностическую и лечебную тактику, а также срочность выполнения операции.

Мы в своей работе придерживаемся, классификации спаечной кишечной непроходимости, предложенной Г.А. Баириным, она представляется нам наиболее приемлемой, так как она построена на клинической основе, весьма проста и вместе с тем полно отражает сущность заболевания, его течение и позволяет рационально выбрать тактику лечения.

Ранняя спаечно-паретическая кишечная непроходимость является одним из самых опасных осложнений после операций на органах

брюшной полости у детей. Данная форма непроходимости кишечника наиболее часто наблюдается в первые недели после операции по поводу разлитого перитонита. Причиной этого зачастую является тяжелый парез кишечника на фоне некупированного воспалительного процесса и инфильтрата брюшной полости. Перегибы с образованием «двустволок» с последующим развитием спаек между ними приводят к спаечно-паретической форме непроходимости.

У ребенка внезапно возникают приступообразные боли в животе, беспокойство. Приступы болей могут закончиться самопроизвольно, но чаще временное прекращение болей сменяется повторением комплекса симптомов кишечной непроходимости.

Нередко провоцирующим фактором появления болей являются погрешности в питании. Часто боли появляются после обильного приема пищи. Вскоре появляются рвота, вначале пищевыми массами, затем застойным содержимым желудка. Через несколько часов общее состояние ребенка ухудшается, часто повторяется рвота, появляется тахикардия. При осмотре живота отмечается вздутие, нередко видимая перистальтика кишечника, которая сопровождается приступообразными болями. Живот при пальпации мягкий, болезненность преимущественно определяется вокруг операционного доступа. Газы периодически отходят, стул может вначале быть самостоятельным, затем прекращается отхождение газов и стула.

Существующие трудности в своевременном распознавании ОСКН нередко связаны с необходимостью дифференцирования данного заболевания с продолжающимся перитонитом после операции или с динамической непроходимостью и парезом кишечника.

К настоящему времени разработано большое количество методик обследования пациентов с подозрением на ОСКН. Наибольшее признание получил рентгенологический метод. Как правило, первым этапом выполняется обзорная рентгенография живота. При этом в случае ОСКН обнаруживаются так называемые чаши Клойбера. (рис. 10.1).

Более информативной признана методика рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), контрастированного серноокислым барием ($BaSO_4$). При ОКН обнаруживаются такие симптомы, как задержка бария над уровнем препятствия, увеличение диаметра кишечных петель и их фиксация, утолщение Керкринговых складок, расслоение кишечного содержимого на 3 уровня, повторное контрастирование желудка, задержка эвакуации контрастного вещества из желудка, задержка бариевой взвеси в тонкой кишке в течение суток и более в виде точечных скоплений (рис 10.2).

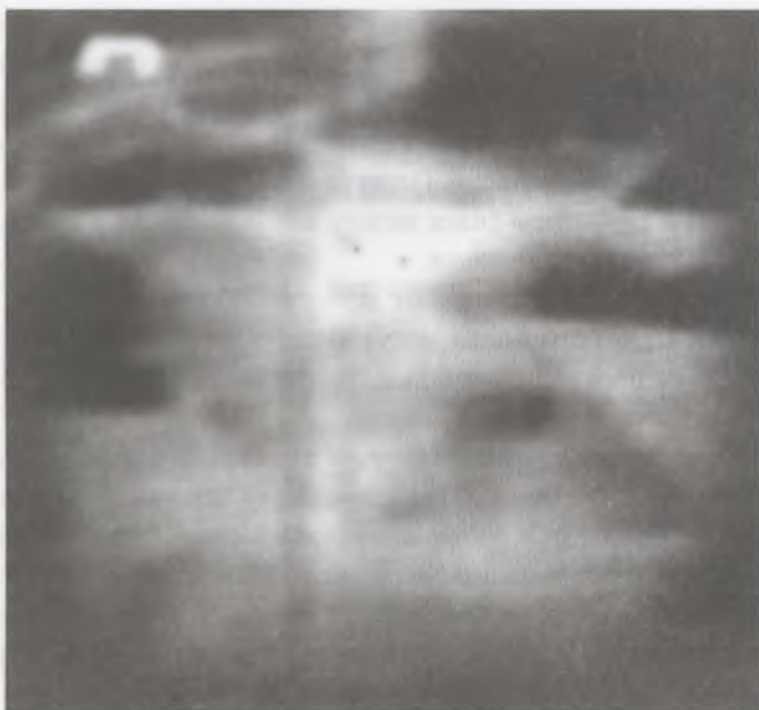


Рис. 10.1. Чаша Клойбера на рентгенограмме органов брюшной полости ребенка с ранней спаечной непроходимостью.

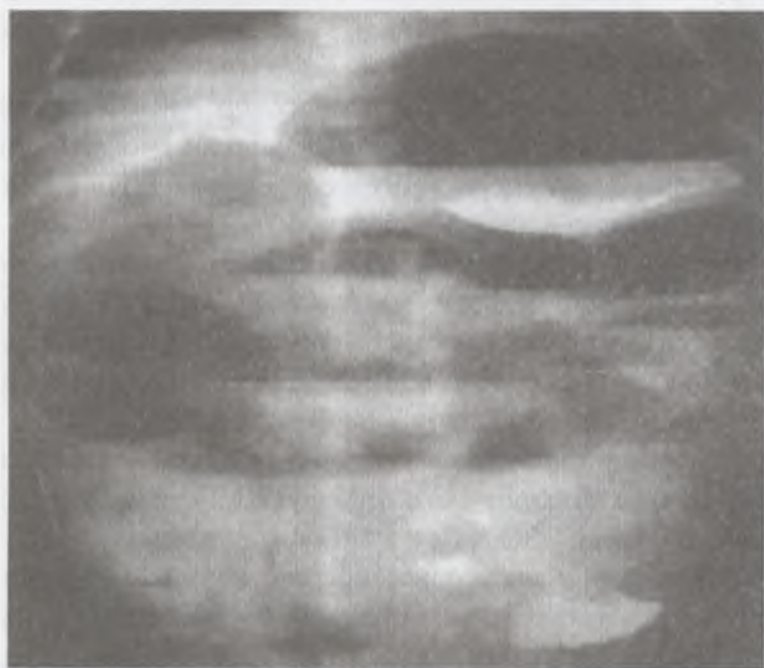


Рис. 10.2. Контрастное рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта при острой спаечной кишечной непроходимости.

Однако данный метод требует длительных многократных исследований, сопровождается рентгенологическим воздействием, длителен по времени, малоинформативен. По нашим данным, для проведения контрастного рентгенологического исследования кишечника с бариевой взвесью в среднем требовалось 16,1 часа. Время, необходимое для подтверждения ОСКН, составляло в среднем 14,3 часа, для исключения этой патологии требовалось 17 часов.

Наибольшие диагностические трудности возникают при сочетании явлений механической и динамической непроходимости, что характерно для ранней спаечно-паретической непроходимости кишечника. На эхограмме при ранней спаечно-паретической непроходимости кишечника на фоне перитонита выявляются растянутые петли тонкой кишки с жидкостью и «маятникообразные» движения химуса (рис. 10.3).

Кроме того обнаруживается свободная жидкость в отлогих отделах брюшной полости, а также наличие гомогенных образований, указывающих на формирование инфильтратов и абсцессов.



Рис. 10.3. Сонограмма органов брюшной полости ребенка с острой спаечной кишечной непроходимостью.

При ранней спаечно-паретической непроходимости кишечника лечение начинается с комплекса консервативных мероприятий. Продолжительность консервативного лечения зависит от общего состояния больного и сроков появления ранней спаечной непроходимости.

В настоящее время лечение ранней спаечной паретической непроходимости кишечника является сложной задачей.

Изначально необходима настойчивая консервативная терапия послеоперационного пареза кишечника. При этом важно устранить причину, поддерживающую парез, обезболить и восполнить водно-электролитные и энергетические затраты организма, произвести декомпрессию верхних отделов желудочно-кишечного тракта, стимуляцию двигательной активности кишечника, сочетая ее с применением нейровегетативных блокад.

Консервативное лечение стоит считать эффективным лишь в условиях исчезновения болей в животе, прекращения рвоты, уменьшения вздутия живота, отхождения газов, исчезновения или уменьшения «шума плеска», значительного уменьшения количества горизонтальных уровней на рентгенограммах, а также в условиях явного продвижения бариевой контрастной массы по тонкой кишке и появления ее в толстой кишке через 8-12 часов от начала исследования.

Проводимая комплексная терапия с использованием массивных доз антибиотиков сглаживает клиническую картину, что создает дополнительные трудности в диагностике спаечно-паретической кишечной непроходимости.

Поскольку данная форма ОСКН протекает на фоне продолжающегося вялотекущего перитонита консервативное лечение не эффективно, в то же время сложно определять показания и сроки оперативного лечения, так как операция усугубляет парез кишечника. Кроме того, традиционная релапаротомия по поводу спаечно-паретической непроходимости нередко заканчивается декомпрессией кишечника – наложением кишечного свища или интубацией тонкой кишки (Козлов О.А., 2003).

В последние годы много делается для обучения врачей скорой помощи, педиатров, хирургов, если не распознавать, то хотя бы заподозрить острую хирургическую патологию у детей. Но между тем, участилась поздняя обращаемость за медицинской помощью, увеличиваются диагностические и тактические ошибки на этапах оказания хирургической помощи детям с кишечной непроходимостью. Это обусловлено тем, что отсутствуют единые подходы к диагностике и лечению данной патологии.

Важным моментом, в успешном лечении кишечной непроходимости, является своевременность и точность диагностики, а также правильно выбранная тактика интенсивной терапии и адекватное оперативное вмешательство.

Известно, что удлинение сроков дооперационного обследования больных негативно отражается на результатах оперативного лечения (Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н., Вильданов Х.Ф., 1984). Поэтому считаем, что одним из факторов способствующих улучшению этих результатов является ранняя диагностика и установление показаний к операции.

Одним из факторов предупреждающих возникновения спаечного процесса в брюшной полости является раннее восстановление перистальтики кишечника.

Состояние моторной функции кишечника и микроциркуляции находятся в прямой зависимости, т.е. активация моторики приводит к улучшению функции емкостных сосудов кишечной стенки, а нормализация микроциркуляции вызывает усиление перистальтики.

Следует особо отметить, что патофизиологические нарушения функции кишечника при СББ, как вовлеченного так и не вовлеченного в спаечный процесс, до настоящего времени не изучены, или рассматриваются в литературе без учета влияния рефлекторных и условно-рефлекторных механизмов происходящих в желудочно-кишечном тракте в целом. Все это диктует необходимость поиска новых подходов к профилактике спаечной болезни брюшины, выработке комплекса более надежных и безопасных методов предупреждения этого заболевания.

Летальность после операции, по данным зарубежных авторов, составляет 2,5-7% (Пугачев А.Г., Тихонов Ю.А., 1960). Один из основных резервов снижения послеоперационных осложнений и летальных исходов кишечной непроходимости связан с совершенствованием методов ранней диагностики и лечебных мероприятий (Державин В.М., Рокицкий М.Р., 1983).

На основании анализа результатов лечения 157 детей с продолжающимся послеоперационным перитонитом, осложненным ранней спаечно-паретической непроходимостью кишечника, нами внедрены в практику метод лапароскопической диагностики и лечения.

Если консервативная терапия, проводимая в течение 1 суток, оказывается неэффективной, а также в случаях постепенного нарастания симптомов интоксикации и сохранения признаков перитонита, мы выполняем диагностическую лапароскопию, имея в виду, что основной причиной ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости могут быть прогрессирующий или вялотекущий перитонит, абсцессы и инфильтраты брюшной полости.

Применение диагностической лапароскопии позволяет в ранние сроки установить правильный диагноз, достоверно оценить распространенность и характер спаечного воспалительного процесса в брюшной полости и своевременно провести хирургическое лечение. Показательно, что когда в клинике стали придерживаться указанной тактики, 75 больным диагноз ранней спаечно-паретической непроходимости на фоне продолжающегося послеоперационного перитонита был установлен своевре-

менно и выполнена лапароскопическая операция. В то же время в предыдущие годы из 157 детей с продолжающимся послеоперационным перитонитом, осложненным ранней спаечно-паретической непроходимости кишечника, в 68,8% случаев релапаротомия выполнена со значительным опозданием (на 7-12 сутки).

При лапароскопическом выполнении операции по поводу ранней спаечно-паретической непроходимости при послеоперационном продолжающемся перитоните выбор правильного места введения первого троакара является чрезвычайно важным, во многом определяющим успех операции, обеспечивающим ее безопасность, и зависит от варианта операционного доступа и способа дренирования брюшной полости при первичной операции. Это связано с тем, что уже через 24 часа после ранее проведенной операции к ране вокруг дренажей и дренажных отверстий подпаиваются петли кишечника и сальник.

Как показал наш опыт, у больных, оперированных доступом Волковича-Дьяконова, оптимальным методом для пункции брюшной стенки и введения первого 10-миллиметрового троакара является стандартная точка под пупком.

У пациентов, оперированных срединным разрезом, в случаях завершения операции глухим швом наиболее оптимальным и безопасным местом для пункции и введения первого 10-миллиметрового троакара является левый верхний квадрант живота, левое подреберье. В тех наблюдениях, когда первичное хирургическое вмешательство завершалось дренированием брюшной полости через дополнительные разрезы брюшной стенки, первый 10-миллиметровый троакар вводился через дренажное отверстие после предварительной пальцевой или инструментальной ревизии прилежащего участка брюшной полости. На дренажное отверстие накладывался П-образный шов, затягивание которого создает герметичность брюшной стенки, необходимую для наложения и поддержания карбоксиперитонеума (Мамлеев И.А., 1998).

В случаях, когда имеется выраженный парез кишечника, вздутие живота, наличие обширного спаечного процесса, при введении первого троакара или иглы Veress с целью профилактики перфорации кишечника прокол брюшной стенки производится с помощью тракционных лигатур.

После введения первого троакара или иглы Veress накладывается карбоксиперитонеум. Объем вводимого газа определяется его потерями при манипуляциях и необходимостью на протяжении всей операции поддерживать в брюшной полости давление в пределах 14 мм рт.ст.

На 2-м этапе производится ревизия брюшной полости, введение ра-

бочих троакаров, разделение спаек и инфильтратов, удаление содержимого брюшной полости.

После наложения карбоксиперитонеума и введения через первый троакар 10-миллиметрового телескопа OES 30 осуществляется осмотр брюшной полости и выбирается место для введения остальных 5-миллиметровых манипуляционных троакаров, количество которых может колебаться от 1 до 2. Производится последовательный осмотр брюшной полости, при котором оцениваются: состояние серозных покровов, наличие спаек и фибринозных наложений, инфильтратов или абсцессов, сращение петель кишок между собой в виде «двустволок», фиксации тонкой кишки к послеоперационному рубцу передней брюшной стенки.

Из косметических соображений при наличии дренажных отверстий манипуляционные троакары, как правило, вводятся через них с предварительным разъединением спаек в прилежащем участке, но уже под контролем введенной в брюшную полость оптики. Троакары с целью герметизации брюшной стенки также укрепляются П-образным швом. При отсутствии дренажных отверстий манипуляционные троакары устанавливаются в боковые области брюшной стенки также под контролем оптики. Через эти троакары могут вводиться зонд - пальпатор, различные диссекторы и аспирационно-ирригационная трубка.

После тщательного осмотра брюшной полости производится разъединение рыхлых спаек и вскрытие межпетельных абсцессов, устранение «двустволок». Сопровождается это отсасыванием содержимого брюшной полости. Эта часть операции чаще производится аспирационно-ирригационной трубкой и зондом - пальпатором, реже - диссектором.

На 3-этапе производится промывание брюшной полости и аспирация промывных вод.

Одним из важнейших этапов операции при продолжающемся послеоперационном перитоните, осложненном ранней спаечно-паретической непроходимостью, является адекватная санация брюшной полости. Она производится с помощью промывочно-аспирационного устройства аквапуратора ENDO-RINSE, соединенного с аспирационно-ирригационной трубкой. Применяются антисептические растворы, чаще всего - водный 0,05% раствор хлоргексидина. Санация проводится с тщательной последующей аспирацией промывных вод из мест скопления экссудата в брюшной полости: подвздошной ямки, малого таза, боковых каналов, поддиафрагмального и подпеченочного пространства.

Операция заканчивается ушиванием на брюшной стенке троакарных ран или ран после использованных дренажных отверстий узловыми швами без оставления дренажей.

Для оценки эффективности хирургического лечения продолжающегося послеоперационного перитонита, осложненного спаечно-паретической непроходимостью кишечника, нами проведено сравнительное изучение результатов оперативного лечения у 75 больных основной группы, которым произведена лапароскопическая санация брюшной полости и у 157 пациентов контрольной группы, оперированных традиционным способом.

Лапароскопические санации брюшной полости в сравнении с традиционным чревосечением характеризуются малой продолжительностью операции - $42,8 \pm 13,2$ минут против $97,5 \pm 15,6$ минут при релапаротомии ($p < 0,05$), а также непродолжительностью наркоза - $57,4 \pm 12,3$, против $126,3 \pm 14,6$ минут, соответственно ($p < 0,05$).

Минимальная травма брюшной стенки, петель кишечника и серозных покровов, а также тщательная санация гнойных очагов в брюшной полости способствуют более гладкому течению послеоперационного периода. Так, пациенты рано активизируются, в среднем на вторые сутки начинают ходить. Этому состоянию соответствует и быстрое восстановление моторики кишечника: на 2-3 сутки у пациентов появляется самостоятельный стул. Кроме того, очень важным также является психологический фактор. Хирургу намного легче решиться, а родителям дать согласие, на лапароскопическую операцию, чем на открытую релапаротомию.

Таким образом, наши исследования подтверждают, что спаечно-паретическая форма ранней кишечной непроходимости развивается на фоне продолжающегося перитонита и тяжелого пареза кишечника. Нарушение проходимости наступает в большинстве случаев вследствие образования «двустволки» перегиба и склеивания стенки кишки межпетельными абсцессами и воспалительным инфильтратом брюшной полости, в который вовлекаются кишечные петли.

Использование лапароскопической техники позволяет, во-первых, провести полноценную ревизию брюшной полости и, таким образом, установить точный диагноз, во-вторых, ликвидировать непроходимость кишечника и санировать брюшную полость с минимальной травматизацией тканей.

Наш опыт показывает что, лапароскопическая техника должна стать методом выбора для диагностики и лечения ранней спаечной непроходимости кишечника у детей.

Простая форма ранней спаечной непроходимости развивается в период стихания перитонеальных явлений и улучшения общего состояния пациента и восстановления функций кишечника, т.е. в конце первой

и в начале второй недели после операции. Непроходимость может нередко возникать у детей, благополучно перенесших операцию по поводу острого аппендицита, перед выпиской из больницы или дома вскоре после выписки из клиники.

У ребенка внезапно возникают приступообразные боли в животе, беспокойство. Приступы болей могут закончиться самопроизвольно, но чаще временное прекращение болей сменяется повторением комплекса симптомов кишечной непроходимости.

Нередко провоцирующим фактором появления болей являются погрешности в питании. Часто боли появляются после обильного приема пищи. Вскоре появляется рвота, вначале пищевыми массами, затем застойным содержимым желудка. Через несколько часов общее состояние ребенка ухудшается, часто повторяется рвота, появляется тахикардия. При осмотре живота отмечается вздутие, нередко видимая перистальтика кишечника, которая сопровождается приступообразными болями. Живот при пальпации мягкий, болезненность преимущественно определяется вокруг операционного доступа. Газы периодически отходят, стул может вначале быть самостоятельным, затем прекращается отхождение газов и стула.

На обзорной рентгенограмме брюшной полости определяются множественные, горизонтальные уровни жидкости с газовыми пузырями разного калибра, чаши Клойбера. Диагностически ценным признаком при этом является рентгенологический контроль пассажа бария по тонкой кишке, который производится через каждые 3 часа.

В диагностике спаечной кишечной непроходимости широко используется УЗИ органов брюшной полости. Установлено, что механическая кишечная непроходимость характеризуется определенным эхографическим симптомокомплексом. Наиболее постоянным эхографическим критерием является визуализация приводящего отдела кишечной трубки, заполненной жидким содержимым.

Кроме того, выявляется неравномерное газонаполнение кишечника с отчетливым снижением его в приводящем отделе в соответствии визуализируемыми петлями кишки, заполненными жидкостью. Увеличение диаметра приводящего отдела тонкой кишки наблюдается в подавляющем большинстве. Движение кишечного содержимого в просвете кишечной трубки (приводящий отдел) характеризуется как возвратно-поступательное или «маятникообразное».

Лечение простой формы спаечной непроходимости требует индивидуального подхода в зависимости от общего состояния ребенка, развития

основного заболевания, сочетанных осложнений и сроков, прошедших от момента первой операции. При ранней госпитализации лечение начинают с проведения комплекса консервативных мероприятий, направленных на восстановление пассажа по кишечнику. Наиболее сложная и ответственная задача хирурга - правильно определить допустимые сроки консервативного лечения и при его неэффективности выбрать рациональный метод оперативного вмешательства. Комплекс консервативных методов включает в себя прекращение кормления ребенка, декомпрессию желудка, назначение препаратов, стимулирующих перистальтику кишечника, гипертонические клизмы, инфузионную терапию. Кроме того, В.В. Иванов и соавт. (2003) дополнительно используют стероидные гормональные препараты и спазмолитики. Одним из эффективных методов лечения пареза кишечника и ранней спаечной непроходимости кишечника является продленная эпидуральная анестезия (Баиров Г.А., 1997).

При положительной динамике отмечаются уменьшение интоксикации, стабилизация показателей гемодинамики, отхождение стула и газов. Такая ситуация предопределяет дальнейшее консервативное лечение и позволяет увеличить сроки динамического наблюдения до 24 ч. Отсутствие положительных сдвигов или ухудшение состояния больного на фоне проводимой терапии в течение 8-12 ч является показанием к операции (Баиров Г.А., 1997; Исаков Ю.Ф. и соавт., 1988).

Среди наблюдаемых нами больных, 55,2% оперированы в экстренном порядке, остальные - после купирования острых явлений в плановом порядке. По данным Р.А.Белоуса и соавт. (2003), операция при спаечной кишечной непроходимости проводилась в экстренном порядке в 69,1%, а по сообщениям В.В.Иванова и соавт.(2003) - только в 14,3%.

Поздняя спаечная кишечная непроходимость обычно развивается спустя несколько месяцев или годы после перенесенной лапаротомии вследствие перетяжки и сдавления кишечника шнуровидными спайками (Баиров Г.А.). Спаечная непроходимость кишечника встречается у детей преимущественно в возрасте от 7 до 12 лет. В более половины случаев заболевание начинается среди полного здоровья. У одной трети пациентов кишечной непроходимости предшествуют периодические болевые приступы в животе или другие явления дискомфорта, связанные со спаечной болезнью.

При поздней спаечной непроходимости клиника довольно типична. Появляются сильные схваткообразные боли в животе без определенной локализации. Ребенок бледнеет, мечется, не находит удобного положения в кровати, отказывается от еды. Рвота в первый период болезни яв-

ляется рефлекторной, связанной с травмой брыжейки; при этом рвотные массы не содержат примеси желчи и зелени. В дальнейшем ее характер соответствует рвоте при механической непроходимости. Постепенно отмечается задержка в отхождении газов и стула. Быстро нарастают симптомы токсикоза. При осмотре наблюдается вздутие живота, при пальпации живот мягкий, затем появляется напряжение мышц и болезненность, то есть развивается клиническая картина ОСКН.

При подозрении на позднюю спаечную непроходимость длительное исследование нежелательно; за этот период, особенно при позднем поступлении, в стенке ущемленной кишки может наступить некроз.

В последние годы в клинической практике для диагностики ОСКН достаточно широко используется ультразвуковое исследование (УЗИ). Как и при рентгенографии, при УЗИ выявляются косвенные признаки ОСКН, к которым относят наличие в брюшной полости расширенных петель кишечника с уровнями газа и жидкости, неравномерную перистальтику кишечных петель вплоть до отсутствия ее на отдельных участках, наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Для дифференциальной диагностики механической и динамической кишечной непроходимости А.К. Коновалов и соавт. (2001) выполняли ультразвуковое исследование органов брюшной полости, при котором визуализировали расширение петли тонкой кишки, заполненной жидким содержимым. Вводили прозерин в возрастной дозировке с последующей чрезкожной электростимуляцией кишечника и повторно проводили эхографические исследования. Если в результате проведенной стимуляции наблюдается сокращение просвета кишечника и поступательное движение частиц химуса, можно с уверенностью отвергнуть диагноз механической кишечной непроходимости и лечить больного консервативно. При механической непроходимости после фармакопробы петли кишечника не сокращаются в диаметре, и наблюдается возвратно-поступательное движение химуса по типу маятника, это позволяет выставить показания к экстренному оперативному лечению.

Ответственным моментом в лечении острой кишечной непроходимости является определение показаний к операции. В случаях странгуляционной формы заболевания этот вопрос решается однозначно в пользу неотложного хирургического вмешательства.

В связи с тем, что фактор времени при лечении больных с ОСКН играет часто решающую роль, основные диагностические исследования целесообразно проводить одновременно с предоперационной подготовкой.

Целью хирургического вмешательства при ОСКН является не только

устранение препятствия, обусловившего непроходимость и восстановление пассажа по кишечной трубке, но и ликвидация основного заболевания, ставшего причиной непроходимости, а также профилактика рецидива ОСКН.

Значительная травма париетальной и висцеральной брюшины, вызванная лапаротомией при спаечной кишечной непроходимости, приводит к усилению спайкообразования. Меньшая травма брюшины при эндохирургической операции уменьшает эти негативные процессы.

Однако, перенесенные ранее больными операции на брюшной полости и, тем более, спаечная непроходимость до недавнего времени являлись противопоказанием к лапароскопии. В частности, В.С. Савельев и соавт. (1977) отмечают, что резкое вздутие живота является противопоказанием к лапароскопическому исследованию из-за невозможности создания пневмоперитонеума и опасности повреждения внутренних органов. Однако, при умеренном вздутии кишечных петель выполнение лапароскопии возможно. Полученная при этом информация имеет большую диагностическую ценность. Так, у 51% больных с неясной клинической картиной кишечной непроходимости, обследованных авторами, лапароскопия позволила исключить механическую природу непроходимости и избежать напрасной лапаротомии. У 9% больных удалось диагностировать другую острую хирургическую патологию органов брюшной полости, симулирующую кишечную непроходимость, что позволило своевременно провести адекватное оперативное вмешательство. Подчеркивая диагностическую ценность метода у этой группы пациентов, авторы отмечают сложность эндоскопической ревизии, трудность осмотра места непроходимости.

В последние годы показания к лапароскопическим вмешательствам значительно расширились и наличие перенесенных операций, не является абсолютным противопоказанием к выполнению лапароскопии (Блинников О.И., 1988; Мамлеев И.А., 1998; Камаганцева А.Л., 1999; Дронов А.В. и соавт., 2002).

Лапароскопический адгезиолизис, обладая всеми преимуществами малоинвазивного вмешательства, наиболее полно отвечает требованиям профилактических мероприятий спаечного процесса в брюшной полости.

Однако с позиции практической хирургии выполнение адгезиолизиса на высоте кишечной непроходимости является чрезвычайно сложной технической задачей, при разрешении которой очень высока вероятность повреждения стенки кишки.

Как при любом хирургическом вмешательстве, при лапароскопическом адгезиолизисе на любом его этапе могут возникать осложнения, которые по данным различных авторов встречаются в 4,3-6,8% случаев (Блинников О.И., 1988; Ahlberg, 1997).

По данным F. Westeuv и R. Besson (1998) при лечении 8 детей со спаечной кишечной непроходимостью у 5 больных возникали интраоперационные осложнения, в частности, перфорация тонкой кишки.

По сообщениям В. Navez (1998) аналогичные осложнения отмечены у 6 пациентов из 68 оперированных по поводу спаечной кишечной непроходимости.

Мы в своей работе при лечении более 200 детей со спаечной кишечной непроходимостью наблюдали перфорацию тонкой кишки у 3 детей, а у одного - перфорацию желудка и кишечника при введении троакара, у 8 детей - десерозирование стенки тонкой кишки в момент разъединения воспалительного инфильтрата.

А.Р. Кригер (1997) при лечении 19 больных с острой спаечной кишечной непроходимостью, в двух случаях при попытке разделения множественных плоскостных спаек отмечает вскрытие просвета тонкой кишки, что потребовало конверсии и завершения операции открытым способом. У одного больного ОСКН была успешно разрешена лапароскопическим методом, но во время аспирации трансудата произошло случайное вскрытие просвета тонкой кишки концом отсосной трубки. Поскольку ранение произошло при работающем отсосе, поступления кишечного содержимого в брюшную полость удалось практически избежать. Перфоративное отверстие было зажато кишечным жомом и ушито лапароскопическим методом.

Проведение лапароскопии у больных с ОСКН представляет определенный риск, в связи с опасностью перфорации спаянных и раздутых петель кишечника. Однако, при использовании специальной методики исследования и тщательном учете всех противопоказаний у этой группы больных возможно безопасное выполнение пункции брюшной полости.

Технический прогресс в медицине определил появление видеосистем и эндохирургического оборудования, которые стали широко внедряться в практику детской хирургии в 90-е годы прошлого века. Новый метод нашел свое применение и при диагностике и лечении кишечной непроходимости у детей. Преимуществами его являются – малая травматичность, без ущерба для радикальности, возможность выполнения тех же задач, что и при традиционной операции, наименее выраженный болевой синдром и комфортность послеоперационного периода, возможность

ранней активизации, снижение сроков нахождения в стационаре, косметичность операции, низкий процент инфекционных и послеоперационных осложнений (Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Блинников О.И., 2001).

Наши исследования, а также литературные данные свидетельствуют о том, что применение методов малоинвазивной хирургии в комплексе лечения ОСКН у детей в настоящее время является методом выбора и не вызывает каких-либо возражений.

Наибольший опыт лапароскопического лечения спаечной кишечной непроходимости у детей имеют О.И. Блинников (1988), А.Ф. Дронов и соавт. (2002). Разработаны технические приемы выполнения операции.

Показания: все формы ОСКН.

Противопоказания:

1. Резкое вздутие кишечника при массивном спаечном процессе, который можно заподозрить с учетом характера перенесенной операции и наличия рубцов на передней брюшной стенке.
2. Наличие плотного воспалительного инфильтрата, являющегося причиной непроходимости.
3. Некроз кишечной стенки с разлитым перитонитом.

Операцию проводили под эндотрахеальным наркозом из трех троакарных доступов.

При лапароскопическом выполнении операции по поводу ОСКН первичная пункция брюшной полости является чрезвычайно ответственным этапом, порой определяющим успех операции. Фиксированные спайками к передней брюшной стенке петли кишечника, а также вздутие последних, значительно увеличивают опасность их повреждения.

Поскольку фиксация кишечных петель к передней брюшной стенке происходит, как правило, в области послеоперационных рубцов пункция производится в максимально удаленной от них точке.

Данные литературы и наши наблюдения свидетельствуют о том, что после срединной лапаротомии оптимальным местом для первичной пункции брюшной полости является левое подреберье или левая мезогастральная область (перед операцией необходим тщательный контроль за эффективностью зондовой аспирации желудочного содержимого). При введении первого троакара удобнее использовать атравматический троакар фирмы Auto Suture или оптическую иглу Veress. В случаях, когда больные перенесли операции по поводу острого аппендицита или доступом по Волковичу-Дьяконову пункция выполняется в параумбиликальной точке, вероятность фиксации кишечных петель в этой области минимальна.

Переднюю брюшную стенку приподнимают рукой за кожную складку.

После этого вращательным движением троакара с лапароскопом проводится через париетальную брюшину в брюшную полость и накладывается карбоксиперитонеум.

После наложения карбоксиперитонеума осматривается брюшная полость и выбираются места для введения остальных троакаров, количество которых может колебаться от 2 до 3. При необходимости, в зависимости от локализации и распространенности спаечного процесса, точка расположения лапароскопа может быть изменена.

Осматривая брюшную полость, окончательно устанавливают диагноз и определяют возможность выполнения операции лапароскопическим методом. Диагноз ОСКН может считаться верифицированным только в том случае, если удастся увидеть раздутые и спавшиеся петли тонкой кишки и спайку или деформацию кишечной петли на их границе (рис. 10.5).

Вполне понятно, что особую проблему представляет парез кишечника. Перераздутые петли кишечника значительно затрудняют обзор и манипуляции в брюшной полости.



Рис. 10.5. Острая спаечная кишечная непроходимость, вызванная пережатием кишки тяжелой спайкой.

С целью опорожнения содержимого кишечника нами разработана и применена на практике эндоскопическая пункция тонкой кишки, что позволяло в дальнейшем выполнить операцию эндоскопически.

Способ лапароскопической декомпрессии тонкой кишки осуществляется следующим образом:

В условиях операционной, под интубационным наркозом пациенту, в брюшную полость, очень осторожно, чтобы не повредить петли кишечника, устанавливают троакар с эндовидеокамерой, и под ее контролем устанавливают еще два троакара – в левой подвздошной и надлобковой областях для манипуляторов. На серозную оболочку стенки одной из петель тонкой кишки накладывается кисетный шов и в его центре производится пункция кишки специальной иглой со стилетом, проведенной через троакар и подключенной к отсосу. После того как содержимое кишечника эвакуировано при помощи электроотсоса или шприцем Жане, иглу удаляют, место пункции обрабатывают 2% спиртовым раствором йода, кисетный шов на кишке подтягивают и завязывают. Запустевшие и спаившиеся петли кишечника позволяют выполнить необходимое оперативное вмешательство эндохирургическим путем.

Данный способ применен нами у 18 пациентов (у 7 больных с перитонитом и у 11 с острой спаечной кишечной непроходимостью). Перистальтика восстановилась в 1-2 сутки. Осложнений не отмечено. Послеоперационное течение без особенностей.

У больных с ОСКН, которым были выполнены эндохирургические оперативные вмешательства с применением пункционной декомпрессии, восстановление перистальтики кишечника происходило на 18-48 часов быстрее, чем при лапаротомном способе.

Разделение спаек по ходу операции является чрезвычайно важным этапом вмешательства. Использование электрокоагуляции при этом должно быть минимальным и допустимо лишь при отделении большого сальника и в тех случаях, когда исключается термическое поражение стенки кишки, то есть на расстоянии не менее 7-8 мм. (Белоус Р.А. и соавт., 2003). В тех случаях, когда кишка плотно фиксирована к передней брюшной стенке, при ее отделении целесообразно иссекать прилежащую париетальную брюшину (при помощи эндоскопических микроножниц). Если имеется фиксация петель кишечника между собой с образованием «двустволок», то их разделение производится острым путем, для чего необходимо обозначить «слой» за счет растягивания кишечных петель зажимами Бебкокка (рис. 10.6, 10.7).



Рис. 10.6. Эндоскопическое рассечение тяжевой спайки.



Рис. 10.7. Эндоскопическое рассечение спаечных сращений большого сальника с послеоперационным рубцом.

После устранения непроходимости заполнение отводящей петли начинается сразу же после рассечения спаек, вызывавших илеус, и хорошо визуализируется.

Таким образом, лапароскопическое разделение спаек в настоящее время является методом выбора при лечении острой спаечной кишечной непроходимости у детей.

В подавляющем большинстве случаев лапароскопия позволяет уточнить диагноз, адекватно оценить ситуацию в брюшной полости, добиться разделения спаек с восстановлением проходимости кишок, обеспечивая, таким образом, значительное облегчение течения послеоперационного периода, уменьшение количества осложнений, сокращение сроков госпитализации и быстрое восстановление полной физической активности пациента.

Проблема перитонита, ОСКН, кишечной инвагинации и их осложнений, по-прежнему остается актуальной, поэтому продолжается поиск путей улучшения диагностики и результатов их лечения. Нередко оперативные вмешательства по выше названным поводам приходится заканчивать наложением кишечной стомы.

Целью энтеростомии является декомпрессия тонкого кишечника, выведение кишечного содержимого наружу с расчетом на рассасывание спаек и самопроизвольное восстановление пассажа кишечного содержимого. Известны различные способы энтеростомии, основанные на применении цекостомы, подвешиваемой энтеростомы, терминальной илеостомы. (Долецкий С.Я., Исаков Ю.Ф., 1970; Альперович Б.И., Соловьев М.М., 1978; Баиров Г.А., 1997; Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В., 1988).

Энтеростомия производится по показаниям разными способами:

- либо в рану выводят купол слепой кишки с червеобразным отростком, послойно подшивают к краям раны, отросток у основания отсекают и через образованную цекостому выполняют кишечную интубацию длинным зондом;
- либо наложение подвешиваемой энтеростомы, путем послойного подшивания мобилизованной петли тонкой кишки к краям раны с последующим вскрытием ее просвета для создания свища;
- либо производится операция «отключения» путем пересечения тонкой кишки, наложения анастомоза «конец в бок» и выведения конца отводящей петли кишки на переднюю брюшную стенку, или выводят приводящий конец петли кишки, а отводящий конец ушивают наглухо и погружают в брюшную полость;
- либо выводят петлю тонкой кишки наружу в виде двустволки, затем формируют шпору при помощи магнитов и через определенное время (от 2 недель до 2 месяцев), стому закрывают вторым этапом;
- либо накладывают кисетный шов на расширенном престенотическом участке тонкой кишки, вскрывают ее и в просвет вводят резиновую трубку с несколькими боковыми отверстиями, а конец трубки

опускают в таз или подсоединяют к отсосу с небольшим отрицательным давлением.

Недостатками данных способов являются:

- раздражение и мацерация кожных покровов вокруг энтеростомы;
- возможность инфицирования энтеростомической раны в результате попадания отделяемого между стенкой кишки, подкожной клетчаткой и мышцами энтеростомной раны, что приводит к несостоятельности энтертеростомы;

- декомпрессия кишечника выполняется только во время операции, а при выраженном парезе кишечника перистальтика длительное время отсутствует, что приводит вновь к накоплению газов и кишечного содержимого с токсинами, а избыточное количество газа и кишечного содержимого в просвете кишечника, свою очередь, поддерживают парез кишечника, который препятствует восстановлению перистальтики и возникает порочный круг.

Нами предлагается способ энтеростомии, который обладает малой травматичностью и позволяет исключить осложнения, возникающие при известных способах энтеростомий. Эндохирургическая энтеростомия осуществляется следующим образом. В условиях операционной, под интубационным наркозом пациенту в брюшную полость, очень осторожно, чтобы не повредить стенки кишечника, устанавливают троакар с эндовидеокамерой, и под ее контролем устанавливают еще два троакара. Стенку одной из петель тонкой кишки захватывают двумя зажимами. Над этой кишечной петлей производят прокол передней брюшной стенки, а затем пунктируют стенку кишки между зажимами специальной иглой в наборе дренажа, в просвет кишки устанавливают дренажную трубку, например, дренаж с надувной манжетой на конце «2 Way PVC Suprapubic Catheter» 12 Ch или 14 Ch (рис. 10.8).



Рис. 10.8. Дренаж с надувной манжетой на конце «2 Way PVC Suprapubic Catheter» 14 Ch

Манжету надувают. Далее, осторожно подтягивая дренаж за наружный конец, петлю кишки подводят к передней брюшной стенке. Снаружи дренаж поджимают к коже плотно надетым на него специальным силиконовым кольцом. После того как содержимое кишечника эвакуировано при помощи электроотсоса с малым отрицательным давлением или шприцем Жане, запустевшие и спаившиеся петли кишечника позволяют произвести ревизию брюшной полости и выполнить необходимое оперативное вмешательство. В послеоперационном периоде дренаж находится в просвете кишечника до восстановления его функции, после чего его удаляют с закрытием энтеростомы малотравматичным способом.

Предлагаемым способом было прооперировано 14 пациентов - 9 с острой спаечной непроходимостью, 5 с инвагинацией кишечника. У 3 больных выполнена резекция кишки с наложением анастомоза. Остальные больные оперированы эндоскопически. На 2-3 сутки появилась перистальтика. Стул получен на 3-4 сутки. По дренажу отходили газы и кишечное содержимое. Дренаж удален из просвета кишки на 5-7 сутки. Выписаны на 8-12 сутки.

Одним из важных моментов профилактики ОСКН у детей является ранняя диагностика и применение методики безоперационного расправления инвагинации кишечника. В пользу консервативного лечения говорит и тот факт, что 6,6 – 15,4 % детей, ранее оперированных по поводу инвагинации, подвергались повторным операциям по поводу ОСКН (Портной В.М., 1962; Горяинов В.Ф., 1970; Пугачев А.Г., 1982).

Инвагинация кишечника у детей - одна из актуальных проблем детской хирургии, представляет собой внедрение одного участка кишки в другой и является распространенным (до 4 случаев на 1000 новорожденных) опасным заболеванием у детей в возрасте от 5 до 10 месяцев, в основном мальчиков (Ашкрафт К.У., Холдер Т.М., 1997). Летальность при инвагинации кишечника, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), достигает 55 %.

При лечении кишечной инвагинации у детей допускается большое количество диагностических ошибок, остаются завышенными показания к хирургическому лечению, нет достоверного не инвазивного метода определения наличия или отсутствия инвагинации кишечника и подтверждения ее расправления (Долецкий С.Я., Исаков Ю.Ф., 1970; Подкаменев В.В., Урусов В.А., 1986).

Логично предположить, что своевременное и адекватное измерение внутрикишечного давления, при введении определенных объемов воздуха в просвет кишечника, смогло бы значительно помочь в диагности-

ческих и тактических вопросах у детей с инвагинацией, что и явилось причиной проведения экспериментальных и клинических исследований.

На основе полученных в ходе исследований результатов был разработан, запатентован и внедрен в практику новый метод диагностики кишечной инвагинации у детей – объемно-манометрическая проба (В.П. Поляков, А.Н. Изосимов, 2000 г.).

Применяя объемно-манометрическую пробу в своей практике более 25 лет, мы практически отказались от лучевых методов диагностики кишечной инвагинации у детей. Благодаря этому сократилось время исследования, упростилась сама методика, не ухудшив при этом качество диагностики, исключена лучевая нагрузка на пациента и медицинский персонал (Изосимов А.Н., 2004).

Для повышения достоверности диагностики инвагинации кишечника, удобства выполнения объемно-манометрической пробы и фиксации проводимых исследований на электронных носителях, как необходимое условие доказательной медицины, возникла потребность автоматизировать лечебно-диагностический процесс. Нами был создан электронный прибор для диагностики, лечения и контроля расправления кишечной инвагинации у детей – Автоматизированная электронная система диагностики инвагинации на основе объемно-манометрической пробы (рис. 10.9).

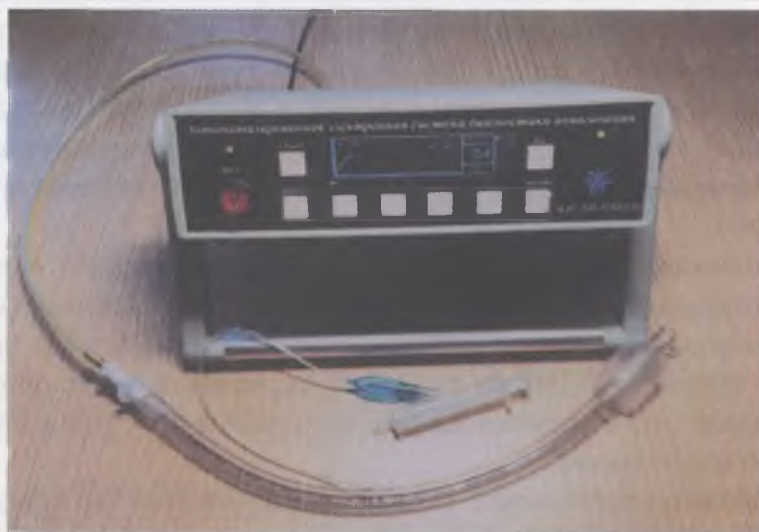


Рис. 10.9 Автоматизированная электронная система диагностики инвагинации кишечника у детей на основе объемно-манометрической пробы.

Назначение прибора:

- Прибор предназначен для создания воздушного потока с помощью пневматического насоса с электроприводом, измерения значений дав-

ления в закрытом объеме, и отображения значений давления в графической форме на встроенном монохроматическом дисплее с разрешением не менее 128x160 pix.

– Прибор имеет возможность ввода цифровых значений со встроенной клавиатурой, учитываемых в расчетах автоматической работы.

– Данные измерений сохраняются в энергонезависимой памяти электронной части прибора. Имеется возможность считывания данных для переноса и обработки на персональном компьютере с помощью современных методов переноса информации: USB порт или SD Card.

Методика исследования.

Расчетный объем воздуха, необходимый для диагностики инвагинации кишечника рассчитывается и вводится в просвет кишечника автоматически.

Наличие инвагинации кишечника подтверждается резким повышением внутрикишечного давления значений 30-40 мм рт.ст. при введении первых же порций воздуха, т.к. имеется препятствие прохождению воздуха по кишечнику в виде инвагината. При дальнейшем введении расчетного объема воздуха в просвет кишечника внутрикишечное давление достигает 90-100 мм рт.ст. и выше, что и будет отражено на дисплее прибора в виде графика и цифровой индикации.

Расправление инвагинации определяется резким падением внутрикишечного давления и невозможностью повысить его более 40 мм рт.ст. при повторных введениях расчетного объема воздуха в просвет кишечника. На основании полученных данных делается заключение о расправлении инвагинации и восстановлении проходимости просвета кишечника.

В сомнительных случаях объемно-манометрическая проба проводится повторно.

У пациентов с подтвержденной кишечной инвагинацией, которую не удалось консервативно расправить при повторных введениях расчетного объема воздуха, отмечается резкий подъем внутрикишечное давление, достигая значений 90-100 мм рт.ст. и более, падения его не происходит. На основании этого делается заключение о наличии не расправившейся кишечной инвагинации.

На основе разработанного нами прибора АЭСДИ-ОМП был принят диагностический и лечебный алгоритм.

Диагностический и лечебный алгоритм при инвагинации кишечника у детей

Практические рекомендации:

– Противопоказанием к попытке консервативного лечения инвагинации кишечника у детей являются клинические признаки перитонита при любых сроках заболевания.

– Внутрикишечное давление до 150 мм рт. ст. при консервативной дезинвагинации воздухом является безопасным. Наш опыт показывает, что более чем за 20 лет применения объемно-манометрической пробы для диагностики и консервативного расправления кишечной инвагинации осложнений не было, даже при создании высоких значений внутрикишечного давления – более 150 мм рт.ст., что также подтверждено нашими коллегами (Беляев М.К., 2004).

После установления диагноза инвагинации кишечника рекомендуется следующая последовательность практических действий.

В операционной под масочным наркозом ребенку выполняют пальпацию брюшной полости с целью определения инвагината и проводят ректальное исследование. Больному в прямую кишку через анальное отверстие вводят катетер с obturator (интубационная эндотрахеальная трубка). Последний раздувают и несколько подтягивают для герметизации анального отверстия. Катетер (интубационную трубку) через переходник соединяют с устройством «Автоматизированная система диагностики инвагинации на основе объемно-манометрической пробы» (рис. 10.10, 10.11, 10.12, 10.13).

Расчетный объем воздуха определяется и вводится в просвет кишечника ребенка автоматически. Все показатели исследования отображаются на дисплее и записываются в памяти прибора и на электронном носителе в автоматическом режиме.

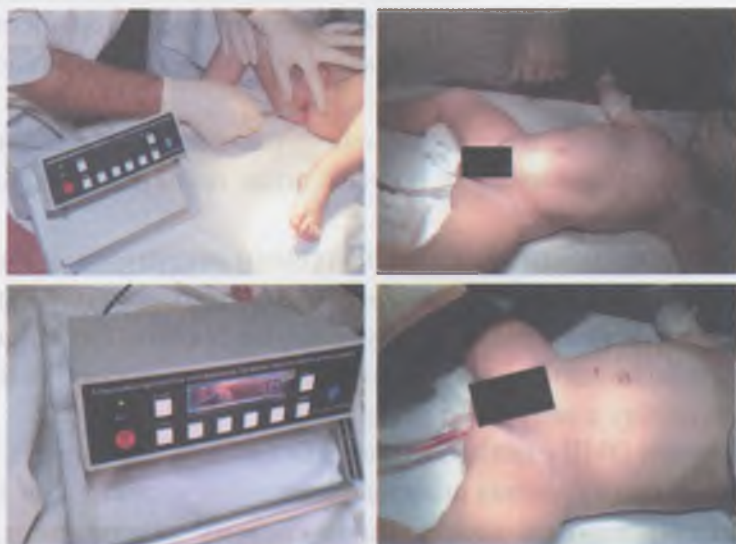


Рис. 10.10, 10.11, 10.12, 10.13. Диагностика инвагинации кишечника с помощью прибора АЭСДИ-ОМП.

Варианты результатов исследования:

1. Если после введения расчетного объема воздуха внутрикишечное давление ниже 40 мм рт.ст. - **инвагинация не подтверждается – объемно-манометрическая проба отрицательная.**

2. Если после введения расчетного объема воздуха внутрикишечное давление (ВКД) превышает 40 мм рт.ст. - **наличие инвагинации подтверждено – объемно-манометрическая проба положительная**, и она из диагностической манипуляции переходит в лечебную. Повышая внутрикишечное давление, проводится массаж передней брюшной стенки в течение 3-5 минут. Если внутрикишечное давление не снижается, то воздух из просвета кишечника выпускают, попытку консервативного расправления инвагинации повторяют и следят за показаниями внутрикишечного давления на дисплее устройства. Падение внутрикишечного давления ниже 40 мм рт.ст. свидетельствует о расправлении инвагинации.

3. Если попытки консервативного расправления инвагината под масочным наркозом оказались безуспешными, ребенка переводят на эндотрахеальный наркоз с применением миорелаксантов короткого действия. Воздух из просвета кишечника выпускают и попытку консервативного расправления инвагинации повторяют. Падение внутрикишечного давления ниже 40 мм рт.ст. свидетельствует о расправлении инвагинации.

4. Если попытки консервативного расправления инвагината под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов короткого действия оказались безуспешными - показано оперативное вмешательство.

5. При безуспешности консервативного расправления инвагината под эндотрахеальным наркозом производится попытка лапароскопической дезинвагинации.

6. При безуспешности лапароскопического расправления инвагината выполняется оперативное лечение. Во время операции, при отсутствии некроза кишечника, следует осуществлять интраоперационную дезинвагинацию воздухом, не дотрагиваясь руками до инвагината, через трубку с obturatorом на конце.

На проведение ОМП с целью диагностики тратилось до 3 минут. Попытка консервативного расправления инвагината занимала время от 1 до 10 минут.

Автоматизированную электронную систему диагностики инвагинации на основе объемно-манометрической пробы (АЭСДИ-ОМП) для диагностики и консервативного лечения у детей с кишечной инвагинацией мы применили у 8 пациентов. Из них было 5 мальчиков и 3 девочки.

В первой стадии заболевания (до 12 часов) поступило 4 больных из 8. Консервативное лечение оказалось успешным у 100% пациентов, из них у 1 ребенка инвагинат был расправлен под эндотрахеальным наркозом.

Во второй стадии инвагинации (12 - 24 часа) поступили 2 больных. Консервативное лечение оказалось успешным.

В третьей стадии (24 – 48 часов) в хирургическое отделение поступил 1 ребенок. Консервативное лечение оказалось не эффективным, инвагинат расправить не удалось.

В четвертой стадии (позднее 48 часов) поступил 1 больной. Инвагинацию у него удалось расправить консервативно под интубационным эндотрахеальным наркозом со 2-ой попытки.

Консервативное лечение инвагинации с применением АЭСДИ-ОМП у 7-ми из 8-ми (87,5%) пациентов оказалось успешным. У 5 больных однократное введение расчетного объема воздуха была достаточной для расправления инвагината, а 2 больных потребовалось от 2 до 3 попыток нагнетания воздуха в прямую кишку. У 2 пациентов дезинвагинация наступила при использовании эндотрахеального наркоза.

Расправление инвагинации у всех пациентов подтверждено повторным введением расчетного объема воздуха в просвет кишечника - ВКД более 30-40 мм рт. ст. не повышалось.

В 1 случае у 8 месячного ребенка в 3 стадии заболевания консервативно расправить инвагинацию не удалось. Дезинвагинация была выполнена оперативным способом.

Благодаря внедрению в практику объемно-манометрической пробы за 20 лет работы мы добились улучшения результатов консервативного лечения кишечной инвагинации более чем в 2 раза. А за последний год, в т.ч. в результате применения автоматизированной системы диагностики инвагинации на основе объемно-манометрической пробы, эффективность безоперационного лечения возросла до 95-97%. Нам также удалось снизить и количество оперативных вмешательств, в том числе, неоправданных операций, которые выполнялись из-за ошибочного диагноза инвагинации по принципу «сомнения в пользу операции».

Консервативное лечение инвагинации кишечника у детей практически не имеет осложнений, которые характерны для оперативных вмешательств.

Преимущества применения автоматизированной системы диагностики инвагинации у детей на основе объемно-манометрической пробы:

- безопасный способ диагностики и консервативного лечения кишечной инвагинации
- позволяет полностью исключить лучевую нагрузку на пациента и медицинский персонал

- автоматизация диагностического и лечебного процесса повышает достоверность диагностики инвагинации кишечника, создаёт удобства для выполнения манипуляции и позволяет фиксировать проводимые исследования на различных электронных носителях, что является неотъемлемым требованием доказательной медицины
- обеспечивает возможность контроля над расправлением инвагинации
- позволяет использовать прибор для ранней диагностики и лечения кишечной инвагинации в труднодоступных и отдаленных от специализированных медицинских центров районах проживания населения.

Известно, что имеется несколько механизмов регуляции моторной деятельности желудочно-кишечного тракта, поэтому и способы стимуляции моторики кишечника отличаются многообразием, так как преимущественно воздействуют на один из ведущих механизмов.

Нами разработаны и внедрены в практику несколько способов электростимуляции кишечника. Один из них выполняется путем синхронизации частоты импульсов электрокардиостимулятора и ритма сердечных сокращений у детей.

Параметры электрических импульсов электрокардиостимулятора настроены в не зависимости от частоты сердечных сокращений ребенка и его индивидуальных вегетативных реакций. При асинхронном включении электрокардиостимулятора происходит несовпадение частоты импульсов электрокардиостимулятора и ритма сердечных сокращений ребенка и возможно возникновение перераспределения крови в сегменте кишки, что может вызвать «синдром обкрадывания» и ухудшить течение патологического процесса.

Предлагаемый нами способ осуществляется следующим образом.

После окончания эндохирургического вмешательства, производят пункцию передней брюшной стенки в эпигастральной области, по игле в брюшную полость вводят первый электрод и в корне брыжейки тонкого кишечника его субсерозно фиксируют. Подобным образом второй электрод проводят через переднюю брюшную стенку в правой подвздошной области и его фиксируют субсерозно к подвздошной кишке в илеоцекальном углу. Наружные концы электродов, идущих от корня брыжейки и подвздошной кишки, подсоединяют, соответственно, первый к « + » клемме, а второй к « - » клемме электрокардиостимулятора, синхронизируют с сердечными сокращениями при помощи осциллографа и производят электростимуляцию кишечника по 10-15 минут каждые 30-60 минут. После восстановления моторики кишечника, электроды извлекают из брюшной полости, осторожно подтягивая за наружные концы (рис. 10.14).



Рис. 10.14 Электростимуляция кишечника путем синхронизации частоты импульсов электрокардиостимулятора и ритма сердечных сокращений.

После восстановления моторики кишечника, электроды извлекают из брюшной полости, осторожно подтягивая за наружные концы.

Данная методика стимуляции ЖКТ была применена у 30 пациентов с перитонитом и с острой спаечной непроходимостью. Первые перистальтические волны появились в течение 15-30 минут. Перистальтика восстановилась в период 4-12 часов. По восстановлению моторики кишечника, электроды извлечены из брюшной полости. Осложнений отмечено не было.

Динамика исчезновения болевого синдрома и восстановление двигательной активности в послеоперационном периоде, как в основной, так и в контрольной группе (рис. 10.15).

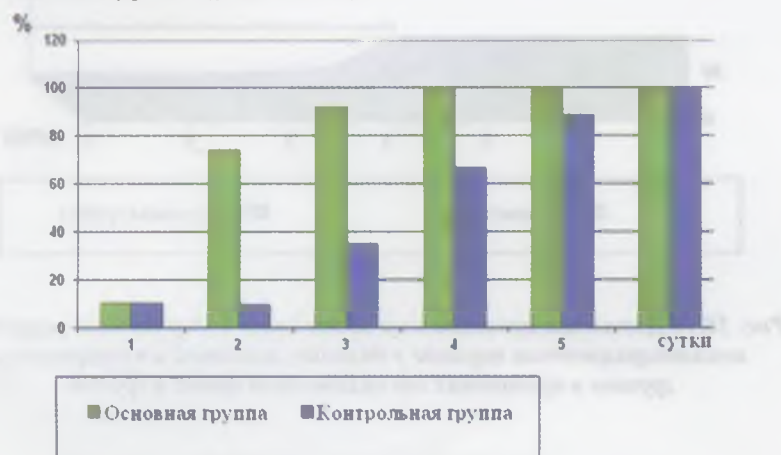


Рис. 10.15 Динамика исчезновения болевого синдрома и восстановление двигательной активности в послеоперационном периоде, как в основной, так и в контрольной группе.

Важным показателем восстановления функции кишечника является объем застойного содержимого в желудке. Для объективной оценки этот показатель рассчитан на 1 кг массы тела. При сравнении полученных результатов установлено, что у больных обеих групп объем застойного содержимого на первые сутки составил $12,5 \pm 1,7$ мл на кг массы тела. На вторые сутки у детей первой группы он уменьшился до $6,1 \pm 1,9$ мл/кг массы тела, в то время как во второй группе составил $8,1 \pm 2,3$ мл/кг массы тела.

На четвертые сутки после лапароскопической установки активного электрода у больных основной группы застоя не было, в то время как у всех больных контрольной группы выделение застойного содержимого из желудка прекратилось на пятый день. Сравнительная динамика объема застойного содержимого желудка и сохранение застоя в послеоперационном периоде у больных основной и контрольной групп отражены на рисунке 10.16.

Исчезновение застойного содержимого в желудке коррелирует со сроками восстановления перистальтики кишечника. По нашим данным, сроки нормализации перистальтики в основной группе были на 1-2 дня раньше, чем в контрольной (рис. 10.17).



Рис. 10.16 Динамика исчезновения застойного содержимого желудка в послеоперационном периоде у больных основной и контрольной группы в процентах от количества детей в группе.



Рис.10.17. Сравнительная динамика объема застойного содержимого желудка в мл/кг массы в послеоперационном периоде у больных основной и контрольной групп.

Аналогично предыдущей методики, применим метод пролонгированной послеоперационной стимуляции кишечника, используя аппарат низкочастотной терапии «МИОРИТМ 040», при помощи которого подбирают значение силы тока, увеличивая от минимального до 5 мА в течение 10-15 минут с интервалом 10-30 минут до появления перистальтики (рис. 10.18).



Рис. 10.18. Метод пролонгированной послеоперационной стимуляции кишечника используя аппарат низкочастотной терапии «МИОРИТМ 040».

Предлагаемый способ электростимуляции кишечника осуществляется следующим образом. После окончания эндохирургического вмешательства, производят пункцию передней брюшной стенки в эпигастральной области, по игле в брюшную полость вводят первый электрод и, при помощи клепатора, в пилорическом отделе желудка его субсерозно фиксируют. Подобным образом второй электрод проводят через переднюю брюшную стенку в правой подвздошной области и фиксируют его субсерозно к подвздошной кишке в илеоцекальном углу. Наружные концы электродов, идущих от пилорического отдела желудка и подвздошной кишки, подсоединяют к электродам аппарата «МИОРИТМ 040» и производят электростимуляцию кишечника низкочастотными токами по 10-15 минут с интервалом 10-30 минут до появления перистальтики. Начинают стимуляцию с минимального значения силы тока, постепенно увеличивая до 5 мА. Процедуру электростимуляции повторяют до появления перистальтики. После восстановления моторики кишечника, электроды извлекают из брюшной полости, осторожно подтягивая за наружные концы.

Применение периоперационного алгоритма реабилитации при острой энтеральной недостаточности у детей с использованием ксантинол-никотинатовой пробы (КНП), где благодаря введению критериев оценки индивидуальной реакции вегетативной нервной реакции пациента, а также коррекции сосудистой терапии, мы получили возможность более адекватно влиять на раннее восстановление перистальтики и своевременно проводить профилактику образования спаек в брюшной полости. Разработанные нами способы управляемой контактной электростимуляции кишечника в послеоперационном периоде, улучшают результаты лечения, способствуют более быстрому восстановлению моторики кишечника и сокращают сроки пребывания в стационаре.

Эндохирургическая установка электродов в брюшную полость и электростимуляция кишечника выполнена у 14 больных ОГ (5 – ОСКН, 7 – перитонит, 2 – инвагинация).

Благодаря применению пролонгированной электростимуляции кишечника в ОГ перистальтика кишечника восстанавливалась быстрее, чем в КГ на 2-3 дня.

Одной из самых серьезных проблем абдоминальной хирургии является определение жизнеспособности кишки и границы зоны демаркации. Интраоперационно жизнеспособность кишки в основном определяют по тону стенке ее, микроциркуляции и перистальтики. Многие авторы предлагают различные способы решения этой проблемы, но до сих пор нет единого мнения.

Известен способ блокирования поясничных симпатических ганглиев по Леришу водным раствором фенола с целью профилактики послеоперационных парезов кишечника. Действие блокады основано на возникновении асептического некроза цепочки симпатических ганглиев. Недостатком данной методики является то, что при паравазальном введении фенола возможно возникновение некроза стенки магистрального сосуда и общерезорбтивного нейротоксического действия препарата.

Имеется способ химической денервации непарных висцеральных ветвей брюшной аорты путем параартериального подведения ацетонового раствора медицинского клея «Суфакрилат» под висцеральную брюшину к симпатическим нервным образованиям чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий. Недостатком данного способа является то, что у детей при параартериальном введении указанного раствора может возникнуть неуправляемое действие препарата, что вызовет сдавление артерии и ухудшит состояние и без того ишемизированного сегмента кишки.

Нами разработан такой способ определения жизнеспособности сегмента кишки, который позволит это сделать путем физиотерапевтической денервации диадинамическими токами симпатических нервных волокон, идущих вдоль непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, и исключает осложнения, которые несут в себе все известные подобные методы.

Метод апробирован в эксперименте на кроликах породы «Шиншилла» до введения его в практику. При воздействии токами по указанной схеме на сегмент жизнеспособной тонкой кишки через 20-90 секунд отмечалась активизация перистальтики, повысился тонус кишечной стенки, улучшилась микроциркуляция, подтвержденная флюоресцентным исследованием. При воздействии токами на омертвевший сегмент тонкой кишки перистальтика не появилась, тонус не восстановился.

Экспериментальные исследования влияния электростимуляции на кишечную стенку выполнены на 15 кроликах породы «Шиншилла». Проведено более 130 исследований на желудочно-кишечном тракте исследуемых животных.

Производят установку одного электрода (анода) у корня брыжейки тонкого кишечника, а другой электрод (катод) устанавливают на противобрыжеечной стороне пораженного сегмента кишки. Провода от электродов выводят наружу и присоединяют к соответствующим электродам аппарата «Тонус», генерирующего диадинамические токи (ДДТ), которые обладают характерным анальгезирующим клиническим эффектом.

Определяют жизнеспособность измененного участка кишки, воздействуя диадинамическими токами на симпатические нервные волокна (периартериальная симпатэктомия), идущие вдоль брыжеечных сосудов по следующей схеме: токами двухполуперидными непрерывными (ДН) – 1-2 минуты, токами короткого периода (КП) – 3-4 минуты, токами длинного периода (ДП) – 1-2 минуты. Визуально оценивают изменение тонуса, окраски и перистальтической активности измененного сегмента кишки. Переставляя поэтапно электрод, по противобрыжеечному краю, определяют нежизнеспособный участок тонкой кишки по отсутствию изменения тонуса, окраски и перистальтической активности измененного сегмента кишки. На границе этого участка здоровая ткань кишки реагирует на воздействие ДДТ активизацией перистальтики, повышением тонуса стенки кишки.

Предлагаемый метод применен у 16 пациентов (13 с острой спаечной кишечной непроходимостью и 3 с кишечной инвагинацией). В 10 сомнительных случаях метод позволил установить жизнеспособность кишки, что дало возможность воздержаться от неоправданной резекции кишки. В 6 случаях были определены границы резекции нежизнеспособного сегмента тонкой кишки при помощи диадинамических токов. Длина резецированных участков тонкой кишки была значительно меньше, чем предполагалось резецировать до применения указанного способа. Осложнений не было. Все пациенты выписаны в удовлетворительном состоянии.

Физиотерапевтическая денервация диадинамическими токами симпатических нервных волокон, идущих вдоль непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, позволяет четко определить границу между жизнеспособным и патологически измененным сегментом кишки при ее некрозе, а также избежать неоправданной избыточной резекции здоровой кишки.

Одной из не решенных до сего времени проблем в абдоминальной хирургии является прогноз образования спаек в брюшной полости.

С целью прогнозирования возникновения спаечного процесса в брюшной полости и скорости восстановления кровообращения кишечной стенки в брюшной полости в послеоперационном периоде, нами разработан и введен в практику способ определения превалирующих вегетативных реакций у детей с острой хирургической патологией брюшной полости - ксантинола никотинатова проба (КНП) – (Изосимов А.Н., Плечев В.В., Гумеров А.А., Пашков С.А., 2005).

С целью определения выраженности вегетативных реакций пациен-

там проводили регистрацию первоначальных значений артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (PS), частоты дыхания (ЧД), сублингвальной (TL) и ректальной (TR) температуры тела. Значения каждого показателя регистрировали через каждые 5 минут в течение 30 минут после введения лекарственного средства, а затем определяли коэффициент артериального давления (Δ АД), коэффициент частоты сердечных сокращений (Δ PS), коэффициент частоты дыхания (Δ ЧД), коэффициент сублингвальной температуры (Δ TL), коэффициент ректальной температуры (Δ TR), как разность между максимальным и минимальным значением каждого показателя соответственно и при значении Δ АД не менее 5 мм рт.ст., Δ PS более 5, Δ ЧД более 4, Δ TL и Δ TR не менее 0,50° С у пациента определяли наличие превалирования парасимпатических реакций и, соответственно, более высокую толерантность организма к реактивной вазоконстрикции.

Применение КНП с использованием брыжеечных вазодилататоров приводит к улучшению кровоснабжения кишечной стенки, микроциркуляции в ней и усилению моторной функции кишечника. Благодаря введению критериев оценки индивидуальной реакции вегетативной нервной реакции пациента, а также корригируя сосудистую терапию, мы получили возможность более адекватно влиять на раннее восстановление перистальтики и своевременно проводить профилактику образования спаек в брюшной полости.

Способ прогнозирования послеоперационного пареза кишечника применен нами в дооперационном периоде у 45 больных (ОГ), оперированных по поводу спаечной болезни брюшины, инвагинации, перитонита.

По результатам реакции пациентов на прием КН больные были разделены на две группы. В первую группу включены 21 (47%) человек, у которых визуально не отмечена сосудистая реакция на прием данного препарата или реакция была слабо выражена. Во второй группе, состоящей из 24 (53%) человек, на прием КН была отмечена выраженная реакция в виде гиперемии кожных покровов лица, шеи или ощущении чувства жара и покалывания.

По определению исходного вегетативного тонуса по методике А.М.Вейна и А.Д.Соловьевой (1981) в первой группе преимущественно были симпатикотоники (96%), а во второй группе ваготоники (94%). В первой группе больных прогноз развития пареза кишечника считался в большей степени вероятным, а во второй группе - маловероятным.

Отмечено, что во второй группе больных моторика кишечника в среднем полностью восстановилась на 2-3 сутки после операции: аускультата-

тивно кишечные шумы выслушивались в 1 сутки, газы самостоятельно отошли на 2 сутки, стул был на 3 сутки, а в первой группе больных функция ЖКТ восстановилась лишь к концу 3-4 суток.

Полученные результаты отражены на диаграмме (рис. 10.19).



Рис. 10.19. Сроки восстановления моторики тонкой кишки в послеоперационном периоде у больных в зависимости от наличия реакции на КН.

Анализ применения этого способа прогнозирования по результатам лечения больных контрольной группы показал, что в 98% случаях имело место совпадение прогноза и клинической картины послеоперационного периода.

Наш многолетний опыт эндохирургического лечения ОСКН у детей свидетельствует о том, что успешное выполнение операции эндоскопическим методом может быть осуществлено при адекватном анестезиологическом обеспечении.

Широкое внедрение эндохирургии в клиническую практику перед анестезиологами поставило целый ряд специфических проблем, связанных с особенностями поддержания жизненных функций организма во время оперативного вмешательства (Мизиков В.М., Ловцевич Н.В. 1999; Bozkurt P., Kaya G. 1999; Bergesio R., Habre W. 1999; Baraka A.S., Taha S.K. 2003).

В частности, выполнение эндохирургической операции при ОСКН сопряжено с наложением карбоксиперитонеума, который вызывает повышение внутрибрюшного давления, что в свою очередь отрицательно влияет на кровообращение и угнетает функцию внешнего дыхания (Bozkurt P., Kaya G. 1999).

В.В. Макушкин (2003) отмечает следующие особенности проведения общей анестезии при эндохирургическом лечении ОСКН у детей.

При проведении анестезиологического обеспечения лапароскопиче-

ских операций у детей по поводу спаечной непроходимости кишечника следует учитывать следующие факторы:

1. Для облегчения хирургических манипуляций с целью создания оптического пространства данные операции сопровождаются наложением карбоксиперитонеума, который вызывает изменение механики дыхания (поджатие диафрагмы), гемодинамики (компрессия брюшной аорты и нижней полой вены) и увеличение парциального давления CO_2 в крови (абсорбция введенного газа через брюшину).
2. Положение пациента на операционном столе, которое изменяют для улучшения доступа к органам брюшной полости в зависимости от этапа лапароскопической операции, способно приводить к нарушению гемодинамики и вентиляции легких.
3. Следует учитывать более продолжительное по времени вмешательство по сравнению с другими лапароскопическими операциями (тщательная визуализация брюшной полости, рассечение спаек и т.д.).
4. Требуется идеальная мышечная релаксация, в противном случае при наложении карбоксиперитонеума возможно большее повышение внутрибрюшного давления, что приведет к увеличению среднего давления в дыхательных путях, к гемодинамическим нарушениям и недостаточному куполу передней брюшной стенки, что, в свою очередь, затруднит выполнение эндохирургических манипуляций.
5. Управляемость и достаточная глубина общей анестезии, т.к. данные лапароскопические операции могут, как быстро завершаться, так и конверсировать в широкую лапаротомию.
6. Вероятность развития послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта.

Предоперационная подготовка детей должна включать общеклинические методы обследования (общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ) и проведение инфузионной терапии с целью коррекции дефицита жидкости, водно-электролитных нарушений, гипоксемии и гиповолемии.

Премедикация назначается индивидуально для каждого ребенка и проводится за 30 мин до начала вводного наркоза внутримышечным введением м-холинолитика (атропин), антигистаминного препарата (димедрол или супрастин), мидазолама и центрального анальгетика (промедол). Для профилактики послеоперационной атонии желудочно-кишечного тракта премедикация может быть дополнена внутривенным введением ондасетрона.

Анестезиологическое обеспечение при лапароскопических опера-

циях у детей по поводу спаечной непроходимости кишечника следует проводить с искусственной вентиляцией легких, так как при этом обеспечивается защита дыхательных путей, имеется возможность управлять вентиляцией для оптимизации газового состава артериальной крови и осуществить адекватную мышечную релаксацию.

Выбор препаратов для общей анестезии должен подбираться в соответствии с состоянием детей и наличием сопутствующих заболеваний.

Оптимальные результаты при анестезиологическом обеспечении лапароскопического адгезиолизиса по управляемости и показателям гемодинамики были получены при тотальной внутривенной анестезии на основе мидазолама 0,1 мкг/кг, пропофола 0,7 мг/кг в минуту и фентанила 3-5 мкг/кг.

Не исключается сочетание тотальной внутривенной анестезии с эпидуральной анестезией бупивакаином 1,0 мл/кг в качестве составной части анестезиологического обеспечения. Эпидуральная анестезия уменьшает потребность в анестетиках, гипнотиках и миорелаксантах, облегчается течение послеоперационного периода.

В выборе мышечных релаксантов анестезиологического обеспечения у детей при проведении данных операций следует отдать предпочтение антидеполяризующим релаксантам короткой и средней длительности действия - атракуриуму бесилату, мивакуриуму хлориду, рокурониуму бромиду и цисатракуриуму бесилату. Оптимальная мышечная релаксация достигается инфузионным введением препаратов, а для выполнения лапароскопических операций уровень нервно-мышечного блока должен быть в пределах от 90 до 95% (режим стимуляции TOF при мониторинге нервно-мышечной передачи).

Искусственную вентиляцию лёгких следует проводить с режимом положительного давления в конце выдоха (+5 - +8 см вод.ст.) при повышении минутного объема дыхания путем уменьшения дыхательного объема и увеличения частоты дыхания, с фракцией кислорода в дыхательной смеси (FiO₂) 0,4 - 0,5.

В последнее время появилась альтернатива интубации трахеи - это установка ларингеальной маски. Ларингеальная маска при сравнении с эндотрахеальной трубкой обладает меньшим аэродинамическим сопротивлением, минимальной реакцией на введение.

Проведение искусственной вентиляции легких с помощью ларингеальной маски у детей при лапароскопических операциях не приводит к повышению среднего давления в дыхательных путях и не вызывает нарушения газообмена. Использование ларингеальной маски позволяет

применять такие же режимы вентиляции, как и при введении интубационной трубки. Ларингеальную маску можно применять при любом объеме оперативного вмешательства в брюшной полости, но с обязательной установкой назогастрального зонда.

При проведении лапароскопического адгезиолизиса проводится инфузионная терапия с целью предупреждения неблагоприятных влияний на гемодинамику карбоксиперитонеума, а также гиповолемии и гипотензии. Инфузионную терапию следует начинать за 5-10 мин до вводного наркоза из расчета 0,5-0,7 мл/кг/мин. Из арсенала инфузионных сред можно использовать кристаллоиды (р-ры глюкозы 5% или 10% р-р Рингера, ацесоль, трисоль и др.), при гиповолемии - полиглюкин или реополиглюкин. Во время наложения карбоксиперитонеума дозу увеличивают до 0,8 - 1,0 мл/кг/мин. При использовании инфузионного коллоидного раствора на основе гидроксипропилированного крахмала ИНФУКОЛ ГЭК 6% скорость инфузии на вводном наркозе поддерживают около 0,2 - 0,4 мл/кг/мин. Во время наложения карбоксиперитонеума дозу ИНФУКОЛА увеличивают до 0,5 - 0,6 3 мл/кг массы тела в минуту. Далее расчетная доза составляет 0,2 - 0,3 мл/кг/мин. Общий объем инфузионной терапии составляет в пределах 7-14 мл/кг массы тела. Показатели гематокрита поддерживают на уровне 29-34%.

В раннем послеоперационном периоде дети должны находиться под контролем анестезиолога. После продолжительных операций все больные должны госпитализироваться в отделение анестезиологии, где необходим мониторинг за показателями гемодинамики и дыхания.

С целью послеоперационного обезболивания можно применять нестероидный противовоспалительный препарат - кетопрофен, внутримышечное введение следует начинать за 10 мин до окончания лапароскопической операции и в последующем делать это по мере необходимости.

За последние 5 лет в клинику поступили 64 ребенка с диагнозом ОСКН. В большинстве случаев спаечные осложнения возникали в течение года после перенесенной операции.

Причиной развития спаечного процесса послужил перитонит аппендикулярного происхождения. В зависимости от способов выполнения хирургического вмешательства по поводу перитонита больные были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 36 пациентов, оперированных традиционным методом, во вторую группу включили 28 детей, оперированных лапароскопическим методом.

25 пациентов оперированы в экстренном порядке, 39 больных с динамической ОСКН оперированы после купирования острых явлений в

плановом порядке, без выписки из стационара. Предоперационная подготовка проводилась в течение 10-12 дней с применением Д - пенициллина и фонофореза с мазью «Ируксол» на брюшную стенку.

Следует отметить, что проведение курса противовоспалительной терапии по А.К. Коновалову (1996) способствовало трансформации коллагена образовавшихся спаек в гидрофильную форму. В результате даже застарелые спайки меняли свою фибринозную консистенцию на студнеобразную и их разделение при помощи эндохирургического инструментария проходило бескровно и малотравматично. Таким образом, использование специальной предоперационной подготовки позволяет добиваться лучших результатов при лечении брюшинных спаек.

В четырех случаях, в связи с выраженным спаечным процессом и невозможностью выполнить лапароскопический адгезиолизис, мы вынуждены были осуществить хирургическую конверсию.

Во время операций по поводу ОСКН, нами изучена распространенность спаечного процесса в брюшной полости.

Детальный анализ интраоперационной картины показал, что у пациентов, оперированных лапароскопическим способом по поводу продолжающегося послеоперационного перитонита, спаечная болезнь и спаечная непроходимость кишечника были обусловлены локальным спаечным процессом, а у детей, оперированных традиционным методом, были вызваны обширными множественными межпетельными спайками.

Характеризуя современное состояние проблемы ОСКН, необходимо отметить, что весьма существенное значение придается вопросам профилактики этого заболевания.

В предупреждении развития спаечного процесса большое значение придается снижению травматичности оперативного вмешательства, профилактике воспалительных осложнений, раннему восстановлению функции кишечника, снижению алергизации организма.

Поскольку наиболее частой причиной развития спаечной непроходимости кишечника является перитонит различной этиологии, одним из важных моментов профилактики спаечного процесса в брюшной полости является своевременная диагностика и оперативное лечение гнойно-воспалительных заболеваний с тщательной санацией брюшной полости. Внедрение в клиническую практику эндохирургических методов лечения перитонита является одним из эффективных методов профилактики спаечных осложнений.

Минимальная операционная травма брюшины при эндохирургическом методе, более ранняя активизация больного в связи с уменьшением

послеоперационного болевого синдрома снижают риск развития послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта и уменьшают вероятность спайкообразования.

Исследования, проведенные в нашей клинике, показали, что СББ у больных, оперированных по поводу продолжающегося послеоперационного перитонита и спаечной кишечной непроходимости традиционным способом, встречается в 2,6 раза чаще, чем у детей, оперированных лапароскопическим способом.

Ведение послеоперационного периода необходимо рассматривать как продолжение единой программы лечебных мероприятий, начатых в ходе предоперационной подготовки и операции. При этом основное внимание должно быть сосредоточено на борьбе с интоксикацией, коррекции водно-электролитных нарушений, устранении тканевой гипоксии и восстановлении двигательной активности кишечника.

После перенесенной операции по поводу перитонита и спаечной кишечной непроходимости неременным условием является постоянная трансназальная интубация желудка до тех пор, пока сохраняется застойный характер содержимого. Чем быстрее восстанавливается перистальтика кишечника после операции, тем меньше вероятность образования спаечного процесса.

В случаях стойкого пареза кишечника в послеоперационном периоде необходимо применять дополнительные методы восстановления его двигательной функции. Основная задача состоит в блокаде путей проведения патологических импульсов и создании функционального покоя кишечнику, что достигается посредством адекватного обезболивания и устранения симпатического гипертонуса на фоне восполненных водно-электролитного и энергетического балансов организма. Наиболее эффективным способом восстановления функциональной активности кишечника является эпидуральная анестезия в течение 3-5 суток (Баиров Г.А., 1997).

Наряду с этим используются такие препараты как убретид, прозерин для воздействия на синаптическую передачу в нейронах стенки кишечника, а также очистительные клизмы. С целью восстановления перистальтики кишечника используются также физиотерапевтические методы, электростимуляция. Хороший эффект оказывают применение УВЧ на область солнечного сплетения с первых дней после операции и электрофорез с йодистым калием и 0,25% раствором новокаина с 5-6 - го дня после операции (Баиров Г.А., 1997).

Мы согласны с мнением А.К. Коновалова (2001, 2003), что в послеоперационном периоде для профилактики спаечного процесса в комплекс лечения целесообразно включать препараты Д-пенициламина (купренил и армамин) в возрастной дозировке 1 раз в день в течение 10 дней, продигозан 0,005% в возрастной дозировке 3 внутримышечных инъекции через день, витамин Е 3 раза в день и ультрафонофорез на переднюю брюшную стенку с мазью «Ируксол» № 8.

Применение купренила оправдано у больных всех возрастных категорий, за исключением случаев индивидуальной непереносимости препарата. Внедрение данной методики позволяет снизить количество интраоперационных осложнений при оперативном лечении спаечной болезни брюшины.

Учитывая, что гипербарическая оксигенация (ГБО) в послеоперационном периоде способствует повышению фибринолитической активности перитонеального экссудата у детей при ограниченных формах аппендикулярного перитонита (Степанова Н.А. и соавт., 2002; Сергеева В.В. и соавт., 2002), мы применили в послеоперационном периоде более, чем у 100 детей с аппендикулярным перитонитом ГБО в режиме 1,2-1,3 атм., с длительностью 60-90 минут, через сутки после операции. У детей с аппендикулярным перитонитом, которым в комплексе интенсивной терапии в послеоперационном периоде применялась ГБО, мы отмечали быстрое восстановление перистальтики кишечника, а, кроме того, включение ГБО в комплексную терапию способствовало уменьшению послеоперационных осложнений и сокращению сроков пребывания больного в реанимационном отделении до 2 дней.

Больные, перенесшие оперативные вмешательства по поводу ОСКН, подлежат долечиванию в отделениях реабилитации. Они нуждаются в диспансерном наблюдении, а при необходимости в проведении повторных курсов реабилитационной терапии.

Особая роль в профилактике и лечении спаечного процесса в брюшной полости принадлежит санаторному лечению на местных бальнеологических курортах с применением различных методик бальнео-пеллоидо-гелиотерапии.

В Республике Башкортостан перспективным представляется применение курортных факторов санатория «Красноусольский» для реабилитации детей, оперированных по поводу перитонита, спаечной кишечной непроходимости и спаечной болезни брюшины.

Основными лечебными факторами санатория «Красноусольский» является сапропелловая иловая грязь, среднеминерализованная хлорид-

но-натриевая минеральная вода (источник № 11) и слабоминерализованная гидрокарбонатно-сульфатно-кальцево-магниевая вода (источник №12) (Труцша А.И. и соавт., 1960; Арбузов В.А., 1961).

Красноусольская иловая грязь обладает и уникальными лечебными свойствами. По минеральному составу она относится к карбонатно-силикатному типу, характеризуется высокой минерализацией грязевого раствора, что является благоприятным фактором в лечебном отношении, так как повышает, в частности, теплоемкость грязи. Грязь содержит большое количество различных солей, среди которых преобладающим является хлористый натрий, сернокислый натрий и магний.

Особенностью состава грязевого раствора является повышенное содержание гидрокарбонатов (1-1,4 г/л) и уголекислоты, а также появление железа вследствие происходящих в грязи восстановительных процессов.

Сернистое железо является важным компонентом иловой грязи, содержание его колеблется от 0,02 до 0,1% (Терегулов Г.Н., Сарыгин А.А., 1960).

Грязь представляет собой маслянистую коллоидную массу черного цвета с синеватым оттенком, жирную на ощупь, с запахом сероводорода. Содержание сероводорода в грязи достигает 317-352 мг/л, что является весьма благоприятным моментом в лечебном отношении. Этот признак сближает Красноусольскую грязь с грязью знаменитого Тамбуканского озера, расположенного в 11 км от Пятигорского курорта.

Эффективность санаторно-курортного лечения, длительность и стойкость его результатов в значительной степени зависят не только от правильного медицинского отбора и направления больных на курорт, но и от правильной тактики врача в определении комплекса лечебных мероприятий в условиях данного курорта, санатория. Поэтому врачам лечебно-профилактических учреждений и курорта должны быть хорошо известны критерии отбора больных для бальнеотерапии, методы лечения, показания и противопоказания к курортному лечению со спаечной болезнью брюшины.

Нами проведено комплексное обследование 185 детей, оперированных по поводу аппендикулярного перитонита и ОСКН, лечившихся в детском санатории «Красноусольский» Республики Башкортостан.

В зависимости от сроков поступления в санаторий дети были разделены на 3 группы, сопоставимые по возрастному-половому составу.

В первую группу вошли 92 пациента, поступившие в санаторий в сроки от 2 до 4 недель после выписки из стационара. Во вторую - включены 63 пациента, поступившие в санаторий в сроки от 2 до 6 месяцев после

операции. Третью группу составили 30 больных, поступившие в санаторий в сроки от 6 месяцев до 2 лет после операции.

36 детей получали повторный курс санаторно-курортного лечения в сроки от 6 месяцев до 2 лет после первого курса лечения в санатории «Красноусольский».

Курортное лечение включало: лечебное питание, санаторный режим, внутренний прием минеральной воды источников №11 и 12, минеральные ванны, грязевые аппликации, лечебную физкультуру, физиотерапевтические процедуры, массаж (гидромассаж), климатотерапию.

После проведенного санаторно-курортного лечения во всех трех группах больных отмечена положительная динамика клинических и параклинических показателей, которая выразилась в улучшении субъективного состояния. У подавляющего большинства детей (89,3%) исчезли астеноневротические проявления. Наибольший процент исчезновения боли отмечен у детей первой группы - 77,2%, во второй группе - 53,19% и в третьей группе - 42,85% соответственно.

Сравнительное изучение показало, что более значимые изменения наблюдались у детей первой группы по сравнению со второй и третьей группами ($p < 0,001$).

После проведенной комплексной бальнеогрязетерапии у всех детей грубые послеоперационные келоидные рубцы стали мягкими, подвижными, безболезненными. У 5 детей после 5-6 процедур самостоятельно отошли лигатуры. Кроме того, у 21 ребенка отмечено полное рассасывание инфильтрата в области послеоперационного рубца.

Указанное подтверждено как клинически, так и ультразвуковым исследованием. Приведенные данные свидетельствуют о том, что грязевые аппликации оказывают противовоспалительное и рассасывающее действие, что согласуется с литературными данными (Лещинский Л.Ф., 1992; Сахаутдинов В.Г., 1999). Все это дает основание рекомендовать лечение детей после проведенной операции по поводу ОСКН в бальнеологических санаториях.

Одним из критериев оценки эффективности лечения являются отдаленные результаты. Нами изучены отдаленные результаты у 85 детей, которые прошли после операции санаторно-курортную реабилитацию с использованием лечебных факторов. Контрольную группу составил 71 ребенок, не получивший реабилитационного лечения.

В основной группе выявлен более низкий процент рецидива заболевания: СББ в основной группе выявлена в 13,0%, а в контрольной - в 40,6%; ОСКН в основной группе возникла в 6,4% случаев, а в контрольной - в 16,4%.

Сравнительный анализ отдаленных результатов лечения ОСКН у детей указывает на преимущества санаторно-курортной реабилитации перед традиционными методами, о чем свидетельствует уменьшение частоты рецидива заболевания более чем в 2 раза.

Наши исследования показали, что оптимальными сроками направления детей, перенесших операции по поводу ОСКН, на санаторно-курортное лечение являются 2-4 недели после выписки из хирургического стационара.

Опыт лечения более 600 детей ОСКН позволяет сделать заключение о том, что каждый этап любой абдоминальной операции на органах брюшной полости у детей, а тем более длительной, повышенной сложности, постоянно таит в себе опасность развития спаек и ОСКН. Поэтому знание современных принципов диагностики и лечения такой сложной патологии, какой является ОСКН у детей, а также ознакомление с накопленным клиническим опытом смогут оказать неоценимую помощь не только хирургам, но и педиатрам, что позволит значительно снизить количество диагностических ошибок, раньше выявлять абдоминальную патологию и уменьшить неоправданные оперативные вмешательства у детей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема хирургического лечения спаечной болезни брюшины имеет более чем вековую историю и, несмотря на ежегодное увеличение случаев ОСКН, отношение врачей к плановой санации этих больных, и в том числе гастроэнтерологов, весьма скептическое. Доказательством этого может служить тот факт, что только 2% из всех больных, описанных в данном руководстве, были направлены гастроэнтерологами с диагнозом СББ и 1% - гинекологами, несмотря на то, что вторичное бесплодие, связанное со спайками в малом тазу, занимает первое место среди других форм. На наш взгляд, это связано в первую очередь с низкой профессиональной компетентностью врачей на этапах оказания медицинской помощи и неуверенностью даже опытных абдоминальных хирургов в результатах своего труда.

Написание данного руководства продиктовано желанием авторского коллектива реанимировать учение о спаечной болезни брюшины, доказать коллегам возможности адекватной диагностики и показать обнадеживающие результаты разработанных методов лечения и профилактики.

К сожалению, налетевший на здравоохранение смерч модернизации незаметно сгладил в сознании большинства врачей такие понятия как патогенез и клиническое мышление, а модный термин «коморбидность» нивелирует желание докопаться до сути заболевания, особенно такого многоликого, как СББ.

Говоря о спаечной болезни брюшины, может ли уважающий себя хирург не помнить выдающиеся труды К.С. Симоняна, Н.И. Блинова, Д.П. Чухриенко, посвященные этой проблеме? Разве можно вычеркнуть из памяти тезис К.С. Симоняна, что спаечная болезнь брюшины проявляется в трех формах – боль, хроническая кишечная непроходимость и острая кишечная непроходимость? Именно благодаря этому постулату ведущий хирург Башкирии, заведующий кафедрой госпитальной хирургии БГМУ профессор Н.Г. Гатауллин начал полвека назад разрабатывать гипотезу патогенетической преемственности этих форм и разработку методов профилактики СББ, создав научную школу, а в 1976 году Республиканский центр по оказанию помощи этим больным.

Достижения в этой области не остались без внимания главного хирурга МЗ РФ, академика РАМН и РАН В.С. Савельева, в клинике которого были внедрены описанные методики, и в 1996 году приказом № 213 МЗ РФ создан Российский Федеральный центр пластической абдоминальной хирургии в г. Уфе, где получили адекватную помощь более 100 больных из Москвы и Московской области.

Предлагаемые методики диагностики и лечения не предполагают использования их только в специализированном центре, они могут быть с успехом применены при лечении больных в условиях любого общехирургического отделения без особых дополнительных материальных затрат. Комплексный подход к диагностике и хирургическому лечению больных острой спаечной кишечной непроходимостью позволил уменьшить сроки восстановления функций желудочно-кишечного тракта, улучшить показатели частоты послеоперационных осложнений, послеоперационной летальности, снизить продолжительность послеоперационного периода.

Авторы выражают надежду на то, что проведенные исследования, разработанные методики и представленные результаты хирургического лечения больных СББ и ОСКН помогут коллегам в выборе оптимальной тактики лечения каждого больного с этой многоликкой и грозной патологией.

Искренне уверены, что происходящие в стране экономические изменения ни в коей мере не смогут повлиять на реализацию разработанных инноваций и на святость памяти наших Великих учителей!

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абарбанель Е.А. Клиническое значение различных типов моторной функции тонких и толстых кишок после резекции желудка по поводу язвенной болезни. - Вестник рентгенологии и радиологии.- 1954.-№1.-С.45-51.
2. Абрамов А.Ю., Ларичев А.Б., Волков А.В., Кончугов Р.Ю. Место интубационной декомпрессии в хирургическом лечении спаечной тонкокишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.137.
3. Абрамов Ш.И., Басова В.Г. К вопросу о методиках рентгенологического исследования тонкой кишки при спаечном процессе // Методическое пособие для врачей-курсологов ЛГИУВ.-Л.,1971.-36с.
4. Абрамович С.А. К вопросу о внутрибрюшинных сращениях. Вестник хирургии.-1938.- т.55.-№4.-С.402-409.
5. Абуховский А. А. Причины образования и профилактика спаек брюшины после операций на тонкой кишке: автореф. дис...канд. мед.наук. - Минск, 1992. -24 с.
6. Автандилов Г.Г., Ларченко Н.Т, Жбанова Л.А., Лоранская И. Д. Клинико-морфологическая диагностика хронических колитов. - Советская медицина.- 1982.-№9.-С.36-40.
7. Автономов Л.Я., Попов И.М., Шурупова Ф.К. К вопросу о профилактике спаечной болезни после операции по поводу повреждения органов брюшной полости // Травма груди, живота, неотложная хирургия сосудов. - Воронеж, 1980. - С.103-105.
8. Агафонов А.А. Гиалуронидаза как средство предупреждения и лечения спаек брюшной полости в ранние сроки. - В кн.: Труды казанского государственного института усовершенствования врачей им. В.И.Ленина. Казань, 1961, 15, С. 185-190.
9. Агеев А.Ф., Чугунов А.Н., Агеев М.А. Некоторые принципиальные вопросы и их решение в ходе операции по поводу острой спаечной кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.138.
10. Агеев А.Ф., Чугунов А.Н., Агеев М.А., Славин Л.Е. Способ формирования концебокового трансбрыжеечного анастомоза при острой кишечной непроходимости // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.85-87.
11. Адамян Л. В. Оценка эффективности применения различных про-

- тивоспаечных средств в эксперименте /Л. В. Адамян, О.А.Мынбаев, Ф.Л.Отуо // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1993. - № 1. - С. 68-69.
12. Адамян Л.В. Опыт использования фибринового клея в качестве противоспаечного барьера при гинекологических реконструктивно-пластических операциях / Л.В. Адамян, О.А. Мынбаев // Акушерство и гинекология. - 1998. - № 5. - С. 33-38.
 13. Азарова А. З. Совершенствование диагностики и реабилитации женщин со спаечными процессами в малом тазу: автореф. дис... канд. мед. наук. - Бишкек, 2005.- 23с.
 14. Александер Д., Гуд Р.А. Иммунология для хирургов. Пер. с англ. М.: Медицина, 1974. – 191с.
 15. Александров С.Е. К вопросу о предотвращении образования спаек химическими средствами. - В кн.: Тезисы докладов на научной конференции, посвященной итогам научно-исследовательской работы за 1961 г. Минск, 1963, С.23-24.
 16. Алексеев-Беркман И.А. Клиническая копрология. - Изд. Медизд. Ленинградское отделение.-1954.-310 с.
 17. Алиев А.Н. Зависимость выделения некоторых ферментов кишечника от его моторной функции. // Тезисы научной конференции Дагестанского медицинского института. -Махачкала, 1971.- 103 с.
 18. Алиев М.А., Шальков Ю.Л. Хирургия острой кишечной непроходимости.// Алматы-1996- 256 с.
 19. Алиев С.А. Особенности диагностики и хирургической тактики при спаечной кишечной непроходимости // Хирургия. - 1994. - № 2. - С. 13-17
 20. Аминев А.М. Перитонеоскопия // Куйбышев, 1948.- 114 с.
 21. Аминев А.М. Руководство по проктологии, т.4. Куйбышевское книжное изд. - 1979 – 576 с.
 22. Аминов Н.Ш. Всасывание из тонкой кишки и ее кровоснабжение. Физиология всасывания // Л.,1977.- С.588-688.
 23. Ангигов Б. В. Нарушение микроциркуляторной системы кишечника и моторной его деятельности //Тр. Инст. МОНИКИ: Микроциркуляция в патологии.-Т.VI.-М.,1975.- С.144-149.
 24. Андреев Г.Н. Горизонтальная энтеропликация в условиях острой обтурационной кишечной непроходимости и перитонита // Тез. докл. XXXVIII итоговой научной конф. Алма-Атинского мед. ин-та.- Алма-Ата,1966.- С.112-113.
 25. Андреев О.В., Дряженков Г.И., Ухтарский В.Б., Москвинова Т.Н.

- Хирургическая тактика при острой спаечной кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. - С.139.
26. Андреев С.Д. Профилактика послеоперационных перитонеальных спаек антисвертывающими препаратами пролонгированного действия: Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.-М., 1971.-21 с.
 27. Андриевский И.А. Электрофизиологический контроль радикальной симпатэктомии // Диагностика и хирургическое лечение заболеваний сердца и сосудов: Тез. Докл. 2 Всесоюзной конференции. - М.,1985. - С.252-253.
 28. Андросов Н.С. Абдоминальный синдром вследствие прирастания сальника в подчревьe // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова.-Т.98. - С.41-44.
 29. Антимикробная активность гиалуроновой кислоты / И.Ф.Радаева, Г.А.Костина, С.Г.Ильина, Р.Н.Костылева // Микробиология.-2001.- № 1.- С.74 -75.
 30. Антипов Б.В. Нарушение микроциркуляторной системы кишечника и моторной его деятельности // Труды ин-та МОНИКИ: Микроциркуляция в патологии. - Т.VI.-М.,1975. - С.144-149.
 31. Антонович В.Н. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка, кишечника. // Руководство для врачей. М.:Медицина,1987.-400 с.
 32. Арапов Д.А. О спаечной болезни // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. - 1969. - №4. - С.85-88.
 33. Арипов У.А., Каримов Ш.И., Азизов А.А. и др. Изменение тонкой кишки в условиях хронической ишемии // Хирургия.- №3.- С.45-49.
 34. Арипов У.А., Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д. Функциональное состояние и морфологическая структура тонкой кишки при хронической интестинальной ишемии в эксперименте // Клин. хирургия.-1984.-№2.- С.46-48.
 35. Артишевский А.А. Гистология с техникой гистологических исследований / А.А. Артишевский, А.С. Леонтюк, Б.А. Слука. – Минск: «Вышэйшая школа», 1999. –237 с.
 36. Арутюнян С.И. Вартазарян Н.Д. Роль гемопегитонеума в патогенезе спаечной болезни // Тез. докл. IV, V, VI научно-практич. конф. хирургов Армении. - Ереван, 1975.- С. 36-38.
 37. Арутюнян С.И. К патогенезу и профилактике образования спаек

- брюшной полости: Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. - Ереван, 1975.-19 с.
38. Арчибонг А.Э. Диагностическая и лечебная тактика при острой спаечной кишечной непроходимости у детей: Дис. канд. мед. наук. - М., 1990. - 144 с.
 39. Аскарлов А.Ф. Оценка метода термографии в диагностике острого аппендицита // Материалы XI респ. конф. хирургов БАССР. Тактические и технические ошибки в экстренной хирургии. -Уфа, 1972.- С.119.
 40. Аскерханов Р.П., Абдуллаев М.Р. Некоторые вопросы лечения острой спаечной непроходимости в пожилом и старческом возрасте // Хирургия. - 1983. - №5.-С.43-45.
 41. Аскерханов Р.П. Особенности клиники и лечения послеоперационной спаечной непроходимости / Р.П. Аскерханов, М.Р. Абдулаев // Вестник хирургии им. Грекова. – 1986. - № 9. – С. 24 – 25.
 42. Атаев С.Д., Абдулаев М.Р. Хирургия острой кишечной непроходимости в аспекте новых данных ее патогенеза // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.141.
 43. Бабаев А.А., Шишихин А.В., Зорин П.В. Интубация тонкого кишечника и его лаваж озонированным раствором в комплексном лечении острой тонкокишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.142.
 44. Бабаева А.Г. Регенерация и система иммуногенеза /А.Г.Бабаева - М.: Медицина. - 1985. - 256 с.
 45. Бабакин А.А. К этиологии и гистогенезу послеоперационных внутрибрюшных спаек.- В кн. Морфогенез и регенерация. - Харьков. -1973. - С. 142-144.
 46. Бабанин А.А. Материалы к оценке достаточности способов соединения стенок желудочно-кишечного тракта // Автореф. дис., докт. мед. наук - Симферополь, 1974.-34 с.
 47. Бабенко В.Ф., Акинфеев М.С. Декомпрессия тонкой кишки в лечении острой кишечной непроходимости // Здравоохранение Казахстана - 1981.- №12. - С.53-55.
 48. Багненко С.Ф. Лапароскопическая диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости / С.Ф. Багненко, Г.И.Синенченко, В.Г.Чуприс // Вестник хирургии. – 2009. – Том 168, № 1. – С.27-30.
 49. Базаев А.В., Овчинников В.А., Мартынов В.Л., Пузанов А.В.

- Острая кишечная непроходимость, осложненная образованием наружных кишечных свищей // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск, 1997. - С.99-101.
50. Базанова С.В. Функциональные двигательные расстройства (дискинезии) толстой кишки при неврозах. // Автореферат диссертации доктора медицинских наук.-Ленинград.-1963.-37с.
 51. Байбеков И.М. Изменения брюшины при воздействии высокоэнергетическим лазерным излучением / И.М. Байбеков, К. Мадартов, В.А. Хорошаев // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1996. - Т. 121, № 2. - С. 214-218.
 52. Байбеков И.М. Спайки брюшины и возможные механизмы их образования / И.М. Байбеков, К. Мадартов, В.А. Хорошаев // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1996. - Т. 121, № 11. - С. 589-593.
 53. Баймаханов Б.Б., Рамазанов М.Е., Избасаров Р.Ж., Эзиев Н.В. Одномоментное лапароскопическое лечение спаечной болезни брюшной полости и хронического калькулезного холецистита. Эндоскопическая хирургия.-1997- № 1.- с. 43-44.
 54. Баиров Г.А., Баиров А.Г., Галачиев М.М. Поздняя спаечная непроходимость кишечника у детей // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. - 1983. - №9. - С.104-108.
 55. Балаценко Д.Н. О влиянии операционной травмы на образование внутрибрюшных спаек и сращений (экспер. исслед.) - В кн. Вопросы клинической хирургии и клинико-лабораторных исследований. - Л.-1957.-С. 73-85.
 56. Балаценко Д.Н. О внутрибрюшинных спайках после лапаротомии // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. -1956. -Т. 77, № 5.- С.41-51.
 57. Банайтис С.И., Сурвилло О.Н., Айзман И.М. Исходы ранений живота. // Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.-Т.12.-1949.-С.517-540.
 58. Банин В.В. Топология клеточных взаимодействий в ангиогенезе / В.В. Банин, Л.В. Фомина // Морфология. - 1998. - № 3. - С. 21-22.
 59. Баранов Г.А., Серебряков В.М. Механическая кишечная непроходимость и послеоперационные метаболические нарушения // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. - С.142-143.
 60. Баранов Г.А. Отдаленные результаты оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости / Г.А. Баранов, М.Ю. Кар-

- бовский //Хирургия. - 2006. - № 7. - С. 56-59.
61. Барвинко Н.Г. Особенности изучения транскапиллярного перехода в стенке тонкой кишки // Новые методы в теории и практике медицины. - Пермь,1983.- С.41.
 62. Барвинко Н.Г., Четвертных В.А., Кулигин А.Г. Оценка объемных соотношений микроциркуляторного русла в стенке тонкой кишки // Новые методы в теории и практике медицины Пермь,1983. - С.38-39.
 63. Баринова Е.А. Обоснование профилактики послеоперационных внутрибрюшинных спаек (экспериментально-морфологическое исследование): автореф. дис....канд. мед. наук. - Волгоград, 2003.- 21 с.
 64. Баркалин В.В. Прогнозирование исходов и оптимизация тактики лечения острой кишечной непроходимости: Дис. канд. мед. наук. - М. 1990. - 149 с.
 65. Басова В.Г. Возможности рентгенодиагностики послеоперационных спаек толстой кишки. // Научные труды института. - Ленинград, 1970. - С.234-242.
 66. Басова В.Г. Клинико-рентгенологические параллели при спаечных процессах тонкой кишки. // Вестник хирургии.-1965.- № 3. - С.48-54.
 67. Басова В.Г., Абрамов Ш.И. Значение общего контрастного исследования в диагностике так называемой спаечной болезни. // Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. - Ленинград, 1977. - т.117. -С.49-53.
 68. Басова В.Г., Абрамов Ш.И. Рентгенодиагностика послеоперационных спаек тонкой кишки // Вестн. рентгенол. и радиол,-№ 2.- С.33-38.
 69. Бахадыров К.Б. Клиническое значение ферментных показателей кишечника при разной степени его недостаточности // Автореферат кандидатской диссертации. -М., 1963.-16 с.
 70. Башкатов С.А. Гликозаминогликаны в механизмах адаптации организма /С.А.Башкатов. - Уфа, 1996. – 141 с.
 71. Бебуришвили А.Г., Воробьев А.А., Михин И.В., Мандриков В.В. Малоинвазивные технологии в хирургическом лечении острой спаечной кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.143-144.
 72. Бебуришвили А. Г. Лапароскопия при спаечной болезни / А.Г. Бебуришвили, А.А. Воробьев, И.В, Михин, А.Н. Овчаров, С.С. Нестеров //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1995. - № 3. - С. 23
 73. Бебуришвили А.Г. Особенности лапароскопических операций в

- условиях спаечного процесса / А.Г. Бебуришвили, А.А. Воробьев // Эндоскопическая хирургия. - 1997. - № 1. С. 45-48.
74. Бебуришвили А. Г. Применение барьерного средства «ИНТЕРСИД» у пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью / А.Г. Бебуришвили, А.А. Воробьев, И.В. Михин, А.Н. Акинчиц, А.В. Гушул, П.В. Кремер // Эндоскопическая хирургия. - 2006. - № 1. - С. 20.
75. Бебуришвили А.Г. Пути повышения безопасности лапароскопических вмешательств у больных со спаечной кишечной непроходимостью /А.Г. Бебуришвили, А.А. Воробьев, И.В. Михин, А.Н. Акинчиц, А.В. Гушул, П.В. Кремер // Эндоскопическая хирургия. - 2006. - № 2. - С. 16.
76. Белик Б.М. Результаты хирургического лечения больных с острой непроходимостью кишечника // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.144-145.
77. Белкин В.Р., Кулькова И.А. Закрытие ран легочной ткани клеем «Циакрин» // Экспериментальная хирургия и анестезиология.-1967.-№5.-С.52-54.
78. Белкин М.Б., Снигирь Д.Г. Операция Нобля при спаечной кишечной непроходимости. // Клиническая хирургия.-1962.-№ 7.- С. 72-73.
79. Беллер Н.Н. с соавт Холинэргические механизмы регуляции висцеральных функций. // Л.,Наука, 1986.-135 с.
80. Белоконов В.И., Измайлов Е.П., Варламов Н.А. Острая кишечная непроходимость в проблеме лечения свищей желудочно-кишечного тракта // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.101-102.
81. Белоконов В.И., Савин А.М., Измайлов Е.П. Осложнения релапаротомий у больных, оперированных по поводу острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.145-146.
82. Белокуров Ю.Н., Баранов Г.А., Флегонтов Б.В., Майоров М.И. О метаболических нарушениях при кишечной непроходимости // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.136-137.
83. Белый И.С., Крыжановская Т.В. К оценке состояния секреторной и эвакуаторной функции ЖКТ при спаечной болезни. // Вопросы клинической и теоретической медицины. - Киев, 1970.- с.72-74.
84. Белых С.И., Давудова А.В. Сорокина Н.В. и др. Эластичные соединительные элементы для внутренних органов из биосовместимых полимеров// Тез. IV Всесоюзн. науч. симпозиума: Синтетические

- полимеры медицинского назначения.- Дзержинск, 1979.- С. 209.
85. Беляева О.А., Белый В.Я., Мендель Н.А. Перитонит как основная причина летальности больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости // Первый московский международный конгресс хирургов: Тез. докл.- М., 1995.- С.38-39.
86. Бергер О.М. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. - М.:Медицина,1982.- 462 с.
87. Березина Т.П., Овсянников В.И. Роль адренергических механизмов в проявлении сократительных эффектов гладкой мускулатуры подвздошной кишки, вызванных серотином // Физиол. журн. СССР. - 1985. - Т.71. - №6. - С.769-776.
88. Березов Ю.Е., Перминова Г.И. Неотложная лапароскопия в ближайшем послеоперационном периоде. - В кн.: Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости. Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов. - Саратов, 1980, с.3-4.
89. Берелавичус С.В. Лапароскопическая диагностика и лечение острой спаечной кишечной непроходимости / С.В. Берелавичус // Эндоскопическая хирургия. – 2002. - № 5. – С.47-49.
90. Бессимптомные спайки брюшной полости: хирургическая тактика при лапароскопических операциях / А. Г. Бебуришвили, А. А. Воробьев, И. В. Михин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. - 2006. - № 4. - С. 10-14.
91. Беюль Е.А., Екисенина Н.И., Кудинова Т.И. Клиническая оценка лабораторных методов исследования функциональной способности кишечника. // Всероссийское научно-медицинское общество терапевтов. - Москва., 1974.- С.88-90.
92. Беюль Е.А., Шаховская А.К., Лукаш Л.К. Дискинезия толстой кишки с синдромом запора и их лечение. - Клиническая медицина.-1983.-№ 7.- С.89-94.
93. Биина Р. Лапароскопия в оценке эффективности немедикаментозной профилактики спайкообразования при миомэктомии : автореф. дис. ...канд. мед. наук. - М., 1998. - 23 с.
94. Билич Г.Л., Трусов А.Я. Пути профилактики спаечного процесса в эксперименте и клинике. - Вестник хирургии им. И.И Грекова. -1981.т.127.-№ 10.-С.68-72.
95. Билич Г.Л. Пути профилактики спаечного процесса в эксперименте и клинике / Г.Л.Билич, А.Я.Трусов // Вестник хирургии им. И.И Грекова. – 1981.-Т. 127 - № 10. - С.68 - 72.

96. Бисенков Н.П., Дыскин Е.А., Забродская В.Ф. и др. Хирургическая анатомия живота/ под редакцией А.Н.Максименкова // Л. Медицина, 1972.- 688 с.
97. Блажитко Е.М., Бромбин А.И., Толстых Г.Н. Причины поздних оперативных вмешательств при спаечной непроходимости кишечника // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.146.
98. Блинников О.И. Лапароскопия в диагностике и лечении спаечной кишечной непроходимости у детей.- Автореферат; дисс... к.м.н.-1988 -С.23.
99. Блинов Н.И. Ошибки при диагностике спаечной болезни. - Вестник хирургии им. И.И. Грекова.-1966.- т.96,- № 6.-С.112-115
100. Блинов Н.И. с соавт. Рентгенологические показания к производству энтеропликации по Ноблю. // Вестник хирургии.-1963.- № 4.-С.99-104.
101. Блинов Н.И. Спаечная болезнь, ее профилактика и лечение. // М.,-Ленинградское отделение.-1968.-166 с.
102. Блинов Н.И., Галкин В.А. О профилактике послеоперационных спаек в брюшной полости. - Вестник хирургии им.Грекова, 1967, 2, С. 28-33.
103. Блинов Н.И., Григорьев Е.Е. Спаечная болезнь и применение при ней операции Нобля. // Вестник хирургии.-1962.-№ 1.-С.63-68.
104. Блюмкин И.Ш., Федоров В.А. Операция Нобля при спаечной непроходимости тонкого кишечника. // Хирургия.-1961.- № 12.- С.66-68.
105. Бова Л.С. Спаечная болезнь / Л.С.Бова, Н.М.Семенюта, Н.М.Фульмес// Клиническая хирургия. - 1989. - № 6. - С.57- 59.
106. Бокин В.Д. с соавт. Электродеструкция симпатических ганглиев при лечении различных стойких болевых синдромов. // Комплексное лечение неврогенных болевых синдромов. - Л., 1984.-С.72-75.
107. Бондарев С.В. Применение препаратов коллагеназы для лечения ран и рубцов кожи: автореф. дис...канд. мед. наук. – СПб., 2005. – 20 с.
108. Бондаренко В.А., Вандер К.А., Гуденко Ю.В. Возможности медикаментозной стимуляции пищеварительной функции тонкой кишки в раннем послеоперационном периоде // Клини. хирургия. - 1986. - №1. - С.38-39.
109. Бондаренко В.А., Ребров Ю.С. Клиника и хирургическое лечение синдрома натянутого сальника (синдрома Кноха). // Хирургия.-1979.-№ 3. - С.102-106.

110. Бондаренко В.А., Сачкоза А.В. Приращение сальника в подчревной области как причина спаечного синдрома после нижних лапаротомий // Клин. Хирургия.-1975.-ЖЗ.- С.44-46.
111. Бондаренко С.П. Комплексные лечебно-тактические мероприятия с применением аутопластического метода операции при послеоперационных вентральных грыжах: Автореф. дис. ... канд.мед. наук.-Калинин,1985.-17 с.
112. Бондаренко В.А. Возможности медикаментозной стимуляции пищеварительной функции тонкой кишки в раннем послеоперационном периоде / В.А. Бондаренко, К.А. Вандер, Ю.В. Гуденко // Клиническая хирургия. - 1989. - № 1. – С. 38-39.
113. Борисов А.Е., Левин Л.А., Митин С.Е., Старосельцев К.Л. Лапароскопические вмешательства в диагностике и лечении кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.147-148.
114. Борисов А.Е. Видеоэндоскопические вмешательства на органах живота, груди и забрюшинного пространства/ А.Е.Борисов - СПб.: Предприятие ЭФА «Янус», 2002.-416 с.
115. Борисова Р.П. Висцеромоторный рефлекс при одностороннем удалении симпатического ствола // Физиол. журнал СССР.- 1972, -П. - С. 35-39.
116. Бородина О.А., Слесарчук И.С. Абдоминальная ангина как синдром неокклюзионной ишемии кишечника // Материалы XXXX итоговой конференции.-Пермь.-1972.- С. 141 -142.
117. Ботвин М.А. Контрольная лапароскопия в оценке эффективности профилактики образования спаек при миомэктомии / М.А. Ботвин, Н.М. Побединский, А.И. Ищенко // Акушерство и гинекология. - 1997. - № 1. - С. 16–19.
118. Бочко Г.М. Изучение антигенного сходства E.Coli и ткани кишечника человека //В кн. Теоретическая иммунология - практическому здравоохранению.-Таллин,-1978.- С.85-86.
119. Брайцев В.Р. О некоторых видах сращений в брюшной полости. // Вестник хирургии.-1929,- Т.XVIII.-С.29.
120. Брегель А.И., Пинский С.Б. Эндоскопическая диагностика острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.148.
121. Бредикис Ю.Ю. Очерки клинической электроники. - М.:Медицина,1974.- 112 с.
122. Брежнев В.П. Этиология, патогенез и профилактика послеопераци-

- онной спаечной болезни органов брюшной полости / В.П.Брежнев, А.С. Капитанов // Клиническая хирургия - 1988. - №. 2. - С. 39 - 42.
123. Брискин Б.С., Поляков С.Б. Ранняя послеоперационная кишечная непроходимость // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.148 - 149.
124. Бродерзон Б.М. Ультрафиолетовое облучение брюшной полости как метод профилактики послеоперационных осложнений.- Физиотерапия, 1941, 1, С. 62-67.
125. Бруслик В.Г. Применение биологического клея для герметизации глухого шва и клеевого соединения ран общего желчного протока // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М.,1970. – 16 с.
126. Булыгин И.А. Периферические рефлексы желудочно-кишечного тракта // Физиол. журнал СССР.-1978.-№ 9.-С. 1245-1246.
127. Буренко Г.В., Пхакадзе Г.А. Сравнительная оценка клея МК-2 и КЛ-3 // Клин. хирургия.-1971.-№4-С.60-64.
128. Бурлев В.А. Перитонеальные спайки: от патогенеза до профилактики / В.А. Бурлев, Е.Д. Дубинская, А.С. Гаспаров // Проблемы репродукции. – 2009. - №3. – С.36-44.
129. Бурмистров М.И., Древина А.И., Коновалов Н.И., Макаров Ю.Я. Современное состояние вопроса профилактики и лечения спаечной болезни брюшины // Тр. ЛСГШ.-Л.,1977.- С.56-59.
130. Буров И.С. Сравнительная оценка восстановления серозного покрова и образования спаек в области перитонизированных и неперитонизированных дефектов брюшины у детей: автореф. дис.... канд. мед. наук. – Л., 1978. - 16 с.
131. Бурчинский Г.И. О заболеваниях кишечника. // Врачебное дело.- 1980.-№ 9.-С. 15-20.
132. Бутенко А.Т., Яровенко Г.Г. О белково-электролитном спектре крови у больных с хроническими гнойно-воспалительными процессами легких и плевры. // Врачебное дело.-1977.-№ 1.- С.90-93.
133. Буценко В.Н. Особенности тактики при острой кишечной непроходимости / В. Н. Буценко, С. М. Антонюк // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. - 1985. - № 6. - С. 60-63.
134. Буянов В.М., Перминова Г.И., Сиротинский В.В., Соколов А.А. Лапароскопия при острой непроходимости кишечника / Клин. хирургия. - 1989.- № 4.- С.36-38.
135. Буянов В.М. Перминова Г.И., Камаев С.А. Послеоперационная лапаротомия в диагностике и лечении ранних абдоминальных осложнений // Клин. хирургия.-1983.-№ 11.- С.45-48.

136. Бычков С.М. Биологическая роль гиалуроновой кислоты / С.М. Бычков, С.А.Кузьмина // Вопросы медицинской химии. – 1986. - № 1. - С.19 - 32.
137. Бычков С.М. Протеогликаны и клетки /С.М.Бычков, С.М.Кузьмина // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1996. - № 2. - С.124 - 127.
138. В.А.Овчинников, В.И.Марченко, О.И.Колобова, Н.Г.Соколова Лапароскопия в диагностике и лечении острых заболеваний органов брюшной полости / Вести. Хирургия. -1985.-№ 10.- с.21-25.
139. Вальтер В.Г., Кутуков В.В. Способ наложения илеотрансверзоанастомоза при кишечной непроходимости // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.98-99.
140. Вардосанидзе К.В. Некоторые аспекты профилактики и лечения ранней спаечной кишечной непроходимости / К. В. Вардосанидзе, А. К. Жибикова //Непроходимость кишечника. - Новосибирск, 1993. - Ч. 1. - С. 52-53.
141. Василевич А.П., Шотт А.В., Запорожец А.А. Использование биологических клеевых композиций при наложении кишечного шва // Здравоохранение Белоруссии. - №4. - С.14-18.
142. Васильев А.Н. Усовершенствование подходов к лечению перитонита способом лапаростомии: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Пермь, 1995. - 20 с.
143. Васильев Р.Х. Диагностическая и лечебная лапароскопия. Ташкент.- Мед.- 1986.-287с.
144. Вахтангшвили Р.Ш., Болянский А.Г. Принципы профилактики и лечения ранней спаечной кишечной непроходимости // Передовые формы и методы работы лечебно-профилактических учреждений / Тез. докл. научно-практ. конф. леч.-проф. учрежд. Сокольн. р-на г. Москвы. - М., 1983. - С.89-90.
145. Вахтангшвили Р.Ш. Ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость / Р.Ш. Вахтангшвили, В.С. Котляров, М.В. Беляев. - Киев: Здоровья, 1991. – 108 с.
146. Васюта Н.П. Ферментовыделительная функция кишечника при заболеваниях печени и желчных путей // Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. Петрозаводск, 1967.-19с.
147. Веллер Д.Г., Усиков Ф.Ф., Логачев В.К., Османов Р.И. Усовершенствование методики интубации тонкой кишки // Хирургия. - 1985. - №9. - С.115-116.
148. Вельский А.В. с соавт. Пути снижения послеоперационной леталь-

- ности при острой кишечной непроходимости. // Труды института скорой помощи им. Н.В.Склифосовского.-1977.- Т. XXVI. - С.88-91.
149. Вербицкий Д. А. Применение геля карбоксиметилцеллюлозы для профилактики спайкообразования в брюшной полости : автореф. дис....канд. мед. наук. – СПб., 2004. - 23 с.
 150. Верещинский А.О. О лимфоцитах сальника и брюшного экссудата // Новый хирургический архив.-1924.-№ 22-23.- С.366-376.
 151. Верзакова И.В., Какаулина Л.Н., Кунафин М.С. Возможности ультразвукового исследования желудочно-кишечного тракта у здоровых лиц с применением взвеси сульфата бария // Тез. 3 Всероссийск. научно-практ. конф. «Новые технологии в хирургии». - Уфа,1998. - С.23-24.
 152. Верзакова И.В., Кунафин М.С., Какаулина Л.Н., Каланов Р.Г. Сонографические признаки синдрома кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости // Матер. 3 Всероссийск. научно-практ. конф. «Новые технологии в хирургии». - Уфа,1998. - С.25-26.
 153. Верзакова И.В. Ультрасонографические методы в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и послеоперационных осложнений: автореф. дис....д-ра мед. наук. -Уфа, 1999. - 48 с.
 154. Вертелецкий В.В., Ребров В.Г., Ушаков В.А., Касперович Д.В. Иммунные тони низкой частоты при лечении больных дискинезиями кишечника // Специализированная медицинская помощь и современные проблемы ее интеграции: Тез. докл. -М., 1986. - С. 274-275.
 155. Веселова Т.А. Изменение общего белка и белковых фракций сыворотки крови у больных с нагноительными заболеваниями легких до и после радикальной операции // Автореферат диссертации доктора медицинских наук. - Петрозаводск, 1966.-20 с.
 156. Ветра Г.Н. Материалы к изучению энтерокиназы и щелочной фосфатазы кишечника // Автореферат диссертации доктора медицинских наук. - Рига, 1964.-18 с.
 157. Вилянский М.П., Желнина А.М., Хазан Е.А. Методы соединения тканей в хирургии органов брюшной полости //Хирургия.-И.- С.36-40.
 158. Висаитов А.С. Сравнительная оценка лигатурного, лигатурно-клеевого и клеевого швов в желудочной хирургии //Автореф. дисс. ...докт. мед. наук. - М.,1985.- 21с.

159. Висаитов Б.А. Герметизация кишечных швов биологическим клеем «Сульфакрилат» // Вестник хирургии им. И.И.Грекова.-1982-№7- С.72-74.
160. Висаитов Б.А., Ступин И.В. Метод формирования толстокишечных анастомозов с применением медицинского клея «Сульфакрилата» // Клин. хирургия.-1963.-№ 2,- С.35-37.
161. Витебский Я.Д. Очерки хирургии илеоцекального отдела кишечника. // М.: Медицина, 1973.-110 с.
162. Вишневский А.А. /мл./ Динамика морфологических изменений в клеевом кишечном анастомозе //Экспер. хир. и анестезиология.-1967.№ 3.- С.37-39.
163. Вишневский А.А. Особенности клеевого соединения мягких тканей организма // Автореф. дисс... канд. мед. наук. - М.,1968.-24 с.
164. Вишневский А.А., Вилявин П.Д., Лившид А.В. О значении электрической стимуляции в лечении послеоперационных парезов кишечника// Сборн. науч. статей НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского.-М.,1967.- С.424-427.
165. Вишневский А.А., Ходоров Б.И. О физиологическом механизме прямого действия новокаина на нерв // Экспериментальная хирургия. - 1959.-№ 6.-С.3-10.
166. Вишневский А.В. К вопросу о периферической иннервации кишки. // Диссертация. - Казань, 1903.
167. Вишневский А.С., Яблоков Д.Д. Пневмоперитонеум как диагностический метод. - Томск, 1929. - 35 с.
168. Власов А.П., Рубцов О.Ю., Румянцев И.Г., Степанов Ю.П. Заживление анастомоза при кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.153.
169. Власов А.П. Новые патогенетические аспекты спайкообразования в брюшной полости при перитоните / А.П. Власов, О.Ю. Рубцов // Вестник новых медицинских технологий. - 2005. - № 2. - С. 58-59.
170. Влияние малоинвазивных методов на результат хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости / В.М. Тиммербулатов, Р.М. Гарипов, В.М. Сибаев [и др.] // Эндоскопическая хирургия. - 2002. - № 3. - С. 76.
171. Влияние медицинского клея «Сульфакрилат» на состояние микроциркуляции кишечной стенки / В.В. Плечев, Р.Р. Шабаев, П.Г. Корнилаев и др. / Сб. научн. трудов БГМИ «Микроциркуляторное русло соединительнотканых образований» - Уфа,1988 - С.70-71.
172. Влияние препаратов «Тактивин» и «Витамин Е» на токсичность и

- противоопухолевую активность циклофосфана / Н.А. Муфазалова, И.Д. Трещалин, Е.М. Трещалина [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Т. 137, № 1. - С. 45-47.
173. Влияние электрофореза гиалуронидазы на образование послеоперационных спаек / В.И. Кулаков, Л.В. Адамян, О.А. Мынбаев, В.И. Стругацкий // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1995. - № 12. - С.589 - 591.
174. Водобоев Н.А. Коррекция микроциркуляторных нарушений при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости // Хирургия.-1977.-№ 4.-С.18-24.
175. Водобоев Н.А. Микроциркуляция при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости // Хирургия.-1976. № 10.- С.72-78.
176. Возлюбленный С.И., Платонов Н.С., Кокунин Е.А., Поляков В.В. Лечение синдрома энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.153-154.
177. Возможности УЗИ в диагностике острой кишечной непроходимости /Н.А. Кузнецов, К.Ю. Данилов, С.В. Харитонов и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.182.
178. Волков Б.П., Прохоров А.Ю., Прохоров Т.П. Шинирование тонкой кишки как способ профилактики спаечной непроходимости // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова.-1966.-Т. 136, № 5.- С.70-73.
179. Волков В.Е., Катанов Е.С., Евдокимов И.Н. Ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость // Актуальные вопросы клинической медицины: Тез. докл. - Чебоксары. - 1986. - С.66-67.
180. Волков В.Г. Гиалуроновая кислота и основные направления ее применения в медицине / В.Г. Волков, В.В. Строителев, И.А. Федорищев // Вестник новых медицинских технологий. – 2001. – Т.VIII, № 1. – С. 67 - 70.
181. Волкова О.В. Морфофункциональные взаимоотношения микроциркуляторного русла и симпатической нервной системы // Лимфатические и кровеносные пути. - Новосибирск, 1976. - Т.84. - С.42-43.
182. Вопросы диагностики и хирургической тактики при спаечной кишечной непроходимости / И.П.Дуданов, А.М.Меженин, Г.А.Шаршавицкий и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.161.
183. Воробьев А.А., Бебурашвили А.Г., Писарева Е.Е., Ишанкулов В.И., Михин И.В. Профилактика спаечной болезни брюшной полости

- (обзор зарубежной литературы) // Хирургия.-1998.-№ 3.- С.65-67.
184. Воробьев А.А. Морфологические и хирургические аспекты профилактики послеоперационного спайкообразования: монография / А.А. Воробьев, С.В. Поройский, В.Б. Писарев, А.Г. Бебуришвили, И.В. Михин. - Волгоград: Изд-во ВОЛГМУ, 2005. - 136 с.
185. Воробьев А.А. Морфологический метод в обосновании диагностических возможностей тепловизионного метода верификации послеоперационных больных / А.А. Воробьев, С.В. Поройский, Ю.А. Дворецкая, И.А. Гречкина // Внедрение инновационных технологий в хирургическую практику (фундаментальные и прикладные аспекты): материалы дистанционной научно-практической конференции. — Пермь, 2007. - С. 65-67.
186. Воробьев А.А. Новые подходы к экспериментальному моделированию спаечного процесса / А.А. Воробьев, С.В. Поройский, Ю.А. Дворецкая, В.Б. Барканов // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН и Администрации Волгоградской области. - 2007. - № 2. - С. 23-25.
187. Воробьев А.А. Проблемы и перспективы развития учения о послеоперационных спайках брюшной полости // А.А. Воробьев, С.В. Поройский // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. - 2007. - № 4. - С. 44-54.
188. Воробьев А. А. Экспериментальное обоснование новых способов профилактики послеоперационных спаек брюшной полости / А.А. Воробьев, С.В. Поройский, Ю.А. Дворецкая, О.А. Засыпкина // Новые технологии в хирургии и клинической анатомии: материалы международной дистанционной конференции. - Пермь, 2006. - С. 178-184.
189. Воробьев А.А. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек / А.А.Воробьев, А.Г.Бебуришвили. - Волгоград: Издатель, 2001. – 240 с.
190. Вострикова В.П. Применение цветной термографии в диагностике урологических заболеваний. Часть III. - С. 188-189.
191. Гаджиев А.С., Богомольная К.С., Короткевич Г.Е. и др. К вопросу о клинике и лечении острой спаечной непроходимости кишечника // Клин. хирургия.-1977.-№ 7.- С.52-55.
192. Гаджимирзаев Г.А., Арбудиев М.Г., Ушурбеков В.Т., Мержидов Р. Интубация кишечника через гастростому при кишечной непроходимости у детей // Хирургия.-1977.-№ 7,- С.42-45.
193. Гадиев С.И., Халилов А.Д. К диагностике послеоперационного

- перитонита // Первый Московский международный конгресс хирургов: Тез. докл.- Москва, 1995.- С.104-105.
194. Газарян А.В. Применение полимера на основе поливинил-бутирола при спаечном процессе брюшной полости в эксперименте: Автореф. дис. канд. мед. наук. -М.,1978.-С.42-45.
195. Галкин В.А., Оксова Е.Е. Развитие послеоперационных спаек брюшины при воздействии пирогенала, местного рентгеновского облучения, фибринолизина и гидрокортизона // Вопросы клинической анатомии и оперативной хирургии, под ред. Б.М. Храмова. Л. 1996.-С.37-39
196. Галстян С. М. О замещенных дефектах кишечной стенки фасцией // Научн. труды Ереванского мед. инс-та. - Ереван, 1944.- С. 63-76
197. Гальперин Ю.М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника. – М.: Медицина. -1975. – 219 с.
198. Гальперин Ю.М. с соавт. Профилактика и лечение функциональной непроходимости кишечника (мет.рек.). // Москва,1975.-18 с.
199. Гальперин Ю.М., Петров В.И. Рентгенологические и баллонографические исследования моторно-эвакуаторной деятельности желудочно-кишечного тракта при экспериментальной функциональной непроходимости кишечника. // Вестник рентгенологии и радиологии. -1967. -№ 4.-е. 15-20.
200. Ганцев Ш.Х. О клинике и лечении спаечной болезни брюшины, обусловленной вовлечением в спаечный процесс большого сальника // Актуальные проблемы современной клинической хирургии.-Чебоксары, 1978.- С. 81-83.
201. Ганцев Ш.Х. Послеоперационная спаечная болезнь брюшины, обусловленная спайками большого сальника. (Клин.- экс- пер. исслед.) // Дисс. канд. мед. наук,- Уфа-1981.- 166 с.
202. Ганцев Ш.Х. Синдром большого сальника. //Вопросы экспериментальной и клинической медицины.- Уфа,- 1980.- С.89-90.
203. Гарипов Р.М. Новые методы в хирургическом лечении больных спаечной болезнью брюшины / Р.М. Гарипов, П.Г. Корнилаев, С.Е.Дунюшкин, Р.Р. Шавалеев // Эндоскопическая хирургия. - 2005. - № 1. - С. 40.
204. Гарифуллина Л.И. Клинико-психологические особенности и совершенствование лечения больных спаечной болезнью брюшины: автореф. дис...канд. мед.наук. – Уфа, 2004. – 24 с.
205. Гатауллин Н.Г. Пневмоперитонеум как метод диагностики послеоперационных межбрюшинных спаек.- Советская медицина, 1965, № 9. С.96-100.
206. Гатауллин Н.Г. Послеоперационная спаечная болезнь брюшины. -

Докторская диссертация. -Уфа, 1965.-474 с.

207. Гатауллин Н.Г. Хунафин С.Н., Вильданов. Организация специализированной помощи больным спаечной болезнью брюшины // М.Р.Ж.-1984.-№ 7, разд. ХУ 11.- № 762.
208. Гатауллин Н.Г., Ганцев Ш.Х., Хунафин С.Н. Диагностика и лечение заболеваний большого сальника. - Уфа: Башкирское книжное издательство, 1988.-87 с.
209. Гатауллин Н.Г., Корнилаев П.Г., Плечев В.В. Особенности тактики лечения послеоперационных вентральных грыж, сочетанных со спаечной болезнью брюшины // Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии: Тезисы докл. к науч. конф. - Курск,1987.-С.172-173.
210. Гатауллин Н.Г., Кудашев Б.Б., Лоскутова Л.А., Каменев С.И. Рентгенологическая диагностика спаечной болезни брюшины // Медицинские рекомендации. - Уфа,1983. – 23 с.
211. Гатауллин Н.Г., Мухамедрахимов Р.Ф., Хунафин С.Н. Местная гипотермия - один из способов профилактики послеоперационной СББ // Труды VI пленума правл. науч. мед. общества. - Орджоникидзе,1973. - С.332-334.
212. Гатауллин Н.Г., Рафиков М.С. О профилактике брюшинных спаек применением кислорода, гидрокортизона и новокаина в эксперименте // Сборн. науч. работ БРКБ.-Уфа,1964.-Вып. 1V.- С. 248-250.
213. Гатауллин Н.Г., Садыкова Р.А. К вопросу о методике диагностического пневмоперитонеума в хирургии // Сборн. науч. работ БРКБ. - Уфа. 1964.-Вып. IV. - С.246-248.
214. Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н. К вопросу о действии кислорода, гидрокортизона и слабого раствора новокаина на перистальтику кишечника у собак в послеоперационном периоде // Современные вопросы теории и практики медицинской науки: Материалы докл. науч. сессии БГМИ. - Уфа, 1970. - С.67-68.
215. Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н. Применение хемилюминесценции плазмы крови в комплексной диагностике спаечной болезни брюшины // В кн. 1 Всероссийского съезда науч. об-ва гастроэнтерологов: Тез. съезда. - Свердловск,1983. - С.176-177.
216. Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н. Резекция кишки при спаечной болезни // Хирургия. - 1982. - №12. - С.98-100.
217. Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н. Диагностика, профилактика и лечение спаечной болезни брюшины // Методические рекомендации, - Уфа. -1976.- 14 с.

218. Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н. Лечебная тактика при спаечной непроходимости кишечника // Тактика и объем неотложной к республиканской научно-практ. конф,- Уфа,1982.- С.101-103.
219. Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н., Ганцев Ш.Х. Организация помощи и пути снижения летальности при острой спаечной кишечной непроходимости // Острая кишечная непроходимость: Сборн. науч. статей НИИ скор. помощи им. Н.В.Склифосовского. - М.,1977. - Т.ХХVI. - С.55-57.
220. Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н., Лоскутова Л.А. Клинико-рентгенологическая диагностика послеоперационных спаек ободочной кишки. // Материалы Всероссийской конференции хирургов. - Уфа, 1976.-С.73-74.
221. Гатауллин Н.Г., Хунафин С.Н., Плечев В.В., Корнилаев П.Г. Лечение больных спаечной болезнью брюшины в условиях специализированного центра // Тезисы доклада к конференции хирургов. - Барнаул,1988.-С.90-91.
222. Гатауллин Н.Г. Спаечная болезнь брюшины / Н. Г. Гатауллин, С.Н. Хунафин // Клиническая медицина. - 1986. - Т. 64, № 10. - С. 20-25.
223. Гатауллин Н.Г. Послеоперационная спаечная болезнь брюшины / Н.Г. Гатауллин. - Уфа: Башк. книжн. изд-во, 1978. - 180 с.
224. Гатауллин Н.Г. Профилактика послеоперационных спаек брюшины / Н.Г. Гатауллин, С.Н. Хунафин, Р.Ф. Мухаметрахимов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 1971. - Т. 106, № 3. - С. 58-62.
225. Гевазиев В.Б. с соавт. Влияние декомпрессии и десимпатизации чревного ствола на кровообращение в печени у больных с абдоминальным болевым синдромом. // Хирургия. -1983. - № 1.- С.37-40.
226. Геворкян И.Х. К профилактике первичного и повторного спаечного процесса в брюшной полости // Журнал exper. и клин. мед. - Ереван,1984. - Т.ХХIV.-№3. -С.248-253.
227. Геворкян И.Х. К оперативному лечению спаечной болезни живота. // Известия академии наук Армянской ССР. - 1961. - № 3. - С.55-63.
228. Геворкян И.Х., Решетов В.Д. О средствах соединения тканей в хирургии // Журнал экспериментальной и клинической медицины.-1981.-Т.21- С.146-151.
229. Гезгиева Р.К. Прогнозирование развития спаечного процесса в абдоминальной хирургии: автореф. дис....канд. мед. наук.- Ставрополь, 2007. – 25 с.
230. Гелашвили П.А. Микроархитектоника в развивающихся скелетных мышцах, пищеводе и регенерирующих тканях / П.А. Ге-

- лашвили, Е.С. Бадалянц // Морфология. - 1998. - № 3. - С. 35-36.
231. Геных С.Н., Крыса В.М., Романчук И.М. Применение цианакрилатных соединений в хирургии пищеварительной системы // Хирургия. - №6. - 1977. - С.131-135.
232. Гервазиев В.Б., Лубенский В.Г. Влияние декомпрессии и десимпатизации чревного ствола на кровообращение в печени у больных с абдоминальным болевым синдромом // Хирургия. - 1983. - №1. - С.37-40.
233. Гершензон В.Ф., Тарарак Т.Н., Габегов В.Х. Химическая десимпатизация поясничных ганглиев при облитерирующем эндартериите у лиц пожилого и старческого возраста // Актуальные вопросы патологии у лиц пожилого и старческого возраста: Тез. Респуб. конференции - Андижан, 1986.-С.134-135.
234. Геселевич Е.С. Рентгенодиагностика заболеваний толстой кишки. // М.: Медицина, 1968.-200 с.
235. Гирголова А.Г. К вопросу о профилактике послеоперационной спаечной непроходимости / Экспериментальные исследования // Препринт АН СССР, Сиб. Отд. ВЦ, 642. - Новосибирск, 1986. – 10 с.
236. Гирголова С.С. Экспериментальные данные к вопросу о применении изолированного сальника в брюшной хирургии. - Диссертация на степень доктора медицины. - Санкт-Петербург, 1907.-176 с.
237. Глабай В.П., Шаров А.И., Абрамов А.А. Релапаротомии после неотложных операций на органах брюшной полости // Матер. IV науч.-практ. конф. хирургов Северо-Запада России «Экстренная хирургия органов брюшной полости и повреждений опорно-двигательного аппарата. Избранные вопросы клинической хирургии». – Петрозаводск, 2003. – С.28-29.
238. Гладких И.С., Букреева А.Е. Ранняя спаечная кишечная непроходимость по материалам клиники хирургических болезней №2 за 5 лет // Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии: Тез. докл. научно-практ. конф. - Курск, 1987. - С.175-177.
239. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. - М.: Практика, 1999. – 460 с.
240. Глonti О.А. Клиника и лечение спаечной непроходимости кишечника: Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. - Тбилиси, 1971. - 19 с.
241. Годлевский И.Ф. К вопросу об осложнениях послеоперационных грыж живота // Сборн. науч. трудов Винницкой обл. клин. больницы.- Винница, 1957. - С.39-43.

242. Головачев В.И. Диагностика и хирургическое лечение толстокишечных стазов. // Методические рекомендации по хирургии. - Куйбышев, 1979.-19 с.
243. Головачев В.И. Толстокишечные стазы.- Алма-Ата.-Наука.- 1985.-136 с.
244. Головнев С.Ф. Тканевые факторы свертывания крови брюшины и их значение в патогенезе спайкообразования:
245. Горделадзе А.С. Некоторые вопросы так называемой спаечной болезни (по материалам вскрытия). // Труды Ленинградского сан.-гиг. мед. Ин-та.-1977-т. 117.-С. 15-19.
246. Горфинкель И.В. Профилактика образования спаек у больных острой спаечной кишечной непроходимостью (Саратовский медицинский институт) // Труды НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского: М. 1977. - Т.ХХVI. - С.70-71.
247. Граменицкий А.Б., Малафеева Э.В., Борисов В.А., Павлычев Р.Х. Местные и общие защитные механизмы у больных с кишечной непроходимостью, осложненной перитонитом // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.158-159.
248. Гребнев А.Л., Мягкова Л.П. Болезни кишечника (современное достижение в диагностике и терапии). // М.:Медицина.-1994.-400 с.
249. Гречесов В.И., Кравцов Е.В. Острая кишечная непроходимость // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.82-85.
250. Григорович И.Н. К вопросу о применении операции Нобля. // Хирургия,-1964.-№ 3.-С.70-74.
251. Григорьева Г.Н. Частота поражения прямой и сигмовидной кишок при гастрите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническом холецистите. // Актуальные вопросы гастроэнтерологии. -М., 1971.-С.520-525.
252. Гриневиц В.А. Значение некоторых электрофизиологических методов исследования в диагностике острого аппендицита: Автореф. дис. канд.мед.наук. - Барнаул, 1973.-38 с.
253. Гройсман С.Д., Владимирова И.А., Вовк Э.В., Черпак В.Д. Сравнительный анализ влияния серотонина на моторную функцию желудочно-кишечного тракта в опытах *in vitro* и *in vivo* // Физиол. журнал СССР, 1986. - № 4 - С.424-434.
254. Губергриц А.Я., Линевский Ю.В. Болезни тонкой кишки. // М.:Медицина.- 1975.-207 с.
255. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических крите-

- риев статистики в медико-биологических исследованиях. - Л.: Медицина, 1973. - 92 с.
256. Гугушвили А.А. Сайкин А.А., Кокубава Р.Н., Горяйнов В.И. Патогенез непроходимости кишечника // Острая кишечная непроходимость; Труды НИИ им. Н.В.Склифосовского: - М., 1977. - Т.26, - с. 37-39.
257. Гулов М.К., Курбанов К.М. Декомпрессия желудочно-кишечного тракта при острой спаечной тонкокишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. - С.159.
258. Гунин А.Г. К вопросу о профилактике послеоперационной спаечной непроходимости (Экспериментальные исследования) // Препринт АН СССР, Сиб. Отд. ВЦ, 642. - Новосибирск, 1986. - 10 с.
259. Гунин А.Г. Предупреждение послеоперационной спаечной болезни // Тез. докл. пленума пробл. комиссии по хирургии. - Новосибирск, 1984. - С.39-41.
260. Гунин А.Г. Лазер в профилактике послеоперационной спаечной болезни / А.Г. Гунин // Экспериментальные исследования. Физика. Медицина. - 1992. - №1/2. - С. 53.
261. Гурвич С.В. Рентгенологические наблюдения над желудочно-кишечным трактом при нарушении функции жевания (143-е заседание Ленинградского общества рентгенологов, радиологов и онкологов). // Вестник рентгенологии, радиологии. - 1937. - т.26. - вып.1. - С.54-55.
262. Гуревич А.Р. Ультразвуковая диагностика спаек брюшной полости / А.Р.Гуревич, А.И.Кушнеров, Ю.В.Маркевич // Здоровоохранение. - 1998. - №6. - С.40-41.
263. Дасаев А.Н. и соавт. К вопросу комплексного лечения хронической часто рецидивирующей спаечной кишечной непроходимости // Тез. научн. конф. Центральной клинич. больницы. - 1974. - С.56-57.
264. Даурова Т.Т., Андреев С.Д. Патофизиологическое обоснование формирования перитонеальных спаек и метод их профилактики. - В кн.: Труды VI Пленума правления Всероссийского научного медицинского общества хирургов. Орджоникидзе, 1973, С. 337-340.
265. Двужильная Е.Д. Внутривнутрибрюшинные спайки и их морфология у раненных в брюшную полость. - В кн.: Труды Военноморской медицинской академии. Л., 1947, 9, С. 151-160.
266. Дедерер Ю.М. Патогенез и лечение острой непроходимости кишечника - М.: Медицина, 1971. - 272 с.

267. Дедерер Ю.М. К вопросу о предупреждении рецидивов спаечной болезни. - Клиническая хирургия, 1963, № 6, С.52-58.
268. Дедерер Ю.М. О некоторых новых путях снижения послеоперационной летальности при острой кишечной непроходимости // Хирургия.-1965.-№ 3.- С.34-38.
269. Дедерер Ю.М. Острая непроходимость кишечника // Клиническая хирургия (справочное руководство для врачей); Под ред. Ю.М.Панцырева. - М.: Медицина, 1988. - С.267 - 268.
270. Дедерер Ю.М. Предупреждение развития спаек в эксперименте и клинике.- В кн: 13-я юбилейная областная научная конференция, посвященная 300-летию г. Кургана. Курган, 1963, С. 270-275.
271. Декомпрессия тонкой кишки при острой непроходимости кишечника /С.Н.Хунафин, И.Х.Гаттаров, М.С.Кунафин и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.224-225.
272. Державин В.М. Профилактика спаек и связанных с ними осложнений при перитоните у детей / В.М. Державин, Е.И. Цветкова, М.Н.Иванова // Хирургия. – 1989. - №11. – С.113-116.
273. Дзасохов С.В., Осипов В.И., Мартиросян В.Г. Интубационная декомпрессия тонкой кишки в комплексном лечении перитонита // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. - 1986. - №6. - С.85.
274. Дзасохов, А.С. Морфофункциональная характеристика изменений антиадгезивных свойств брюшины в зависимости от состояния микроциркуляции: лекция / А.С. Дзасохов, В.И. Осипов // Вестник новых медицинских технологий. - 1998. – № 2. – С.137-139.
275. Диагностика и лечение больных с острой кишечной непроходимостью /Д.М.Красильников, Д.М.Миргасимова, М.М.Миннегалиев и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.180-181.
276. Диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости / А.Г.Кригер, И.Л.Андрейцев, В.А.Горский и др. / Хирургия. – 2001. - № 7. – С.25-29.
277. Диагностика и лечение острой тонкокишечной непроходимости / Н.И.Глушков, С.К.Малкова, Г.М.Горбунов, Кубачев К.Г. и др. / Актуальные вопросы абдоминальной хирургии: Матер. Всероссийск. конф. хирургов. - Пятигорск,1997. - С.75-77.
278. Диагностика и лечение спаечной острой кишечной непроходимости /С.В.Тарасенко, А.Л.Гуша, А.В.Федосеев и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.215.

279. Диагностика и хирургическое лечение спаечной кишечной непроходимости /В.К.Гостишев, А.Н.Афанасьев, В.И.Мисник и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.158.
280. Дмитриев А.Е., Джумбаев С.У., Мусалатов Х.А., Мамарасулов З.С. Роль физических факторов в лечении спаечной болезни // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. - 1980. - №3. - С.32-35.
281. Добровольская Л.В. Этиология и патогенез послеоперационных сращений (обзор литературы). // В кн. Избранные вопросы акушерства и гинекологии.-1970.- т.4.- С. 20- 25.
282. Добровольский В.П. О болезни, именуемой «илеус». - СПб, 1838.- Т.VIII- с.123-127.
283. Добряков В.С., Лебзак К.Ф. О влиянии внутрикишечной гипертензии на интрамуральный кровоток // Труды Новосибирск, мед. инст-та,- Новосибирск, 1979.-Т.99. С.34-36.
284. Добряков Б.С., Лебзак К.Ф. О влиянии внутрикишечной гипертензии на интрамуральный кровоток // Труды Новосибирск. Мед. ин-та. - Новосибирск. - 1979. - Т.99. - С.34-36.
285. Довгий А.И. Опыт лапароскопической диагностики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.132-133.
286. Долгушин И.И., Эберт Л.Я., Лившиц Р.И. Иммунология травмы – Свердловск,1989. – С.48-52.
287. Дольников Н.А., Кобрин В.П. Опыт длительной перидуральной блокады в хирургическом лечении острой кишечной непроходимости, в частности, спаечной // Труды ЛСГМИ. - Л.,1977. - Т.117. - С.80-82.
288. Донцов Е.С. Лекарственная профилактика спаечной болезни: автореф. дис....канд. мед. наук.- Ростов-на- Дону, 1982. – 20 с.
289. Дорофейчук В.Г. Количественная оценка содержания муцина и растворимого белка в кале. // Лабораторное дело.-1973. - № 8.-С.462.
290. Дорошев И.А. Ультразвуковое исследование в диагностике острой механической кишечной непроходимости: Дис.. канд. мед. наук. - М., 1994. -138 с.
291. Дотхаев Ю.И., Куркин С.В., Рубинов Р.С. // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1978. - № 6. - с.32-35.
292. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Блинников О.И., Дедов К.А. Лапароскопические операции при кишечной непроходимости у детей.

- // Эндоскопическая хирургия.-1997.- № 1.- С. 60.
293. Дронов А. Ф. Лапароскопические операции при острой спаечной кишечной непроходимости у детей / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, О.И. Блинников // Хирургия. - 2001. - № 2. - С. 37-42.
294. Дубинский Ю.П. Состояние функции кишечника в отдаленном послеоперационном периоде у больных с денервацией верхней брыжеечной артерии // Тез. докл. 11 межинститутской областн. конф. молодых ученых и специалистов-медиков по актуальным вопросам теоретической и практической медицины. - Запорожье, 1987. - С.29.
295. Дубко М.Ф. Опыт применения пульс-терапии метилпреднизолоном и циклофосфамидом при ювенильном ревматоидном артрите / М.Ф. Дубко, О.В. Калашникова, И.М. Воронцов // Педиатрия. - 2004. - № 4. - С. 44-47.
296. Дубонос А.А. Профилактика внутрибрюшного спайкообразования путем применения средства с барьерным действием «Мезогель»: автореф. дис....канд. мед. наук. – Курск, 2009. – 23 с.
297. Дубяга А.Н. Спайки брюшной полости или спаечная болезнь // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. - 1987. - №8. - С.50-53.
298. Дубяга А.Н. Еще раз о спайках брюшной полости и спаечной болезни. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. -1978- № 11.- С.31-36
299. Дубяга А.Н. К вопросу о патогенезе, клинике и лечении спаечной болезни: Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.- Пермь, 1972.-24 с.
300. Дубяга А.Н. Некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения спаечной болезни // Труды VI пленума правления Всероссийского общества хирургов,- Орджоникидзе, 1973.- С. 278-280.
301. Дубяга А.Н. О спаечной болезни. // Вестник хирургии.- - № 9.- С.104-106.
302. Дубяга А.Н., Гиберт Б.К. Некоторые спорные вопросы тактики при спаечной болезни // Ошибки и опасности в хирургии груди и живота.- Труды медиц. инст-та. - Пермь, 1977.-Т.141.- С.101-105.
303. Дубяга А.Н., Ермаков В.Д. О хирургическом лечении спаечной болезни // Тр. ЛСГМИ,- Л.Д977.-Т.117.- С.82-86.
304. Дубяга А.Н., Ермаков В.Д. Нарушение функции и морфологии толстой кишки у больных спаечной болезнью // Хирургия ободочной кишки: Материалы Всеросс. конф. хирургов. - Уфа. 1976.- С.30-32.
305. Дубяга А.Н., Женчевский Р.А. Черздиченко М. В. О спаечной болезни // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова.-1974.-№ 9.- С.104-109.

306. Дуданов И.П., Меженин А.М., Шаршавицкий Г.А., Андреев Ю.В. О профилактике рецидива спаечной кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.160-161.
307. Дуданов И. П. Лапароскопия при острой спаечной кишечной непроходимости / И. П. Дуданов, Б. Е. Соболев // Эндоскопическая хирургия. - 2005. - №1.- С. 46-47.
308. Думан В.Л. Эффективность циклофосфида при поддерживающей терапии нефротического синдрома у больных хроническим гломерулонефритом / В.Л. Думан, Л.И. Шкерина // Терапевтический архив. – 2004. – Т. 76, № 9. – С. 26-28.
309. Дунюшкин С.Е. Эндохирургические методы лечения и профилактики спаечной болезни брюшины: автореф. дис....канд. мед. наук. – Уфа, 2007. – 23 с.
310. Евдокимов В.В. Сильжович Н.Н., Утраев Б.Н., Коробков Е.Е. Микроциркуляторные нарушения при разлитом перитоните // Хирургия.-1964.-№ 8.- С.7-12.
311. Евтихов Р.М., Грошев Н.Н., Никитин В.А., Базанов С.В. Результаты ультразвуковой диагностики при острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.161-162.
312. Егоров В.И., Богуславская Э.С. Динамика реактивных морфологических изменений в стенке неповрежденной толстой кишки при нанесении клея МК-2 в эксперименте //Экспер. хир. и анестезиол.-1970.-№ 1.- С.27-30.
313. Егоров В.И. Сравнительная оценка шовного, клеевого и комбинированных методов соединения толстой кишки // Автореф.дис. канд. мед. наук.- М., 1971.- 18 с.
314. Елисеев М.Н. Состояние белков сыворотки крови в ближайший послеоперационный период у больных раком прямой кишки. // Казанский медицинский журнал.-1971.-№ 5.-С.45-46.
315. Емельянов С.С. Роль методов рефрактометрии и поляризационной микроскопии в определении тактики лечения больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью: автореф. дис...канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2010. – 23 с.
316. Ермолов А.С., Утешев Н.С., Пахомова Г.В., Лебедев А.Г. Острая тонкокишечная непроходимость // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.77-79.

317. Ермолов А.С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике) /А.С.Ермолов, Т.С.Попова, Г.В.Пахомова, Н.С.Утешев.- М.: МедэкспертПресс, 2005.- 460 с.
318. Ероцкая Г.И. К характеристике белкового обмена при хроническом энтероколите. // Материалы VI Всесоюзной студенческой научной конференции. -Донецк-Харьков, 1975.-С. 130-131.
319. Ерюхин И.А. в соавт. Пути улучшения диагностики и лечения механической кишечной непроходимости неопухолевого генеза. // Вестник хирургии.-1980.-№ 8.-С.54-59.
320. Ерюхин И.А., Рухляда Н.В. Интраоперационная контактная биомикроскопия как метод оценки нарушений микроциркуляции при тонкокишечной непроходимости // Вестн. хирургии им, И.И.Грекова. - 1987. - №6. - С.32-36.
321. Ефименко Н.А., Розанов В.Е., Романовский В.Г., Чупрынин В.Д. Роль видеолапароскопии в лечении острой спаечной кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.164-165.
322. Ефименко Н. А. Диагностическая лечебная лапароскопия при острой спаечной кишечной непроходимости / Н.А. Ефименко, В.Е. Розанов, В.Г. Романовский //Эндоскопическая хирургия. - 2002. - №3.-С. 14.
323. Жардан Л.Л., Хорошилов В.В., Катерев П.М., Кастрavec А.З. Некоторые аспекты диагностики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости // Тез. докл. VI съезда хирургов. Молдавии.-Кишинев.-1986.- С.112-132.
324. Жебровский В.В., Ильченко Ф.Н., Мохамед Махмуд Сален, Чемоданов Е.Б. Алгоритмы дифференциальной диагностики ранней послеоперационной спаечной и динамической кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.165.
325. Женчевский Р.А. Большой сальник и спайки брюшной полости // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. - 1981. - Т.127. - №10. - С.65-67.
326. Женчевский Р.А. Внутривнутрибрюшинное введение фибринолизина и свертывание крови. // Сов. мед.-1969.- № 12.- С.32-36.
327. Женчевский Р.А. К вопросу о спайках в брюшной полости // Клиническая медицина.-1975.-111. № 6.- С.126-129. .
328. Женчевский Р.А. Комплексное лечение спаечной болезни брюшной полости. // Хирургия. - 1976. - № 12. - С.8-12.

329. Женчевский Р.А. Лечение спаечной болезни. // Хирургия. 1988 - № 12. - С.63-68.
330. Женчевский Р.А. Некоторые вопросы патогенеза и лечения спаечной болезни // Вестник хирургии им. И.И.Грекова.- 1971.-№ 3.- С. 53-58
331. Женчевский Р.А. О патогенезе хронического перитонита и послеоперационных спаек брюшной полости. // Вестник хирургии. 1972,- № 2,- С.46-49.
332. Женчевский Р.А. Отдаленные результаты лечения больных со спайками в брюшной полости // Вестн. хир. - 1984. - №11. - С.44-48.
333. Женчевский Р.А. Патогенез и лечение спаек брюшной полости: Автореферат диссертации доктора медицинских наук. // Москва, 1976.-27 с.
334. Женчевский Р.А. Повышенная склонность к возникновению послеоперационных спаек в брюшной полости по поводу статьи И.Н.Крука // Клиническая хирургия.-1973.-№ 3.- С.57-59.
335. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь // М.:Медицина. - 1989. – 191 с.
336. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь и кишечные свищи //Актуальные проблемы практической медицины: Тез. науч.конф,- Ставрополь.-1986.- С.44-46.
337. Женчевский Р.А. Спайки брюшной полости. // Ставропольское книжное издательство,-1984.-159 с.
338. Женчевский Р.А. Травма брюшины и заживление ее дефектов // Экспер. хирург. и анестезиол.-1969.- С.19-21.
339. Женчевский Р.А., Гумилевская Е.М. О патогенезе хронического продуктивного перитонита // Вестн.хир. - 1986. - №5. - С.24-27.
340. Женчевский Р.А., Червдиченко Л.В. О спаечной болезни // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова.-1974.-№ 9.-С.106-109.
341. Жестков К.Г. Эндоскопическая хирургия наиболее распространенных неотложных хирургических заболеваний / К.Г. Жестков, О.В. Воскресенский, Б. В.Барский // Эндоскопическая хирургия. - 2004. -№ 2. - С. 51-61.
342. Жигайлов А.В. Транслокация бактерий как фактор инфицирования ран при металлоостеосинтезе закрытых переломов костей конечностей и обоснование нового принципа антибактериальной терапии // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 20 с.
343. Жидовинов Г.И., Попова И.С., Ярошенко И.Ф., Писарев В.Б. Синдромная диагностика и лечение острой обтурационной тонкокишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.165-166.
344. Жижин Ф.С., Точилор С.Л. Дополнительные критерии жизнеспособности

- способности кишки при ее непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.166.
345. Житнюк Р.И. Ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость. - Вестник хирургии им.Грекова, 1969, 5, 102, С. 106-109.
346. Житнюк Р.И. Спаечная кишечная непроходимость в свете непосредственных и отдаленных результатов // Вести. Хирургии им. И.И. Грекова. -1975. -№ 12.- С.42-45.
347. Жмуркин В.П. Патологическое снижение напряжения мышц. // БМЭ «Советская энциклопедия». -Москва, 1977.-т.6.-С.21.
348. Жуков Е.А. Дубяга А.Н. Проявление иммунобиологической реактивности у больных спаечной непроходимостью // Тр. IV съезда хирургов Российской Федерации.-Пермь, 1973.- С.244-246.
349. Жуков М.С. Первичная и вторичная профилактика развития послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости: автореф. дис... канд. мед. наук. – Ставрополь. – 2008. – 23 с.
350. Заверный Л.Г., Пойда А.И., Тарасов А.А. и др. Показания к релапаротомии при острой послеоперационной непроходимости кишечника // Клин. хирургия. -1992. - № 4. - С. 4-7.
351. Загниборода П.К, Исследование биологической герметичности кишечных швов в первые сутки после резекции желудка // Автореф. дис. канд. мед. наук.- Львов, 1976,- 18 с.
352. Зайцев В. Г., Чекайда О.П. Организация помощи больным острой кишечной непроходимостью // Сов. медицина.-1976. -№ 6.- С.145-146.
353. Запорожец А.А. Инфицирование брюшины через физически герметичный кишечный шов // Минск: Наука и техника, 1968.-208 с.
354. Запорожец А.А. Исследование биологической герметичности кишечного шва после операции // Автореф. дис. канд.мед.наук.-Минск, 1967.- 16 с.
355. Запорожец А.А. Механизм возникновения и профилактика перитонита после операций на желудочно-кишечном тракте // Автореф. дис. докт. мед. наук.-Минск, 1984.- 38 с.
356. Запорожец А.А. Новые данные к вопросу о герметичности кишечных швов // Хирургия.-1964.-№ 8.- С.107-111.
357. Запорожец А.А. Послеоперационный перитонит // Минск: Наука и техника, 1974.- 184 с.
358. Заривчацкий М.Ф. Поддержание и коррекция гомеостаза у больных с острой механической кишечной непроходимостью // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.168-169.
359. Заруба М.Ю. Послеоперационная хирургическая лапароскопия.//

- Акушерство и гинекология.-1986.- № 9.- С. 59- 60.
360. Заруцкая Н.В., Фролов Е.Б. Анализ 30-летнего опыта лечения острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.169.
361. Засыпкина О.А. Влияние исследуемых противоспаечных препаратов на процесс послеоперационного спайкообразования // Актуальные вопросы прикладной анатомии и хирургии: материалы XIV Всероссийской конференции СНО и молодых ученых. – СПб., 2006. - С. 71-74.
362. Засыпкина О.А. Тепловизионная диагностика послеоперационных внутрибрюшных сращений и ее экспериментальное обоснование / О.А. Засыпкина, Р.В. Мяконький, Ю.А. Дворецкая, Л.С. Буданова // Материалы 71-й международной итоговой студенческой научно-практической конференции, посвященной 130-летию со дня рождения профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого и 65-летию КрасГМА. - Красноярск, 2007. - С. 237-238.
363. Затевахин И.И., Крылов Л.В., Галцкий Г.А. Ультразвуковая диагностика различных форм острого и хронического панкреатита // Хирургия.-1985.-№ 1.- С.88-92.
364. Захарова И.Б. Лапароскопическая диагностика и лечение спаечной болезни органов брюшной полости, проявляющейся болевым синдромом: Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 1994.- 21 с.
365. Зацепин Т.С. Дремлющая инфекция, ее распознавание и лечение // Госпитальное дело.-1945.-№ 3.- С.43-45.
366. Зворыкин И.А. Спайки в области проксимального отдела толстой кишки, их клиническое значение и лечение. // Вестник хирургии.-1968.-№ 2.-С.61-63.
367. Звуковая стимуляция моторики кишечника при послеоперационных парезах /И.Х.Гаттаров, С.Н.Хунафин, М.С.Кунафин и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.155-156.
368. Здаткина А.Р., Беззубик К.В., Мисаутова А.А. Функциональные нарушения и расстройства микроциркуляции в тонкой кишке при хроническом энтероколите.-Труды МОНИКИ: Микроциркуляция в патологии. М., 1975.-Т.VI.- С.135-137.
369. Зедгенидзе Г.А., Линденбратен Л.Д. Краткий курс рентгенологии и радиологии. // Москва, 1963.-330 с.
370. Зеленецкий Р.Г. Опыт предупреждения послеоперационной спаечной болезни.//

371. Земляной А.Г. О ранней диагностике острой кишечной непроходимости // Клин. хирургия. - 1982. - №4. - С.108-112.
372. Земляной А.Г. Спаечная болезнь. // Вестник хирургии.- 1989. -№ 6.-С.6-12.
373. Земляной А.Г. Спайки и спаечная болезнь брюшной полости // Труды ЛСГМИ: Абдоминальная спаечная болезнь. -Л, 1977.-Т.117.-С.33-36.
374. Земляной А.Г., Глушков Н.И. Как снизить летальность при острой непроходимости кишечника // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.79-81.
375. Зеркалов В.Н., Дмитриев Г.И., Жаркин А.А., Заикин А.И. Информативность некоторых методов диагностики острой кишечной непроходимости / Воен. мед. журнал.- 1983.-№ 11.- С.28-30.
376. Зеркалов В.Н., Заикин А.И. Комплексная диагностика острой кишечной непроходимости // Специализированная медицинская помощь и современные проблемы ее интеграции: Тез. докл. - М. - 1986.- С.23-24.
377. Зингер Д.В. К вопросу о применении метилурацила и оротата калия для профилактики спаечной болезни // Применение пиримидиновых и пуриновых производных в хирургии и смежных областях медицины,- Ростов-на-Дону, 1970.- С.89-92.
378. Златкина А.Р. Лечение хронических болезней органов пищеварения. // М.:Медицина.-1994.-334 с.
379. Златкина А.Р., Гальперин Ю.М., Макиевская С.Е., Беззубик К.В. и соавт. Физиологические механизмы компенсации энтерального синдрома при некоторых заболеваниях органов пищеварения. // Терапевтический архив.-1978.-№ 2.-С.44-49.
380. Зубкин В.И., Каиров И.Б. Диагностика послеоперационной спаечной кишечной непроходимости // Научн. Труды Центрального ин-та усовершенств. врачей. - 1986. -Т.265. - С.61-63.
381. Зуев В.С., Нихинсон Р.А. Реологические свойства крови после абдоминальных операций // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии.-Тез. докл. IV сессии, ч. II. Иркутск, 1986.-С.21.
382. Зюбрицкий Н.М., Семаго А.М., Петрук В.И. и др. О дифференциально-диагностическом значении перорального рентгеноконтрастного метода исследования при непроходимости кишечника // Клин.хирургия. -1985. -№ 4. -С.16-17.

383. Ибрагимов У.И., Давронов А.Д., Рафиков А. Г. Спаечная болезнь // Тез. докл.: Актуальные вопросы детской хирургии.-Самарканд, 1987.-С.59-61.
384. Иванов А.Я., Соколов А.М. Полостное и пристеночное пищеварение при кишечной непроходимости // Материалы к IV Всероссийскому съезду хирургов.-Пермь, 1973.- С.120.
385. Иванова М.Н. Комплексный метод лечения спаечной болезни у детей, основанный на современной концепции спайкообразования / М. Н. Иванова, А. К. Коновалов, А. В. Сергеев // Мед. консультация. -1995. - № 3. - С. 19-21.
386. Иезутова Н.Н., Макунина Г.В., Тимофеева Н.Н. и соавт. Физиологические градиенты тонкой кишки при патологических и компенсаторных процессах. // Тезисы докладов II Всесоюзного съезда патофизиологов. -Ташкент, 1976.-т. 2.-1976.-С.32-33.
387. Избранные лекции по клинической хирургии: для студентов старших курсов медицинских вузов и врачей хирургов / Под ред. проф. В.В. Плечева и проф. В.М. Тиммербулатова.- Уфа: БГМУ, 1996,- 178 с.
388. Изотова А.А. Значение неотложной эндоскопии при острой кишечной непроходимости // Успехи в ранней диагностике, лечении и профилактике болезней органов пищеварения. - Душамбе, - С. 163-164.
389. Изучение заживления раневой поверхности паренхиматозных органов, обработанной альфа-цианакриловым клеем / В.Нощик, Э.Вихршницка, М.Кулицки и др. / Экспериментальная хирургия и анестезиология.-1974.-№2.-С.46-49.
390. Иманкулов В.И. Топографо-анатомическое обоснование хирургических доступов в брюшную полость, измененную послеоперационным спаечным процессом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 2000. - 29 с.
391. Имплантируемые электроды для профилактики и лечения послеоперационного пареза / В.А.Ступин, А.П.Тупикова, П.Ф.Ярмилко и др. / Хирургия. - 1987. - №3. -С.100-102.
392. Индроква С.Б., Акимова А.Я. Герметизация кишечных швов с применением биологических полимеров в эксперименте // Патология органов пищеварения: Сб. научн. трудов. -Нальчик, - С.34-37.
393. Интестинальная терапия синдрома кишечной недостаточности при спаечной непроходимости кишечника / А.Ю.Анисимов, Р.Р. Мустафин, Р.Т.Зимагулов и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.140.

394. Интраоперационная интубация верхних отделов желудочно-кишечного тракта как метод профилактики послеоперационных осложнений и нарушений питания / В.А. Хараберюш, И.М. Матяшин, А.А. Войтенко и др./ Методические рекомендации. - Киев, 1980. – 26 с.
395. Интубация кишечника по Дедереру в лечении острой кишечной непроходимости / В.Г.Вальтер, В.Е.Кутуков, Ю.В.Кучин и др. / Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск, 1997. - С.87-88.
396. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Дронов А.Ф., Блинников О.И. Лапароскопия в лечении острой спаечной кишечной непроходимости у детей // Хирургия. - 1985. - №7. - С.11-14.
397. Использование постоянного тока в раннем послеоперационном периоде для лечения динамической кишечной непроходимости / А.В.Алексеев, Р.В.Сенютович, В.Ф.Столяр и др./ Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК.-1987.-№4.-С.56-57.
398. Ишимов Ш.С. Продленная перидуральная анестезия у детей после операций по поводу спаечной непроходимости кишечника //В кн.: Актуальные вопросы клинической и теоретической медицины. -Тез. докл.-Уфа, 1981.-С.67.
399. Ишмутаметов А.И., Кудряшова Н.Е., Проскурина Г.Б., Лебедев А.Г. Оценка моторной функции желудка и кишечника методом сцинтиграфии при тонкокишечной непроходимости // Матер. девятого Всероссийск. съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.171.
400. Казанчан И.О. Лечение синдрома хронической абдоминальной ишемии //В кн.: Актуальные вопросы хирургического лечения заболеваний сосудов. -М., 1977. - С.211-212.
401. Казначеев Н.Н. Клинико - морфологические основы нервной регуляции брюшины грыжевого мешка при паховых грыжах. // Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии. Материалы к областной научно-практической конференции.-Курск.-1985.-С.161-162.
402. Казначеев Н.Н. Холин-адренергическая иннервация брюшины человека. // Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии. Материал к областной научно-практической конференции. - Курск, 1985.-С.159-161.
403. Каланов Р.Г. Комплексные методы диагностики, лечения и реабилитации больных толстокишечной непроходимостью: Автореф. Дис. д-ра мед. наук. -Пермь, 1994. - 36 с.

404. Каланов Р.Г., Тимербулатов В.М., Плечев В.В., Латыпов Р.З. Толстокишечная непроходимость (диагностика, лечение, реабилитация). - Уфа, 1999.-168 с.
405. Каланов Р.Г. Оптимизация методов профилактики послеоперационной спаечной болезни брюшины / Р.Г. Каланов, М.С. Кунафин, У.М. Абдуллин // Здоровоохранение Башкортостана. - 2001. - Т. 5, № 1. - С. 18-20.
406. Калинина О. Б. Послеоперационный спаечный процесс брюшной полости у гинекологических больных: критерии прогнозирования и способ фармакологической профилактики: дис. ... канд. мед. наук / О.Б. Калинина. - Омск, 2006.-180 с.
407. Калиш Ю.И., Мадартов К.М., Хан Г.В. К лечению рецидивных форм острой спаечной кишечной непроходимости // Матер. девятого Всероссийск. съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.185-186.
408. Калиш Ю.И., Мадраитов К.М., Торкин А.Э. Использование лазера в хирургическом лечении острой непроходимости кишечника и профилактика спаечной болезни. // Хирургия. - 1996. - № 6. - С.103-108.
409. Калугин А.С. Еюнопликации. Изд. «Беларусь». - Минск, - 163 с.
410. Калугин А.С. Сравнительная оценка энтеропликации в эксперименте. //IV конференция хирургов гродненской области (тезисы докладов). - г. Гродно, 1963. - С.39-40.
411. Калугин Л.С., Тихомиров К.А. Клинико-рентгенологические параллели при спаечной болезни // Здоровоохранение Белоруссии.-1969.-№ 6.- С.41-43.
412. Каменский Е.А. Диагностика периколитов. // Вестник рентгенологии и радиологии.-1937.-т.18.-вып.4.-С.231-239.
413. Канцалиев Л.Б., Каиров Г.Б. Функциональное состояние печени при острой непроходимости кишечника // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.174-175.
414. Карабанов Ю.Р. Профилактика и коррекция интраоперационных нарушений регионарной гемодинамики конечностей в хирургии аорто-подвздошных и бедренно-подколенных окклюзий: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1989. – 167 с.
415. Карабанов Ю.Р., Шестаков А.И., Пучков А.А. Химическая поясничная симпатэктомия. Первый опыт. // Тез. Респуб. конф. хирургов «Актуальные вопросы хирургии сердечно-сосудистой системы и отдельных областей». - Уфа, 1986. - С.61-62.

416. Караулов В. В. Результаты экспериментального и клинического использования методов профилактики спаек: дис.... канд. мед. наук / В. В. Караулов. - Волгоград, 2003. - 182 с.
417. Карстен Э.Г. Ультразвуковая терапия в профилактике и лечении послеоперационного пареза кишечника // Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - 1986. - 9 с.
418. Карякин А.М., Иванов М.А. Энтеральное зондовое питание у больных, оперированных по поводу странгуляционной кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. - С.172.
419. Кассиль В.Г. Вкусовая функция предпочтения-отвергания: зависимость от положительного и отрицательного подкрепления. - кн: Управление деятельностью висцеральных систем, Ленинград, наука, ленинградское отделение, 1983 г., С. 34-57.
420. Катков А.П., Селиванов В.И. Необходимость комбинирования цианакрилатных соединений с антимикробными препаратами // Регуляция воспаления и регенерации в хирургии: Сб. трудов Всесоюзного симпозиума. - Ростов-на-Дону, 1976.-С.28-29.
421. Катращук Г.К. Оптимизация рентгенодиагностики спаечной болезни брюшины // Системы мед. диагностического изображения в лучевой диагностике и их клиническое значение. Рентгеноконтрастные средства: Тез. докл. - Обнинск, 1986. - С.9-10.
422. Катращук Г. К. Рентгенодиагностика хронической спаечной болезни брюшины: (клинико-рентгенологические исследования): автореф. дис....д-ра мед. наук / Г. К. Катращук. - Обнинск, 1989. -21 с.
423. Кахкцян А.А. Генетические и иммунологические аспекты спаечного процесса у женщин: автореф. дис....канд. мед. наук. - Москва, 2009. - 24 с.
424. Качуровский И.С. О дренировании брюшной полости // Клин. хирургия.- №1. - 1986. - С.63.
425. Кевеш Л.Е. Возможности и значение рентгенологического исследования в диагностике так называемой абдоминальной спаечной болезни // Труды ЛСПДИ.-Л., 1977.-Т.117.- С.53-55.
426. Кемеровский Ю.Т., Корчинский И.Ю. Спорные вопросы спаечной болезни в свете успехов и неудач оперативного лечения.// Вестник хирургии,- 1969 -т. 102. -N 1. С. 89 -94.
427. Кешелова В. В. Применение полимерных материалов в хирургии // Хирургия. -1982.-М.-С.97-99.
428. Ким В.Ю., Карашуров С.В. Актуальные проблемы лечения острой

- кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.178.
429. Кирилин Л.Н., Юданов А.В. Оптимизация хирургического лечения больных с кишечной непроходимостью // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.177.
430. Кириллов С. В. Ультразвуковая диагностика и мониторинг острой кишечной непроходимости / С. В. Кириллов // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1997. - Т. 7, № 5 (прил. № 4). - С. 258-259.
431. Кирпатовский И.Д., Силаев Т.Ш., Панченко В.Р. Морфофункциональная характеристика тонкого кишечника у собаки при аутотрансплантации тощего отдела //В кн.: Заболевания желудочно-кишечного тракта неспецифической этиологии. -Ташкент,1978,- С.273-288.
432. Кичерман А.П. Методика и техника рентгенологического исследования толстой и прямой кишки. // Изд. ЦК КП Молдовы. - Кишинев, 1969. – 18 с.
433. Кишковский А.Н., Тютин Л.А. Современные возможности рентгенологической диагностики острой тонкокишечной непроходимости //XI Всесоюзный съезд рентгенологов и радиологов: Тез. докл. - М.- Обнинск, 1984.- С. 189-190.
434. Клещевников В.П., Межерин А.М. О лечении и профилактике спаечной кишечной непроходимости // Труды ЛСПЛИ.- Л.,1977.- Т.Ш.- С.66-68.
435. Климанский В.А., Рудаев Я.А. Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях - М.:Медицина,1984.-57 с.
436. Климас В.Ю., Виткус М.П. Результаты противоспаечного лечения по данным повторных чревосечений. // В кн. Проблемы микрохирургии. / Тез. III Всес. симп. по микрохирургии. - Саратов,- 1989.- С. 189.
437. Климов А.Н. Иммунореактивность и атеросклероз // Л., Медицина.-1986.- 192 с.
438. Климов П.К. Функциональные взаимосвязи в пищеварительной системе. // Наука. - Ленинградское отделение.-1976.-272 с.
439. Климова И.Б., Терешко Т.К. Ультразвуковая диагностика острой кишечной непроходимости // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск, 1997. - С.144-146.
440. Клиника и хирургическое лечение спаечной кишечной непрохо-

- димости / В.М. Тимербулатов, С.Н. Хунафин, И.Х. Гаттаров, М.С. Кунафин // Вестник хирургии. – 1999. – Том 158, № 6. – С.36-39.
441. Клиника, лечение и профилактика спаечной кишечной непроходимости. / Б.А.Мизаушев, О.Г.Карданов, С.И.Пшуков и др. / Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.123-124.
442. Ковалев М.М. Послеоперационная спаечная непроходимость кишечника.- Вестник хирургии им. И.И. Грекова.-1980.- № 10.- С.102-105.
443. Ковалев М.М., Рой В.П. К вопросу о возрастных особенностях ранней послеоперационной спаечной непроходимости кишечника.- Клиническая хирургия.-1973.- № 3,- С.18-20.
444. Ковалев М.М., Рой В.П., Поканевич В.В. Сенсбилизация организма к кишечной микрофлоре (E.coli) как фактор развития послеоперационной спаечной болезни // Общая и неотложная хирургия. Республ. Межведомств. сборн. - Выпуск В. - Киев, «Здоров, я». - 1983. - С.33-37.
445. Ковалев М.М., Рой В.П. Возрастные аспекты этиологии и патогенеза послеоперационной спаечной непроходимости кишечника. // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова.-1977.-Т.118, № 3.- С. 57-60.
446. Ковалев М.М., Рой В.П., Бурка А.А. и др. Ранняя спаечная непроходимость кишечника после аппендэктомии //Хирургия.- -№ 3.- С.59-63.
447. Ковалев М.М., Рой В.П., Поканевич В.В., Мартынович Л.Д. Факторы риска возникновения послеоперационной спаечной болезни.// Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 1984.- т. 133.- № 9. С.44-49.
448. Ковалев О.А. с соавт. Регионарное перераспределение крови после лапаратомии в эксперименте. // Вестн. Хирургии им. И.И.Грекова. -1979. -№ 4. - С.37-41.
449. Коваленко Л.Н. Применение лавсана как шовного материала в хирургической практике //Регуляция воспаления и регенерации в хирургии: Сборн. науч. трудов Всесоюзн. симпозиума. -Ростов-на-Дону, 1976. - С.272-274.
450. Коваленко П.П., Николаев Н.М., Чепурной Г.И. и др. Профилактика и лечение спаечной болезни // Труды VI пленума правления Всерос. общ-ва хирургов.-Орджоникидзе, 1973.- С. 72-77.
451. Козлов В.А., Козлов И.В., Макарова Н.П., Бабушкин Д.А. Криодеструкция в лечении облитерирующих заболеваний сосудов конечностей // Тез. 3 Всероссийск. научно-практ. конф. «Новые технологии в хирургии». - Уфа,1998. - С.44-45.

452. Козлов А. В. Лапароскопия после ранее перенесенных операций на органах брюшной полости: дис. ... канд. мед. наук /А. В. Козлов. - Тверь, 1996. - 122 с.
453. Кокосов А.Н., Александрова Н.И. Диспансеризация больных с заболеваниями легких. // Советская медицина.-1980.-№ 10.- С.79-82.
454. Коломойская М.Б., Дикистейн Е.А., Михайличенко В.А., Ровенская Н.М. Ишемическая болезнь кишок. // Здоровье. - Киев, 1986.-136 с.
455. Комаров Ф.И., Ивашкин В.Т. Отечественная гастроэнтерология - прошлое, настоящее, будущее. // Клиническая медицина. - 1997. - № 11. - С.4-7.
456. Комаров О.А. Прогнозирование спаечной болезни брюшины у детей: автореф. дис....канд. мед. наук. – Уфа, 2005. – 23 с.
457. Комаровский Ю.Т. с соавт. Спорные вопросы спаечной болезни брюшины в свете успехов и неудач оперативного лечения. // Вестник хирургии им.И.Й.Грекова.-1969. Т.102. - № 2.-С.89-94.
458. Комлева Е.С. Значения исследования толстой кишки на фоне искусственного пневмоперитонеума в клинко-рентгенологической диагностике опухолевидной формы периколита. // Труды НИИ рентгенологии, радиологии и онкологии. Министерство здравоохранения Азербайджанской ССР.-1970.-т.8.-ч.2.-С.54-59.
459. Комлева Е.С. Некоторые вопросы клинко-рентгенологической диагностики хронической спаечной болезни, развившейся на основе периколита. // Труды НИИ рентгенологии, радиологии и онкологии. Министерство здравоохранения Азербайджанской ССР.-1970.-т.8.-ч.2. -С.60-66.
460. Коновалов А. К. Снижение операционного риска лапароскопического лечения спаечной болезни у детей / А. К. Коновалов, М. Н. Иванова, А. В. Сергеев // Лапароскопическая хирургия: материалы международного симпозиума. - М., 1994. - С. 105-106.
461. Корнилаев П.Г., Корнилаев Г.П., Гатауллин Н.Г., Пономарев В.И. Способ герниопластики с разгрузочным швов // Рац. предложение № 647 от 16.01.84, БГМИ.
462. Королюк И.П. Современные рентгенконтрастные методы исследования в диагностике спаечной деформации тонкой кишки / И.П.Королюк, Н.Ф.Поляруш // Медицинская визуализация.- 2005. - № 1. – С.73-81.
463. Коршунов С.Н. Лапароскопический адгезиолизис в лечении спаечной болезни брюшной полости: автореф. дис....канд. мед. наук. – Саратов, 2008. – 24 с.

464. Корымасов Е.А., Горбунов Ю.В. Принципы дифференциальной диагностики и тактики при острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии им. И.И.Грекова-2003.-№3-С.101-106.
465. Кост Е.А. Справочник по клиническим и лабораторным методам исследования. // М.:Медицина.-1975.-382 с.
466. Костин А.Е. Объективный метод определения жизнеспособности кишки // Клиническая хирургия.-1985.-№2.-С.27-28.
467. Костин А.Е. Электропроводность органов брюшной полости при некоторых патологических состояниях // Вестник хирургии им. И.И.Грекова-1984.-№7-С.70-71.
468. Костовский В.А. Результаты энтеропликации при спаечной болезни. // Хирургия. - 1976. - № 12. - С.12-17.
469. Кочнев О.С., Ким И.А. Диагностическая и лечебная лапароскопия. // Казань.- 1988. – 151 с.
470. Крайчев С.Т. Рентгенова диагностика на илеуса // Медицина и физкультура. - София, 1983. – 117 с.
471. Кракова Е.В. Проницаемость микробов, механическая прочность и морфология кишечных анастомозов, наложенных ручным и механическими швами // Здравоохранение Белоруссии. - -№ 8.-С.38-41.
472. Красильников Д.М. Диагностика и лечение послеоперационной непроходимости кишечника // Мед. журнал. - Казань, 1994. - № 3. - С. 207-210.
473. Кригер А. Г. Возможности ультразвукового исследования и лапароскопии в диагностике острой спаечной кишечной непроходимости / А. Г. Кригер, И. Л. Андрейцев, С. В. Берелавичус // Эндоскопическая хирургия. - 2004. - № 1. -С. 78.
474. Кротовский Г.С. Хирургическое лечение окклюзионных поражений ветвей брюшной аорты (почечных, чревной и верхнебрыжеечной). // Автореф. дис. докт. мед. наук.-М. 1974.
475. Куваева И.Б. Процессы инактивации ферментов в пищеварительном тракте. // Актуальные вопросы гастроэнтерологии: Материалы докладов научной сессии. - Москва, 1971.-С.498-506.
476. Кудрешов Ю.А. Периферические механизмы реакций емкостных сосудов тонкого кишечника на норадреналин // Физиол. журнал СССР. 1977.-№ 4.- С.557-664.
477. Кузин М.И. Шкроб О.С., Хоменко Н.М. Нарушение микроциркуляции и их лечение при остром перитоните // Методические рекомендации. М.-1977.-17 с.

478. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. – М.: Медицина, 1981. – 688 с.
479. Кузин М.И. Раны и раневая инфекция / М.И. Кузин. - М.: Медицина, 1990. – 591 с.
480. Кузнецов В.В. Особенности микроциркуляторного русла апоневроза косой мышцы живота и паховой связки // Морфологические аспекты микроциркуляции: Сборн. научн. трудов. Уфа, 1961.- С.32-35.
481. Кузнецова Г.Г. Нарушения микробной флоры кишечника при дистальных колитах. // Актуальные вопросы гастроэнтерологии и кардиологии. - М., 1973.-С.166-168.
482. Кулаков В. И. Послеоперационные спайки / В. И. Кулаков, Л. В. Адамян, О. А. Мынбаев. - М.: Медицина, 1998. - С. 74-79.
483. Кулаков В.И. Роль хирургических шовных и вспомогательных материалов в патогенезе образования послеоперационных спаек / В.И.Кулаков, Л.В.Адамян, О.А.Мынбаев // Проблемы репродукции. - 1996. - № 2. - С.28 -34.
484. Кулик В.Л., Максименкова А.Н. Функция и морфология пересаженной кишки. //М. Наука. - 1974. – 156 с.
485. Кулик В.П., Максименкова А.Н. Влияние денервации и реиннервации на функцию тонкой кишки // Физиол. Журнал СССР. - 1970. - Т.56. - №8. - С.1249-1256.
486. Кулик В.П., Максименкова А.Н., Шишкова Л.С. Микроциркуляторное русло тонкой кишки в различные фазы ее моторной активности // Бюлл. экспер, биол. и мед.-1976.-Т.81, № 3.- С.261-263.
487. Кульбаева К.Ж. Профилактика спайкообразования у подростков, перенесших оперативные вмешательства / К.Ж. Кульбаева, Г.Т. Утепова // Материалы 4 Всероссийской конференции по детской и подростковой гинекологии. – М., 2000. - С. 141-142.
488. Кулькова Ц.А. Морфологические изменения тканей при соединении цианакрилатом в эксперименте на животных // Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - М.,1966.-20 с.
489. Кулькова Ц.А. Соединение тканей клеем циакрин // Репаративные процессы и осложнения при применении новой хирургической техники. - М.,1965.-78 с.
490. Кунафин М.С. Оптимизация методов диагностики и хирургического лечения больных с острой кишечной непроходимостью: автореф. дис... д-ра мед. наук. – Уфа, 2000. – 50 с.
491. Купирование паралитической непроходимости при перитоните

- /К.К.Козлов, В.Н.Астафуров, А.В.Новосельцев и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.184-185.
492. Куприянов В.В. Пути микроциркуляции. // Кишинев: Гос. издательство. - Молдавия, 1969. - 247 с.
493. Курбангалеев Г.М., Игнашов А.М., Третьякова Г.А. и др. Диагностика и лечение компрессионного стеноза чревной артерии// Вестн. хирургии им. И.И.Грекова.-1977.-№ 1. С. 23-26.
494. Курбонов К.М., Гулов М.К. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности при острой непроходимости тонкой кишки // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.183-184.
495. Кургузов О. П. Профилактика спаечной болезни / О. П. Кургузов, Н. А. Кузнецов, Е. Г. Артюхина // Хирургия. - 1990. - № 10. - С. 153-160.
496. Курочкин Б.И., Ноггаллер А.М., Трубников Г.Л., Малыгин А.Г., Первухин Ю.В., Ветлугина В.Д., Захарцева З.С. К характеристике кишечного дисбактериоза и патогенных свойств кишечной палочки у больных хроническим колитом. // Клиническая медицина.-1966.-т.44.-С.115 -120.
497. Курязов Б.Н., Бабаджанов Б.Р. К вопросу диагностики и хирургического лечения ранней спаечной кишечной непроходимости //Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.186.
498. Кутовой А.Б. Способ предупреждения послеоперационной спаечной болезни брюшной полости / А.Б. Кутовой, И.Н. Бондаренко // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 1993. - № 4. - С. 61.
499. Кутявин Л.И. Пластика грыжевых ворот местными тканями при послеоперационных вентральных грыжах: Автореф.дис. ... канд. мед.наук. – Ижевск, 1970. – 18 с.
500. Кучиц С. Ф. Диагностика и лечение ранней спаечной тонкокишечной непроходимости: дис.... канд. мед. наук / С. Ф. Кучиц. - М., 1993. — 187 с.
501. Лаваж кишечника у больных с кишечной непроходимостью /И.Т.Васильев, Р.Б.Мумладзе, В.И.Якунин и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.150.
502. Лаврешин М.П. Прогнозирование и профилактика развития внутрибрюшинных спаек: автореф. дис....канд. мед. наук. – Ставрополь, 2005. – 24 с.
503. Лактионов П.П. О предупреждении образования спаек в брюшной полости // Экспериментальная хирургия и анестезиология. №5. С.64.

504. Ланчинский В.И. Патогенетические механизмы развития спаечного процесса у гинекологических больных и его послеоперационная профилактика на основе анализа фенотипа ацетилирования: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 28 с.
505. Лапароскопические операции при спаечной болезни / А.Г. Бебуришвили, И.В. Михин, А.А. Воробьев, О.П. Калмыкова, Г.Г. Гальчук // Хирургия. – 2004. - №6. – С.27-30.
506. Лапароскопические технологии в лечении острой спаечной кишечной непроходимости / Г.В. Ходос, С.В. Ларин, Д.Н. Панченков [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2006. - № 4. – С.36-43.
507. Лапароскопическое рассечение спаек при острой спаечной кишечной непроходимости / А.Г.Бебуришвили, А.А. Воробьев, И.В. Михин и др./ Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.130-132.
508. Лапароскопия в диагностике и лечении острой спаечной кишечной непроходимости / А.Г.Хасанов, В.М.Смбаев, И.М.Уразбахтин и др./ Тез. 3 Всероссийск. научно-практ. конф. «Новые технологии в хирургии». - Уфа,1998. - С.103-105.
509. Латыпов Р.З., Плечев В.В. О синдроме раздраженной толстой кишки при спаечной болезни брюшины // Актуальные вопросы проктологии: Тез. докл. зональной научно-практ. конф. - Уфа,1987. - С.144-145.
510. Латыпов Р.З., Плечев В.В., Лиходед В.А., Корнилаев П.Г. Способ диагностики стеноза тонкой кишки // Тезисы докл. 16-й науч. конф. хирургов. - Уфа,1989- С.76-77.
511. Латыпов Р.З. Диагностика и хирургическое лечение хронической спаечной непроходимости кишечника: автореф. дис... д-ра. мед. наук. – Уфа, 1999. – 43 с.
512. Лебедев Л.В., Пудяков С.М. О диагностических ошибках при остром аппендиците в приемном отделении хирургического стационара. // Вестник хирургии.-1989.-№ 5.-С. 123-126.
513. Левашов Ю.А., Егоров В.И. Применение клеевых композиций в хирургии легких // Грудная хирургия.-1987.-№3.-С.78-83.
514. Левитан М.Х., Болотин С.М. Колиты (диагностика и амбулаторное лечение). // М.:Медицина.-1976.-С.85-122.
515. Левитан М.Х., Дементьева О.П., Надеждина Т.М. Вопросы диагностики и лечения запоров. // Методические рекомендации. - Москва, 1976.-15 с.
516. Лежин О.А. Состояние внутриорганной кровеносной и лимфати-

- ческой системы аутотрансплантата и аллотрансплантата тонкой кишки. // Автореферат дисс., к.м.н. -М., 1973.- С.32.
517. Лекарь П.Г., Буткарева В.И., Мищенко В.А. О патогенезе болевого синдрома при спаечной болезни. // Труды Ленинградского сан.-гиг. мед ин-та.-1977 -Т. 117. - С. 26- 29.
518. Леонтьева Г.В. Влияние малых доз норадреналина на тонус разных отделов микроциркуляторного русла брыжейки // Тез. Всесоюзн. Научн. Конф.: Актуальные вопросы нарушения гемодинамики и регуляции микроциркуляции в клинике и эксперименте. - М.,1984. - С.188-189.
519. Лечение острой спаечной кишечной непроходимости /К.К. Козлов, С.И.Филиппов, В.Г.Папулов и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.184.
520. Либерман-Мефферт Д. Большой сальник: пер. с англ. / Д. Либерман- Мефферт, Х. Уайт. - М.: Медицина, 1989. - 336 с.
521. Лигвак Я.М., Бирпин С.Х. Применение гетерогенной брюшины для закрытия дефектов брюшины // Учен. записки Карагандинского мед. инст-та.-Караганда, 1968.-Т.3.- С.298-300.
522. Линевский Ю.В., Павлова И.С. Исследование тонкой кишки в условиях ее искусственной гипотонии для диагностики хронических энтеритов. // Вестник рентгенологии и радиологии.-1968.- № 1.-С.34-37.
523. Липатов В.А. Обоснование применения геля метилцеллюлозы для профилактики послеоперационного спаечного процесса брюшной полости (эксперим. исследование): автореф. дис....канд. мед. наук. – Курск, 2004. – 24 с.
524. Липатова Т.Э., Пхакадзе Г.А. Медицинские клеи. - Киев,1977. -48 с.
525. Лисицын К.М., Шапошников Ю.Г. Неотложная хирургия органов брюшной полости. //М. Медицина. -1969. -267 с.
526. Лихачев В.А., Кипаренко Н.В., Лапшин В.В. К клинике и диагностике синдрома Андросова. - В кн.: Вопросы патологии органов брюшной полости. Киев, 1973, С. 103-106.
527. Лихачев А.В. Роль низкочастотного ультразвука в профилактике спаечного процесса после операций на органах репродуктивной системы женщины / А.В. Лихачев // Неотложные состояния и восстановительная терапия: материалы регион. науч.-практич. конф. молодых ученых, врачей и студентов. - Омск, 1997. - С. 66-67.
528. Лобенко А.А., Чукина Е.Г., Асмолов А.К. и др. Жидкокристаллическая термография в диагностике острого аппендицита //Вестн.

- хирургии им. И. И. Грекова.-1983.-Т.131, № 10.- С.66-67.
529. Логинов А.С., Лорне Н.Ю., Долецкая Г.В. Методы изучения биоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта. // Медицинский реферативный журнал-гастроэнтерология.-1983.- № 5.-С.11-15.
530. Лоскутова Л.А. Моторно-эвакуаторная функция желудочно-кишечного тракта при спаечной болезни брюшины. - Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. - Уфа, 1980- 195 с.
531. Лоскутова Л.А., Кудашев Б.Б., Латыпов Р.З. Рентгенодиагностика функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта у больных спаечной болезнью брюшины. // Актуальные вопросы лучевой диагностики и лечения: Тезисы Докладов III Республиканской научно-практической конференции рентгенологов и радиологов. -Уфа, 1982. -С.69-71.
532. Лоскутова З.Ф. Виварий/ З.Ф. Лоскутова. - М.: Медицина, 1980. - 93 с.
533. Лукашева М.В., Мокина М.Н., Бухалов В.П., Вилыданская Ф.Л. Исследование состояния толстой кишки у больных с ожирением в условиях курортного лечения. // Советская медицина.-1979.- № 6.-С.54-57.
534. Лукин А.В. Особенности лапароскопических гинекологических операций у больных с чревосечениями в анамнезе / А. В. Лукин, В. А. Лукин, Т. А. Сироткина // Новые возможности и перспективы развития эндоскопической хирургии: материалы международной конференции. – СПб., 1995.-С. 101-103.
535. Лукнин О.А. Состояние внутриорганной кровеносной и лимфатической системы ауто- и аллотрансплантата тонкой кишки // Автореф. дис. канд. мед. наук.-М., 1973. С.34.
536. Лукоянова Г.М. Применение лизоцима в профилактике спаечной болезни у детей // В кн.: III Всесоюзн. съезд гастроэнтерологов. Материалы съезда,-Москва-Ленинград, 1984.-Т.1.- С.502-503.
537. Лукоянова Г.М. Профилактика спаечной кишечной непроходимости у детей. // Педиатрия.-1985.-№ 6.- С. 68- 69.
538. Лукоянова Г.М., Парамонов А.А., Косых А.А., Васильченко Г.А. Прогнозирование течения спаечного процесса в брюшной полости у детей // Хирургия.-1988.-№ 7.- С. 128-132.
539. Луцевич Э.В., Долина О.А., Птушкина С.Г. Острая кишечная непроходимость у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. - 1982.-№ 8.- С.25-30.
540. Луценко С.М., Дубинский Ю.П. Влияние периаортальной денервации верхней брыжеечной артерии на функциональное со-

- стояние кишечника при перитоните и динамической кишечной непроходимости // Клиническая хирургия. - 1987. - №2. - С.16-18.
541. Луценко С.М., Калугин А.С. Лечение спаечной болезни брюшной полости. // Хирургия.-1969,- № 5.- С. 78- 84.
542. Лыткин М.И., Костюченко А.Л., Костин Э.Д. Возможности и реальности диагностики септического шока в хирургии // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. – 1982. - №2. – С.3-8.
543. Лычковский Р.М. Синдром «раздраженной» толстой кишки // Хирургия.-1982.-№ 10.-С.49-52.
544. Лютая Е. Д. Разработка методики тепловизионного исследования больных спаечной болезнью / Е.Д. Лютая, А.А. Воробьев, С.В. Поройский, В.С. Подчайнов, М.К. Легеза // Актуальные вопросы современной хирургии: материалы Всероссийской конференции, посвященной 85-летию Астраханского общества хирургов. - Астрахань, 2006. - С. 52-53.
545. Лютая Е. Д. Спаечная болезнь малого таза: ультразвуковые и тепловизионные параллели / Е. Д. Лютая, А. А. Воробьев, С. В. Поройский, В. С. Подчайнов, Е. В. Белобородова // Материалы 5-го съезда Российской ассоциации ультразвуковой диагностики в медицине. - М., 2007. - С. 13.
546. Ляхова А.В. Пути профилактики послеоперационного спайкообразования брюшной полости /А.В. Ляхова// Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2010. – Том 3, № 1. – С.72-81.
547. Лященко Ю.Н. Физиологические основы энтерального зондового питания // Матер. 18 Всероссийской научн. конф. с междунар. участием «Физиология и патология пищеварения». – Геленджик, 2002. – С.129-130.
548. Магалашвили Р.Д. N-ацетилтрансфераза и процесс образования спаек брюшной полости в эксперименте // Хирургия. - 1985. - №4. - С.64-68.
549. Магалашвили Р.Д., Брежнева Е.Г., Негинская А.И. О наследственной предрасположенности к спаечной болезни и модели этого патологического состояния // Использование моделей патологических состояний при поиске биологически активных препаратов: Матер. Всесоюзн, научн. конф.-М.,1983.-Ч.1.- С.98-99
550. Магалашвили Р.Д., Килбдишев К.И., Карпов В.С. Лигандная патология и спаечная болезнь // Использование моделей патологических состояний при поиске биологически активных препаратов: Матер. Всесоюзн. научн. конф.-М.,1983.-Ч.1.- С.97-98.
551. Магалашвили Р.Д. Диагностика предрасположенности, профи-

- лактики и лечения спаечной болезни: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Тбилиси, 1991. – 24 с.
552. Магамедов А.З., Ханмурзаев Д.М. Вопросы спаечной непроходимости кишечника // Тез. Докл. 11-го съезда хирургов Азербайджана. - Баку, 1986. - С.144-146.
553. Магомедов Р.А. Комплексные методы диагностики и лечения острой кишечной непроходимости: Дис. канд. мед. наук. - М., - 204 с.
554. Магомедов М. А. Местная клеточная регуляция в образовании послеоперационных спаек при перитоните / М. А. Магомедов // Хирургия. - 2004.-№6.-С. 9-11.
555. Мадартов К.Р. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на структуру мезотелиоцитов в норме и спайкообразование при перитоните / К.Р. Мадартов, В.А. Хорошаев // Лимфология. - 1995. - № 2-3. - С. 64-68.
556. Мазитова М.И. Место противоспаечных барьеров в оперативной гинекологии / М.И. Мазитова // Казанский мед. журнал. – 2007. – Том 88, № 2. – С.184-186.
557. Мазуров С.Т., Муртазаев А.М., Трефилов И.Е. Лапароскопия у больных с предшествующими операциями на органах брюшной полости. // Вопросы эксперим. и клин. онкологии. / Сб. научных трудов. - М.-1981.- С. 86-88.
558. Майбородин И.В. Структурная организация спаек брюшной полости и стенок кишок при лечении перитонита сорбентом с адсорбированным метронидозолом или липооризином (экспериментальное исследование) / И.В. Майбородин, Я.В. Величко, В.П. Плешаков // Хирургия. - 1999. - № 2. - С. 24-26.
559. Макаренко И.А. Люминесцентная цитодиагностика и ее значение в профилактике рака матки. // Минск. - «Беларусь».- 1973.-С.164.
560. Макаров К.И., Ганиходжаев С.С., Хан Г.В. Хирургическое лечение острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.192.
561. Макаров К.И. Лазеры в профилактике ранней спаечной кишечной непроходимости после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке / К.И. Макаров, А.Н. Долгушкин // Непроходимость кишечника. - Новосибирск, 1993. - С. 77-78.
562. Макеева Г.К. Применение кумыса, приготовленного из восстановленного сухого кобыльего молока, в комплексном в некурортном лечении больных хроническим энтероколитом. // Автореф. диссертации кандидата мед. наук. -Уфа, 1982.-14 с.

563. Макшанов И.Я., Карпик А.И., Полынский А.А. Профилактика и лечение спаечной болезни. // Здравоохранение Беларуси.- 1992.- № 8.-С.55- 57.
564. Малоинвазивные технологии в диагностике и лечении болевой формы спаечной болезни / А.Г. Бебуришвили, И.В. Михин, А.А. Воробьев, В.В. Мандриков, А.Н. Акинчиц // Вестник хирургии. – 2004. – Том 163, № 2. – С. 38-40.
565. Маломан Е.Н. Расстройства микроциркуляции при остро разлитом перитоните. // Тез. II Всесоюзной конференции хирургов. - М., 1977. - С.73-74.
566. Малышев В.М., Колесник Ф.А. Электромагнитные волны сверхвысокой частоты и их воздействие на человека.-Л. -Медицина.-1968.-88 с.
567. Мамамлетавришвили Д.Г. Сальниковый синдром (спаечный) после нижних лапаротомий // Актуальные вопросы клин. хирургии.-Тбилиси, 1978.-С.41-43.
568. Мамарасулов О.Г., Тухтасинов О.Г. Сравнительная оценка комплексного лечения спаечной болезни брюшной полости. //В кн. Вопросы практич. Гастроэнтерологии./ Тезисы докладов-Андижан.-1981- С. 96- 98.
569. Марко О.П., Корнева Т.К., Ключевская Л.А. Аутофлора здорового и больного организма. Изменения кишечной микрофлоры человека при некоторых заболеваниях толстой кишки и при воздействии антибактериальных препаратов. // Материалы научной конференции. - Таллин, 1972.- С. 167-168.
570. Марстон А. Сосудистые заболевания кишечника - М.:Медицина, 1989. – 304 с.
571. Масевич Ц.Г., Напалков П.Н. Диагностика заболеваний органов пищеварения. // Л; «Медицина», Ленинградское отделение.-1976. - 238 с.
572. Маслаков Д.А., Эйсмонт К. А. Профилактика спаечного процесса в брюшной полости и некоторые механизмы действия полиглюкина// Здравоохр. Белоруссии. -1972. -№ 6.-С.45 - 47.
573. Массная Н.В. Особенности формирования первичного гуморального иммунного ответа у мышей с цитостатической болезнью / Н.В. Массная, Г.М. Ратнер // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2000. – Т. 129, № 4. - С. 440-443.
574. Матасов С.А., Ильинский И.М. Морфологические изменения кишечника при его интубации в эксперименте // Хирургия. - 1982. - №10. - С.42-44.

575. Матвеев Н.Л. Внутривнутрибрюшные спайки – недооцениваемая проблема (обзор литературы)//Н.Л.Матвеев, Д.Ю.Арутюнян//Эндоскопическая хирургия. – 2007. - №5. – С.60-69.
576. Матрусеви́ч А.Г., Тихоно́в В.И. Автономный биполярный электростимулятор желудочно-кишечного тракта при острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.192.
577. Матюшин И.Ф. Непроходимость на почве спаек и тяжей. // Грудная и неотложная хирургия. - Горький, 1960.-С.651-660.
578. Матяшин И.М., Балтайтис Ю.В., Триумфова Л.Н. К проблеме спаечной болезни. // Абдоминальная спаечная болезнь./ Труды Ленинград. Сан.-гиг. Мед ин-та.-1977.- Т. 117. С. 29- 33.,
579. Машковский М.Д. Лекарственные средства / М.Д. Машковский. – Харьков: Торсинг, 1997. - Т. 2. – 590 с.
580. Маят В.С., Гринберг А.А. Некоторые вопросы тактики и ошибки при лечении спаечной кишечной непроходимости //Сов.медицина./ 1968.-№ 10,- С.29-33.
581. Медведев В.Е., Бурый А.Н., Войтенко С.В. Состояние моторной функции толстой кишки при спаечной болезни. // Клиническая хирургия. - 1982.-№ 2.- С.15-18.
582. Медведев Н.П. Биохимические аспекты клинической хирургии. // Казань, 1973. -255 с.
583. Меерсон М.З. Физиология адаптационных процессов (руководство по физиологии). // М.: Наука.-1986.-635 с.
584. Мельников А.В. Классификация анатомо-механических причин хронической непроходимости толстой кишки. // Сборник, посвященный проф. Дитериксу. - Кубанский научно - медицинский вестник.- 1928. - Т.7-8. - С.20-38.
585. Меньшиков Ф.К. Сегментарные колиты. // В кн. Болезни кишечника. - М., 1962. - С. 153-156.
586. Мехтиев М.М., Джафаров К. М. Спаечная болезнь как проблема брюшнополостной хирургии // Матер. выездной научно-практ. сессии.-Баку, 1977.- С.34-36.
587. Микуляк Р.В. Применение клея КЛ-3 в комбинации с антибиотиками в ургентной и плановой хирургии // Клиническая хирургия.-1984.-№1.- С.25-27.
588. Микушкин О.Н., Елизаветина Г.А. Запоры и некоторые причины их лечения. // Клиническая фармакология и терапия.- 1997.-№ 1.-С.51-53.
589. Милонов О.Б. Послеоперационные осложнения в абдоминальной

- хирургии / О.Б.Милонов, К.Д.Тоскин, В.В.Жебровский - М.: Медицина. - 1990. - 560 с.
590. Милонов О.В., Гичаури В.С., Пашан Т.Г. Применение биосовместимых рассасывающихся пленок с лекарственными наполнителями в хирургии органов брюшной полости // Хирургия. - 1984. - № 12, - с.89-92.
591. Милонов О.Б. Стенки тонкой и толстой кишок, спайки брюшной полости крыс при энтеросорбции и сорбционной терапии перитонита / О.Б. Милонов, К.Д. Тоскин, В.В. Жебровский // Фундаментальные и прикладные проблемы современной медицины: материалы I молодежной научной конференции Новосибирского научного центра СО РАМН. – Новосибирск, 1999. - С. 44.
592. Минаев С.В. Полиферментная терапия в профилактике спаечного процесса в брюшной полости у детей / С.В.Минаев, Т.К.Немилова, Г.Ю. Кнорринг // Вестник хирургии. – 2006. – Том 165, №1. – С.49-55.
593. Миннуллин М.М. Комплексная диагностика ранней послеоперационной спаечной кишечной непроходимости // Материалы международного конгресса хирургов: Новые хирургические технологии и избранные вопросы клинической хирургии. Том II.- Петрозаводск, 2002.-С.107-108.
594. Минх Г.Р. К изучению развития ложных оболочек на серозных поверхностях// Дис. СПб, 1870,- 158 с.
595. Минцер О.П., Зюбрицкий Н.М., Семко А.М. Диагностика послеоперационной механической непроходимости кишечника // Хирургия. - 1984. - №9. - С.90-94.
596. Мирзаханова М.М. Оценка функции кишечника с помощью ферментных показателей у больных язвенным колитом. // Проблемы гастроэнтерологии.-вып.1.-1966.-С.73-75.
597. Мирлес Ю.Д., Молоденков М.Н., Мясников А.Д. и др. Перспективы применения медицинского клея для герметизации кишечного шва в условиях перитонита //Экспериментальная и клиническая хирургия: Труды 2-го ЖЛГМИ.-М. 1973.-Т.6, Вып.1.- С.145- 149.
598. Митин С. Е. Лапароскопические вмешательства при острой спаечной кишечной непроходимости / С. Е. Митин, Ю. Н. Сухопарова, И. Г. Игнатович // Эндоскоп. хирургия. - 2000. - № 2. - С. 45.
599. Михайлов А.Н. Рентгенологические показатели тонического состояния толстой кишки и ее опорожнительной функции в ранние сроки после резекции желудка. // Тезисы докладов научной сессии

- Белорусского института усовершенствования врачей. - Минск, 1969.-С.163-165.
600. Михайлов А.Н., Бугаенко Н.Е. О тонусе и опорожнении толстой кишки в раннем послеоперационном периоде при надвлагалищной ампутации матки. // Тезисы докладов научной сессии Белорусского института усовершенствования врачей. -Минск,1969.-С.165.
601. Михайловская Л.В. Возможности применения реографии желудка для оценки регионарного кровотока при желудочных заболеваниях и его фармакологическая коррекция // Тезисы 1 Всероссийского съезда научного общества гастроэнтерологов. - Свердловск,1983. -С.159-160.
602. Михин И. В. Малоинвазивные технологии диагностики, лечения и профилактики спаечной болезни брюшной полости: (клинико-экспериментальное исследование): дис. ... д-ра мед. наук / И. В. Михин. — Волгоград, 2004. -341с.
603. Михлин С.Е., Геймберг В.Г. К изучению механизма изменений некоторых кишечных ферментов в толстом кишечнике. // Тезисы докладов Научной сессии института питания АМН СССР. - Москва, 1955.-С.44-45
604. Мишаров О.С., Троян В.В. Ретроградная интубация тонкой кишки в лечении функциональной кишечной непроходимости у детей // Хирургия. - 1982. - №8. - С. 94-98.
605. Мишин Л.Н. Техника электрогастрографии // Электроника в медицине. - Л., 1960.- С.149-155.
606. Мовсесов А.С. Некоторые вопросы диагностики и хирургического лечения острой кишечной непроходимости // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.108-110.
607. Монаков Н.З. Послеоперационные грыжи. – Душанбе, 1959. – 153 с.
608. Морозов В. Г., Измайлов Г.А. Профилактика ранней спаечной послеоперационной кишечной непроходимости // Труды НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.-М.,1977.-Т.ХХVI.- С.63-64.
609. Москаленко Ю.Е., Теплов С.И. Взаимодействие различных контуров в регуляции кровообращения. Физиология кровообращения: Регуляция кровообращения. // Л.:Наука.-1986.-С.11-22.
610. Моторин В.Н., Шестопалов А.Е. Рентгенологические симптомы синдрома кишечной недостаточности при патологии органов брюшной полости // Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии,- 1993. -№ 1. - С. 46

611. Муканов М. У. Острая спаечная кишечная непроходимость, обусловленная висцеро-париетальными спайками: автореф. дис. ... д-ра мед. наук /М. У. Муканов. - М., 1997. - 32 с.
612. Мукашко В.В. с соавт. Клиническая и функциональная характеристика состояния толстой кишки при абдоминальном атеросклерозе. // Врачебное дело. - 1984. - № 7. - С. 13-16.
613. Мумладзе Р.Б., Билык А.В. Сельцовский А.П. Клинические аспекты применения гальванического штока как способа стимуляции функции кишечника в раннем послеоперационном периоде. // Анналы хирургии. - 1999. - № 2. - С.72-76.
614. Мурысева Е.Н., Плечев В.В., Лапиров С.Б. Кишечные свищи. Гигиенические мероприятия по профилактике внутрибольничных инфекций // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.198.
615. Мусатов Л.П., Белинская А.М. Изменения микроциркуляции при регионарном нарушении лимфооттока //Тез. докл.Воесоюзн. конф.: Проблемы функциональной лимфологии.-Новосибирск,1982.-С.132-136.
616. Муслимов С.А. Морфологические аспекты регенеративной хирургии / С.А. Муслимов. - Уфа: Башкортостан, 2000. - 165 с.
617. Мухамедрахимов Р.Ф. Местная гипотермия в профилактике брюшных спаек: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 1971. – 20 с.
618. Мухаметрахимов Р.Ф. О влиянии местной гипотермии на заживление кишечного анастомоза// Актуальные вопросы теории и практики медицинской науки: Научная сессия БГМИ.-Уфа, 1970.- С. 30-32.
619. Мчвдишвили А.Т. Морфологическое обоснование и клиническое применение биоклея МК-7М для закрытия культи двенадцатиперстной кишки// Грузинск. респ. науч. конф. молодых медиков: Материалы докладов.-Тбилиси, 1985,- С.49-50.
620. Мынбаев О.А., Рублева К.И., Кондриков Н.И., Радченко Н.А. Профилактика спаек в оперативной гинекологии.// Акушерство и гинекология.-1995,- № 5.-С. 37- 40.
621. Мынбаев О.А. Образование спаек и изменение активности тканевого активатора плазминогена париетальной брюшины передней стенки живота у крыс в зависимости от способа ее восстановления / О.А. Мынбаев, Л.В. Лютова, М.А. Карабасова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1996. - № 3. - С. 328-331.
622. Мынбаев О.А. Этиология, патогенез и принципы профилактики

- послеоперационных спаек у гинекологических больных: автореф. дис.... д-ра. мед. наук.- М., 1997. - 45 с.
623. Наврузов С. Классификация хронических колостазов и их лечение. // Хирургия.-1987.-№ 3.-С.56-58.
624. Наврузов С., Воробьев Г.И., Мушникова В. Н. и др. Диагностика, классификация и лечение хирургического толстокишечного стаза. // Методические рекомендации. - Москва, 1987. - С. 16.
625. Нажмуудинов З.З. Комплексные методы профилактики и лечения ранних брюшинных спаек: автореф. дис. ... канд. мед. наук / З.З. Нажмуудинов. - Махачкала, 2000. - 19 с.
626. Назаров И.П. Влияние анестезии с ганглионарной блокадой на кровообращение у больных, оперированных на органах брюшной полости // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. - 1980. - №9. - С.92-97.
627. Напалков П.Н. Спорное в абдоминальной спаечной болезни // Труды ЛСГМИ: Абдоминальная спаечная болезнь. -Л., 1977. - Т. 117.- С.3-10.
628. Напастюк В.Л. Обоснование и эффективность применения антимикробных биосовместимых соединительных элементов в ургентной и плановой хирургии органов брюшной полости// Автореф. дис. .. канд. мед. наук.-Львов,1987. - 17 с.
629. Некоторые аспекты фармакологической регуляции брыжеечного кровотока / В.В.Плечев, П.Г.Корнилаев, Р.Р.Шабаев и др. / Депонирована во ВНИИМИ МЗ СССР № 5947-В89 от 20.09.1989.-16 с.
630. Неотложная хирургия брюшной полости / Под ред. проф. В.Т.Зайцева.- Киев, 1989.- 272 с.
631. Непокойницкий Е.О. Некоторые аспекты хирургического лечения спаечной болезни//Сов. медицина.-1970.-№ 3.- С. 145-146.
632. Непокойчицкий Е.О. К патогенезу внутрибрюшинных спаек. / Здоровоохранение Белоруссии.- 1976.-№ 9.-С. 7-9.
633. Непокойчицкий Е.О., Клионская А.Р. Рентгенодиагностика спаечной болезни брюшной полости. // Здоровоохранение Белоруссии.-1976.- № 3.- С. 58- 59.
634. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Тебердиев И.О. и др. Ультразвуковое исследование в сочетании с прямыми методами контрастирования желчных путей в диагностике причин механической желтухи // Хирургия.-1986. -№ 7.- С.43-46.
635. Нестеров С.С. Лечение больных хронической спаечной непроходимостью кишечника операцией Нобля. // Хирургия. - 1964. - № 3. - С.74-77.

636. Нестерова И.В. Иммуномодулирующие эффекты ликопида при экспериментальной депрессии нейтрофильных гранулоцитов / И.В. Нестерова, Н.В. Колесникова, Г.А. Чудилова // Иммунология. - 1999. - № 6. - С. 60-61.
637. Нехаев А.Н. О герметичности межкишечных анастомозов в сочетании с билиодигестивным соустьем // Здоровоохр. Белоруссии.--№ 12,- С.23.
638. Нечай А.И., Островская М.С. Фармакологическая профилактика и лечение функциональной послеоперационной кишечной непроходимости //Труды ВИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского.-14.,1977.-Т.ХХVI.- С.71-74.
639. Никитенко В.И. Явление естественного защитного бактериального механизма при повреждениях // Хирургия. – 1990. - №9. – С.94-99.
640. Никитин И.Д. Фармакологическая коррекция интрамуральной ишемии тонкой кишки и моторика. - Ижевск, 1983. – 41 с.
641. Никитин Ю.П., Леденева О.А. Фибринолитические свойства серозных оболочек при фибринозно-гнойном воспалении. // Архив патологии. 1973.-Т. 35.-№ 11 С. 48- 54.
642. Никоненко Т.Н. Использование морфометрических методов в диагностике хронических колитов //Тез. докл. I Всеросс. Съезда научн. общ-ва гастроэнтерологов - Москва-Свердловск, 1983.- С.183-184.
643. Никулин А.А., Гуца А.Л., Тарбаев Д.С., Калжиченко Н.И. Предупреждение спаечной кишечной непроходимости // Труды IV съезда хирургов Росс. Федерации.-Пермь, 1973.- С.199-201.
644. Новая методика профилактики рецидива тонкокишечной непроходимости при спаечной болезни брюшины / Р.З. Латыпов, В.В. Плечев, В.М. Тимербулатов, П.Г. Корнилаев // Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний органов гепатобилиарной зоны: сборник трудов респуб. конф. – Уфа, 2000. - С. 158-159.
645. Новиков А.В. Механизм гемостатического действия клея МК-6 и его сочетаний с белками плазмы и мышцей // Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - М.,1984.-21 с.
646. Новиков Т.М. Новокаиновый блок при острой кишечной непроходимости. // Вестник хирургии.-1939.-Т.58.-Кн.6.-С.506-512.
647. Новые аспекты в патогенезе спаечного процесса брюшной полости / С.В.Минаев, В.С. Обозин, Л.Т. Пустошкина [и др.] // Вестник хирургии. – 2009. – Том 168, № 1. – С.45-49.
648. Ноггаллер А.М. О так называемых функциональных заболеваниях

- ях. // Клиническая медицина. - 1995. - № 6. - С.72-74.
649. Ноггаллер А.М., Малыгин А.Г., Молотилев Б.А. Аллергический синдром при патологии кишечника и эффективность специфической бактериальной иммунотерапии. // Терапевтический архив.-1981.-Т.2.-№ 10.-С.79-83.
650. Ноздрачев А.Д. О структурно-функциональной организации вегетативной нервной системы // Физиол. журнал СССР,- 1980.-№ 7.- С. 937-961.
651. Норкунас П., Липинкас В., Катилюс К. Влияние нарушения оттока крови в развитии спаек в эксперименте // Матер. пленума хирургов Литовской ССР: Кишечная непроходимость и туберкулез мочеполовых органов. -Клайпеда, 1974.- С.62-63.
652. Ночевнова И.В., Кутунов В.В., Мустафин Р.Д. Декомпрессия кишечника при перитонитах и кишечной непроходимости // Матер. Всероссийской науч.-практ. конф. хирургов. – Кисловодск, 2003.- С.129-130.
653. О дифференциально-диагностическом значении перорального рентгеноконтрастного метода исследования при непроходимости кишечника / Н.М. Зюбрицкий, А.М. Семго, В.И. Петрук и др./ Клини. хирургия. - 1985. - №4. - С.16-17.
654. О лечении и профилактике спаечной кишечной непроходимости / А.И. Меженин, Г.А. Шаршавицкий, В.Л. Бобков, А.А. Богданец // Острые хирургические заболевания брюшной полости: клиника, диагностика, лечение: тез. докл. пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. – М., 1991. - С. 88-89.
655. О непроходимости кишечника /А.С.Ермолов, Г.В.Пахомова, Н.С.Утешев и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.162-163.
656. Оверченко Д. Б. Прогнозирование и диагностика развития послеоперационного спаечного процесса брюшной полости: дис. ... канд. мед. наук/ Д. Б. Оверченко. - Ставрополь, 2002. -187 с.
657. Озонотерапия и биогемосорбция в комплексном лечении острой кишечной непроходимости / А.Д.Лебянов, С.А.Касумьян, А.Л.Буянов и др./ Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.147-148.
658. Ойвин И.А. Некоторые вопросы физиологии и патологии сосудистой проницаемости// В кн.: Сборн. работ кафедры патологической физиологии.-Сталинабад, 1956.-Т.3, № 21.- С.5.
659. Околов В.Л., Восканян Э.А. Исторический очерк развития учения

- о непроходимости кишечника // Матер. Всероссийской конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск, 1997. - С.70-74.
660. Олейников И. Ю. Лапароскопическая диагностика острой кишечной непроходимости / И. Ю. Олейников, А. И. Брегень, Б. Н. Соколов, Н. А. Мутин // Непроходимость кишечная. - Новосибирск, 1993. - Ч. 2. - С. 23-24.
661. Оноприев В.В., Гоголев Д.О., Ващенко С.Ю., Эттингер А.П. Определение оптимальных параметров электростимуляции желудка // Матер. 18 Всероссийской научн. конф. с междунар. участием «Физиология и патология пищеварения». – Геленджик, 2002. – С.129.
662. Оптимизация методов диагностики и выбора хирургической тактики при острой кишечной непроходимости /В.М.Тимербулатов, М.С.Кунафин, Р.Г.Каланов и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.217.
663. Опыт лечения циклофосфаном больных узелковым периартериитом / Р.А. Нурмухаметова, Р.А. Давлетшин, Н.С. Гизатуллина [и др.] // Юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 60-летию кафедры госпитальной терапии Башкирского государственного медицинского университета: сб. науч. тр. / МЗ РБ; Башк. гос. мед. ун-т; АОЗТ «Компания Медиком». - Уфа, 1997. - С. 113-114.
664. Орлов В.И. Обработка шовных материалов комбинациями антибиотиков // Новые методы диагностики и лечения: Сборн. науч. трудов Алтайск. мед. института.-Барнаул, 1974.- С.321-323.
665. Орлов В.И., Супоницкий В.Я. Заживление кожных ран, зашитых шелком, стерилизованным антибиотиком //Экспер.хирургия и анестезиология.-1970.-№ 4.- С.36-40.
666. Орманов Б.С. Профилактика и лечение спаечной болезни брюшной полости /Б.С.Орманов, С.П. Досмагамбетов, Ж.К.Кармухамедов //Актуальные вопросы детской хирургии, ортопедии, травматологии: Уфа. – 1994. – С.77-78.
667. Осипов А.П. Влияние тампонов и дренажей на стенку кишечника // Клин. хирургия,-1972.-№ 2.- С.35-38
668. Осипов В.И. Спайкообразование после острой непроходимости кишечника. // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. / Тез. итог. работы.- Иркутск.-1988.- Ч.2.-С. 111.
669. Осипов В.И. Патогенетическое лечение и профилактика спаечной болезни органов брюшной полости: автореф. дис.... д-ра. мед. наук.- Саратов, 1994. - 19 с.

670. Осипова А.Х. К макроскопической характеристике перитонеальных спаек у лиц разного возраста. // Всес. Конф. по возрастной морфологии (материалы).- Самарканд.- 1972.-Ч.II.-С. 152.
671. Осипович Ж.С., Луд Н.Г. Влияние частичной денервации на развитие репаративных процессов в тонкой кишке после ее субтотальной резекции // Матер. IV съезда травматологов-ортопедов и I съезда анатомов, гистологов, эмбриологов Белоруссии. - Минск,1984. - С.295-296.
672. Основные причины неблагоприятных исходов лечения больных с острой кишечной непроходимостью /А.М.Данилов, А.П.Михайлов, А.Н.Напалков и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.159-160.
673. Особенности диагностики и лечебной тактики у больных с острой кишечной непроходимостью в грыжевом мешке /Р.Р. Шавалеев, В.В. Плечев, П.Г. Корнилаев и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.225-226.
674. Острая спаечная кишечная непроходимость (проблемы, решения) / В.В. Плечев, С.А. Пашков, Р.З. Латыпов [и др.]. - Уфа: Башкортостан, 2004. - 280 с.
675. Ошибки в диагностике и лечении острой непроходимости кишечника // А.И.Горбашко, О.Х.Батченко, О.И.Ильина и др. / Вестник хирургии. - 1982.-№5.-С.115-120.
676. Павилонис А.А. Активная импрегнация хирургического шовного материала антибиотиками, как способ сообщения стойких антимикробных свойств // Вопросы инфекционной патологии в Лит.ССР: Материалы республ. научн. конф. - Вильнюс,1984.-С.187-190.
677. Падащенко Е.Н., Лескин Г.С. О характере влияния повышения внутрибрюшного давления на общую и чревную гемодинамику // Матер. Всесоюзн. конф.:Биологические характеристики лабораторных животных и экстраполяция на человека экспериментальных данных.- М.,1960.- С.295-296.
678. Пайков В.Л. Кислые гликозаминогликаны слизистой оболочки тощей кишки при хроническом неспецифическом энтерите у детей / В.Л.Пайков, Е.А.Михеева // Педиатрия. - 1986. - № 9. - С. 78.
679. Пантелеев А.И., Пастухов Ю.Н., Пантелеева К.П. Острая кишечная непроходимость у лиц пожилого и старческого возраста // Тез. Областн. науч. - практ. конф. хирургов. - Пермь, 1986. -С.27-28.
680. Панцырев Ю.М., Ноздрачев В.И., Федоров Е.Д., Тимофеев М.Е., Орлов С.Ю. Диагностическая и лечебная значимость неотложной

- лапароскопии при острой спаечной кишечной непроходимости. // Малоинвазивные вмешательства в хирургии. Сборник научных трудов.-М.-1996,- С. 55-57.
681. Панченков Р.Т., Иванов В.Р., Люминский Д.М. и др. Термография передней брюшной стенки при остром аппендиците Хирургия. - 1984,- № 8. - С.112-115.
682. Патологическая физиология / Под ред. Н.Н. Зайко / Киев. «Вища школа». - 1977. -608 с.
683. Патологическая физиология. / Под ред. А.Д.Адо/ 2-е изд. М.:Медицина. - 1980. – 520 с.
684. Пауков В.С. Стадии воспаления / В.С. Пауков, О.Я. Кауфман // Воспаление: руководство для врачей / под ред. В.В. Серова, В.С. Паукова. - М.: Медицина, 1995. - С. 176 - 200.
685. Пахомов Д.В. Фармакологическая коррекция препаратом плацентарных гликозаминогликанов ряда побочных эффектов циклофосфана и преднизолонa: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Уфа, 1997. - 20 с.
686. Пашаев И. В. Жидкокристаллическая цветная термография в диагностике острого холецистита, осложненного желчным перитонитом// Актуальные вопросы теоретической и клинической медицины.-Уфа,1960.- С.93-95.
687. Пекарский В.В. Профилактика и лечение парезов кишечника при аллопластике послеоперационных вентральных грыж // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии: Тезисы итог. раб. - Иркутск,1991.- С.216-217.
688. Перегудов И.Г., Прохоров Г.Г., Алентьев А.А. Напряжение кислорода в тканях конечности во время поясничной симпатэктомии // Вести, хирургии им. И.И.Грекова.-1966.-Т. 136, № 5.- С.56-60.
689. Перминова Г.И., Бастатский В.Г. Лапароскопия при острой непроходимости кишечника // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.202.
690. Петелин В.И, Кровоснабжение пликированных петель тонкого кишечника при различных модификациях операций Нобля // Тез. докл. науч.-практич. конф.-Чита, 1970.-Ч.1.- С.67-70.
691. Петелин В.И. Пересадка лиофилизированной гомобрюшины как способ предупреждения спаек в брюшной полости// Тез. Докл. науч.-практич. конф.-Чита, 1970.-Ч. I.- С.70-74.
692. Петренко Е.Л. Трансназальная интубация кишечника при острой кишечной непроходимости и перитоните // Клини. хирургия.-1987-№4.- С.67-75.

693. Петров В.И. Клинико-рентгенологическая диагностика кишечной непроходимости. - М.: Медицина, 1964.- 262 с.
694. Петров В.И. Рентгенодиагностика механической непроходимости кишечника // Автореферат докторской диссертации, Москва,-1961.-27 с.
695. Петров В.И., Луцевич О.Э. Способы защиты кишечного анастомоза /Хирургия. -1983. -№ 3. - С. 116-120.
696. Петров В.И., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. - М.: Медицина, 1989. -288 с.
697. Петров В.И. Некоторые пути улучшения результатов хирургического лечения больных с острой спаечной кишечной непроходимостью // Экспер. и клин. иммунология и аллергология. - Чебоксары, 1985. - С.101-102.
698. Петров В.П., Кошев В.И., Иванова В.Д., Васина Е.Н. Гемодинамика, микроциркуляция и лимфообразование в органах желудочно-кишечного тракта при артериальной ишемии и остром флебостазе//Тез. докл. зональной науч.-практич. конф.: Микроциркуляторные аспекты сердечно-сосудистых заболеваний.-Казань, 1982.- С.126.
699. Петров И.Р. Влияние СВЧ-излучений на организм человека и животных.-Л,- Медицина.-1970.- 230 с.
700. Плечев В.В., Корнилаев П.Г. Отдаленные результаты применения комплексного метода хирургического лечения и профилактики СББ // Здоровоохранение Башкортостана.-1994.-№1.-С.42-44.
701. Плечев В.В. Комплексный метод диагностики, хирургического лечения и профилактики спаечной болезни брюшины // Автореф. Дисс ...докт. мед. наук. - Уфа, 1990.-23 с.
702. Плечев В.В., Ганцев Ш.Х. Изучение дренажно-депонирующего звена микроциркуляторного русла органов брюшной полости радиоизотопным методом в эксперименте // 2 Всесоюзный симпозиум: Вопросы кровообращения и лимфообразования. - Уфа, 1981.-С.245-246.
703. Плечев В.В., Гатауллин Н.Г., Филимонов М.И., Корнилаев П.Г. Перспективы применения шовного материала с пролонгированными антибактериальными свойствами // Тезисы Всероссийск. научн. - практ. конф. хирургов. - Волгоград, 1993 - С.32-33.
704. Плечев В.В., Корнилаев П.Г. Комплексный метод диагностики и хирургическое лечение спаечной болезни брюшины // Методические рекомендации МЗ РСФСР. - Уфа, 1989. -32с.
705. Плечев В.В., Корнилаев П.Г. Реометрия как метод определения

- степени ишемизации апоневроза при герниопластике // Физико-химические методы исследования в медицине: Тезисы докл. к I респ. научн. - теор. конф.-1985.-С.74-75.
706. Плечев В.В., Корнилаев П.Г., Шавалеев Р.Р. Хирургическое лечение больных послеоперационными вентральными грыжами. – Уфа, 2000. – С.15.
707. Плечев В.В., Кунафин А.С., Корнилаев П.Г. К возможности оценки исходного симпатического тонуса у хирургических больных // Тез. 3 Всероссийск. научно-практ. конф. «Новые технологии в хирургии». - Уфа,1998. - С.257-258.
708. Плечев В.В., Леплянин Г.В., Корнилаев П.Г. Сульфакрилат // Рекламно-информационное издание. - Уфа,1992.-34 с.
709. Плечев В.В., Тимербулатов В. М., Латыпов Р. З. и соавт. Комплексный метод диагностики и хирургического лечения спаечной болезни брюшины // Метод. реком. МЗ РФ.- Уфа - Екатеринбург - 1999. -28 с.
710. Плечев В.В., Шабаев Р.Р., Нартайлаков М.А., Корнилаев П.Г. Применение клея «Сульфакрилат» в экстренной абдоминальной хирургии // Тез. Докл. регион. Конф.: Медицинская наука - практике. - Уфа,1989. -С.234-236.
711. Плечев В. В. Спаечная болезнь брюшины / В. В. Плечев, В. М. Тимербулатов, П. Г. Корнилаев // 80 лекций по хирургии / под общей ред. В.С. Савельева; ред.-сост. А.И. Кириенко. – М.: Литтера, 2008.- С.456-468.
712. Плечев В.В. Актуальные проблемы клинической хирургии /В.В. Плечев, В.М.Тимербулатов // Уфа: Изд-во «Башкортостан». – 2003. – 367 с.
713. Плечев В.В. Профилактика осложнений в реконструктивной хирургии желудочно-кишечного тракта/ В.В. Плечев, В.М. Тимербулатов, С.Л. Шилов, Б.Р. Гельфанд. -Уфа: Изд-во «Башкортостан», 2008.- 255 с.
714. Плечев В.В. Спаечная болезнь брюшины / В.В. Плечев, В.М. Тимербулатов, Р.З. Латыпов. - Уфа: Башкортостан, 1999. - 350 с.
715. Плохинский Н.А. Биометрия. - М.: Издательство Московского университета, 1970.- 67 с.
716. Побединский Н. М. Роль реакции ацетилирования в патогенезе спаечного процесса малого таза у гинекологических больных / Н. М. Побединский, М. А. Ботвин, А. И. Ищенко, В. И. Ланчинский, А. Р. Самойлов, В. М. Зуев //Акушерство и гинекология. -

1997. - № 4. - С. 28-29.
717. Подолян С.А., Суханов С.А. Анализ лечения больных с острой кишечной непроходимостью // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск, 1997. - С.93-94.
718. Поканевич В.В. Факторы риска возникновения послеоперационной спаечной болезни и методы ее комплексной профилактики. // Автореферат дисс.-к.м.н.- Киев.- 1985. – 24 с.
719. Поканевич В.В., Рой В.П. Патогенетическое значение микробной сенсбилизации организма и эффективность специфической иммунотерапии при послеоперационной спаечной болезни // Клиническая хирургия. - 1985. - №4. - С.20-23.
720. Покровский А.В. Хирургическое лечение окклюзионных поражений висцеральных ветвей брюшной аорты // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова.-1976.-№ 3.- С.3-10.
721. Покровский А.В. с соавт. Диагностика и хирургическое лечение синдрома хронической абдоминальной ишемии (мет.рек.). // Москва, 1980. - 27 с.
722. Покровский А.В., Казанчан П.О., Доиков А.А. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения // Ростов-на Дону.-1962.- 200 с.
723. Полянский Б.А., Бородин Ю.И., Хрячиков В.В. Люминесцентное исследование органов и систем // Новосибирск: Наука, 1983.- 171 с.
724. Понеделькина И.Ю. Органические комплексы тиазиновых и акридиновых красителей с лекарственными препаратами: автореферат дисс....канд. хим. наук. – Уфа, 2000. – 24 с.
725. Попов В.А., Рыжов А.И. Восстановление моторной деятельности кишечника в раннем послеоперационном периоде // Хирургия.-1977.-№ 8 - С.38-41.
726. Попов В.А., Рыжов А.И. Двигательная активность и функциональные сдвиги тонкой кишки в ранний послеоперационный срок с позиций профилактики развития спаек. // Труды ЛСГМИ.- Л.,1977.-Т.117.-С.39-44.
727. Попов В.В., Чарторижский Н.А., Юрьев А.М. К вопросу о патогенезе спаечной болезни тонкого кишечника //В кн.: Вопросы медицинской практики. -Чита, 1968.-Вып.2.- С. 153-156.
728. Попов А.А. Профилактика спаечной болезни в гинекологии /А.А.Попов, Т.Н.Мананникова, Е.Ю.Глухов // Эндоскопическая хирургия.- 2006. - №6. - С.36-41.

729. Попова И.С., Жидовинов Г.И., Шерешков А.Ю., Овсейчик М.Ю. Синдромный подход к лечебной тактике при острой тонкокишечной непроходимости // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск, 1997. - С.91-93.
730. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопапов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии - М.: Медицина, 1991. - 240 с.
731. Попова Т.С., Утешев Н.С., Токин А.Н. и др. Электрография в оценке двигательной активности желудочно-кишечного тракта у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом / Хирургия. - 1984. - № 3. - С. 64-68.
732. Порембский О.Б., Житнюк Р.И. О ранней спаечной кишечной непроходимости // Вестн. хирургии, - 1976. - № 4. - С. 29-32.
733. Поройский С.В. Новый подход к неинвазивной диагностике перитонеальных сращений в клинике и эксперименте / С. В. Поройский, А. А. Воробьев, Е. Д. Лютая, В. С. Подчайнов // Клиническая анатомия и экспериментальная хирургия: ежегодник Российской ассоциации клинических анатомов в составе ВНОАГЭ (Приложение к журналу «Морфологические ведомости», вып. 7). - Оренбург, 2007. - С. 77-80.
734. Пославский М.В., Парфенов А.С., Корочкин И.М. и др. Лечение язвенной болезни электромагнитными излучениями миллиметрового диапазона. // Советская медицина. 1989. - № 4. - С. 29-31.
735. Послеоперационная ранняя кишечная непроходимость / В.В. Рыбачков, О.Н. Чужков, М.И. Майоров и др. / Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. - С. 209.
736. Послеоперационная функциональная дисрегуляция брюшины и ее морфологический субстрат / А.А. Воробьев, С.В. Поройский, И.Н. Тюренков, А.В. Воронков [и др.] // Вестник ВолГМУ. - 2008. - вып. 3 (27). - С. 34-36.
737. Постолов П.М., Бебуришвили А.Г., Зюбина Е.Н. Лапароскопия в отдаленные сроки после операций на органах брюшной полости. // Хирургия. - 1986. - № 3. - С. 26- 30.
738. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения - М.: Медицина, 1985. - 215 с.
739. Правомочен ли термин «частичная непроходимость кишечника» / Ю.Л. Шальков, А.М. Левендюк, А.Н. Гамидов и др. / Клиническая хирургия. - 1990. - № 2. - С. 41-42.
740. Праздников Э. Н. Опыт лапароскопических вмешательств при

- острой спаечной кишечной непроходимости / Э. Н. Праздников, О. Н. Сорокин, М. В. Семенов // Эндоскопическая хирургия. - 2002. - № 3. - С. 53-54.
741. Преснов К.С. Профилактика спаечной болезни при эндоскопических гинекологических операциях / К.С. Преснов, Я.А. Соломка, Н.А. Башанкаев // Эндоскопическая хирургия. - 2001. - № 3. - С. 68.
742. Приготовление хирургического материала, обладающего антибактериальными свойствами / А.М. Смайлис, Ю.Ю. Бредикис, В.А. Вайчувенас и др. / Хирургия.-1977 .- №11 - С.147-152.
743. Применение ГБО в комплексной послеоперационной интенсивной терапии острой кишечной непроходимости / К.Ю. Малыгин, А.В. Мельников, С.Ю. Евфорицкий и др. / Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.135-136.
744. Применение клея «Сульфакрилат» в желудочно-кишечной хирургии / В.С. Савельев, Б.А. Висагиров, И.В. Стушн, И.М. Синелкина // Хирургия.- 1982. - № 10. - С.89 - 93.
745. Применение клея и биосовместимых соединительных элементов в хирургии / Ю.Б. Кириллов, А.А. Потапов, З.П. Строева и др. // Хирургия. - 1981. - № 3. - С.87 - 90.
746. Применение компламина в комплексном лечении послеоперационного пареза кишечника / В.В. Плечев, П.Г. Корнилаев, А.А. Легос и др. / Актуальные вопросы хирургии: Тез. науч. - практ. конф. - Уфа,1990. - С.31-33.
747. Применение композиций фибрина в хирургии / К.Н. Веремеенко, А.И. Кизим, Г.Ю. Мошковский и др. // Клиническая хирургия. - 1989. - № 10. - С.48 - 52.
748. Применение неотложных лапароскопических вмешательств при ранней послеоперационной острой спаечной кишечной непроходимости /Е.В. Николаев, Н.В. Ташкинов, Н.И. Боярцев и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.198-199.
749. Применение пленки на основе гиалуроновой кислоты для профилактики послеоперационных спаек / И.В. Суфияров, А.Г. Хасанов, Р.Р. Фаязов и др./ Матер. Всероссийской науч.-практ. конф. хирургов. – Кисловодск, 2003.-С.132.
750. Применение стимуляции кишечника аппаратом «Эндотон СЛБ» при лечении ранней спаечной кишечной непроходимости / А.Е. Стрюковский, В.А. Тараканов, В.М. Надгриев, В.М. Старченко // Неотложная хирургия органов брюшной полости: материалы

- науч.- практич. конф., посвящ., памяти проф. О.М. Горбунова. – Краснодар, 1994. – С. 99–100.
751. Причины послеоперационных внутрибрюшинных осложнений в экстренной хирургии и пути их профилактики / К.И. Мышкин, Г.А. Блувштейн, Ю.Н. Лопатинский, М.А. Косович // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. -1989. - № 3. - С.108 - 111.
752. Прогнозирование течения спаечного процесса в брюшной полости у детей / Г.М. Лукоянова, А.А. Парамонов, А.А. Косых [и др.] // Хирургия. – 1988. - № 7. – С. 128 - 132.
753. Противовоспалительная и анальгезирующая способность комплексов антифлогистиков с глицирризиновой кислотой / А.И. Бондарев, Г.А. Давыдова, Ф.А. Зарудий, С.А. Башкатов // Фармакология и токсикология. - 1991. - № 5. - С.47-50.
754. Профилактика и лечение моторных нарушений кишечника в послеоперационном периоде / Г.П. Шорох, Е.И. Шимановский, К.Н. Тарун и др. / Материалы пленума правления Всесоюзн. научн. об-ва гастроэнтерологов. - Рига, 1986. -С.284-286.
755. Профилактика послеоперационных осложнений у больных с острой кишечной непроходимостью /Р.Б. Мумладзе, И.Т. Васильев, И.Н. Лебединский и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.197.
756. Профилактика спаек в оперативной гинекологии / О.А. Мынбаев, К.И. Рублева, Н.И. Кондриков, Н.А. Радченко // Акушерство и гинекология. - 1995. - № 5. - С. 37-40.
757. Профилактика спаек и связанных с ними осложнений при перитоните у детей / В.М. Державин, Е.И. Цветкова, М.Н. Иванова и др. // Хирургия. – 1989. - № 11. – С. 113 - 116.
758. Профилактика спаечного процесса после хирургических вмешательств у гинекологических больных в репродуктивном периоде / Г.М. Савельева, Л.Н. Богинская, В.Г. Бреусенко [и др.] // Акушерство и гинекология. - 1995. - № 2. - С. 36-39.
759. Профилактика спаечной болезни / С.С. Оганесян, О.Х. Батикян, Р.Н. Месропян и др./ Матер. 18 Всероссийской научн. конф. с междунар. участием «Физиология и патология пищеварения». – Геленджик, 2002. – С.165.
760. Профилактика спаечной болезни брюшной полости / А.А. Воробьев, А.Г. Бебуришвили, Е.Е. Писарева [и др.]// Хирургия. - 1998. - № 3. - С. 65-68.
761. Профилактика, диагностика и хирургическое лечение спаечного

- процесса брюшной полости у детей / М.Н. Иванова, А.К. Коновалов, А.В. Сергеев, Л.Ю. Пеньков // Хирургия. - 1996. - № 4. - С.67-69.
762. Прудков М.И. Хирургия минидоступа. Материалы Уральской межрегиональной научно-практической конференции/ М.И. Прудков, Ф.В. Галимзянова, А.В.Богданова.- Екатеринбург: изд.- во Уральского университета, 2005.- 144 с.
763. Прусов А.Л., Попандопуло Н.С. Трансназальная интубация тонкой кишки при парезе кишечника // Хирургия. - 1983. - №2. - С.90-92.
764. Прутовых Н. Н. Иммунологические и биохимические аспекты формирования спаечной болезни брюшины у детей / Н.Н. Прутовых, С.А. Архипов, Н.Ю. Панасенкова, Г. Н. Шорина // Детская хирургия. - 2002. - № 3. - С. 29-33.
765. Пульс-терапия глюкокортикоидами и циклофосфамидом в лечении облитерирующего тромбоангиита / М.С. Гурьева, А.А. Баранов, С.В. Багракова, А.А. Курдюков // Клиническая медицина. - 2003. - № 10. - С. 53-57.
766. Пути снижения летальности при острой кишечной непроходимости /А.В. Быков, В.С. Прокофьев, В.А. Пилипчак и др./ Матер. Деятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. - С.149.
767. Пути снижения летальности при острой спаечной кишечной непроходимости / Г.Л. Александрович, Е.В. Николаев, Н.И. Бояринцев и др. / Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск, 1997. - С.81-82.
768. Путятин В.В. Спаечная болезнь после аппендэктомии и ее профилактика // Клиническая хирургия. -1981. -М. -С. 22-24.
769. Путятин С.В. О профилактике спаек после аппендэктомии // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова.-1978.-№ 2.- С.39-42.
770. Пышненко И.В., Ермоленко А.М., Шаркова Л.И. Состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови при ишемии тонкого кишечника//Тез. докл. II Всесоюзн. симпозиума.- М.,1978,- С. 326-327.
771. Рабухина Н.А. Функциональное рентгенологическое исследование толстой кишки с использованием некоторых фармакологических препаратов. // Труды XIII и XIV Всесоюзных конференций научного общества терапевтов. - М., 1967.-С.517-519.
772. Рагимов Н.Р., Гохберг С.Л., Расулев Н.И. Структурные изменения слизистой оболочки толстой кишки при хронических колитах. // Советская медицина.-1979.-№ 10. - С.29-34.

773. Рагимов Р.Н. Клиническое значение двухконтурного комбинированного контрастирования при периколитах. // Азербайджанский медицинский журнал.-1967.-№ 1.-С. 20-23.
774. Радаева И.Ф. Использование гиалуроновой кислоты при различных патологических состояниях / И.Ф. Радаева, Г.А. Костина // Химико-фармацевтический журнал. – 1998. - № 9. - С. 38-40.
775. Разин О.Н. Рентгено-эндоскопическое исследование толстой кишки при хроническом колите и раке. // Автореф. диссертации кандидата мед. наук. -Москва, 1978.-17 с.
776. Разработка и испытание антимикробных хирургических шовных материалов / Ю.А.Фурманов, Э.В.Горшевилов, А.А.Адамян и др. / Клини. Хирургия. - 1985. - №3. - С.25-28.
777. Раннее энтеральное питание у больных с острой кишечной непроходимостью неопухолевого генеза /С.Ф. Багненко, Г.И. Синченко, В.Г. Чуприс и др./ Матер. IV науч.-практ. конф. хирургов Северо-Запада России «Экстренная хирургия органов брюшной полости и повреждений опорно-двигательного аппарата. Избранные вопросы клинической хирургии». – Петрозаводск, 2003. – С.19-20.
778. Ранняя диагностика, лечение спасечной кишечной непроходимости / Т.Д. Казакенов, М.М. Гладинец, П.И. Какенова [и др.] // Острые хирургические заболевания брюшной полости: клиника, диагностика, лечение: тез. докл. пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотложной хирургии. – М., 1991. – С. 61-62.
779. Расчет предотвращенного экономического ущерба при внедрении в практику здравоохранения новых методов лечения и обследования больных / И.М.Трошина, А.Д.Янина, Е.В.Полякова и др. / Методические рекомендации. - М., 1984. – 28 с.
780. Рахматулина М.З. Ультразвуковое исследование как способ диагностики брюшных спаек / М.З. Рахматулина, С.Н. Хунафин // Клинико-инструментальная диагностика в хирургии. - М., 1994. - С. 97-98.
781. Реакция тканей стенки кишки на некоторые виды цианакрилового клея и комбинированное его применение с механическим швом при передней резекции прямой кишки / Б.Б. Александров, Л.Л. Капуллер, А.М. Полякова и др. / Экспериментальная хирургия.-1971.-№2-С.46-50.
782. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA/О.Ю.Реброва.- М.: МедиаСфера, 2006.-312 с.
783. Ревунов А.Ф. Причины, вызывающие развитие спаек в брюшной

- полости, и их устранение //В кн.: Вопросы реанимации, анестезиологии и кишечной непроходимости. - Воронеж, 1966. - С.249-251.
784. Результаты формирования межкишечных анастомозов при кишечной непроходимости /С.С. Максин, В.И. Егоров, А.И. Старовидченко и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.193-194.
785. Ремиш В.В., Гладких С.П. Принципы создания лекарственного препарата для патогенетической профилактики спаечной болезни. // II съезд фармацевтов Молдавии. / Тез. докл.-Кишинев,- 1985.-С. 153-154.
786. Ремиш В.В. Биофармацевтические исследования лекарственного средства для профилактики послеоперационных внутрибрюшинных сращений: автореф. дис....канд. мед. наук. - Купавна, 1986. - 25 с.
787. Рентгенологические особенности острой кишечной непроходимости у лиц пожилого и старческого возраста / М.К. Щербатенко, И.Е. Седина, Н.А. Морозова и др. / Вестн. рентгенолог. и радиолог.-1989.-№2.- С.32-38.
788. Реут А.А., Шугаев С.Н. Электростимуляция кишечника в послеоперационном периоде // Хирургия.-1979.-№ 10,- С.38-41.
789. Рехачев В.П. Комплексный подход к лечению спаечной острой кишечной непроходимости. Острые хирургические заболевания брюшной полости / В.П. Рехачев, Э.В. Недашковский, З.В. Тишинская. - Ростов-н/Д, 1991.-С. 111-113.
790. Розанов В. Е. Диагностика и лечение посттравматической послеоперационной острой спаечной кишечной непроходимости с использованием видеолапароскопической техники / В.Е. Розанов, А.В. Снегур, О.М. Савинская // Эндоскопическая хирургия. - 2005. - № 1. - С. 114-115.
791. Розенбаум Ю.М. О возможностях медикаментозной коррекции нарушений моторной функции толстой кишки. // Автореф. диссертации кандидата мед. наук. - Петрозаводск, 1975.-24 с.
792. Рой В.П., Поканевич В.В., Мартынович Л.Д., Спуженко Ю.П. Устройство для профилактики спаек //Авторское свидетельство СССР № 1232226 от 23.05.96. бюл. № 19.
793. Рой В.П. Патогенетическое значение микробной сенсибилизации и эффективность специфической иммунотерапии при послеоперационной спаечной болезни / В.П. Рой, В.В. Поканевич // Клиническая хирургия. - 1985. - № 4. - С. 20-23.
794. Роль реакции ацетилирования в патогенезе спаечного процесса

- малого таза у гинекологических больных / Н.М. Побединский, М.А. Ботвин, А.И. Ищенко, В.И. Ланчинский, А.Р. Самойлов, В.М. Зуев // Акушерство и гинекология.- 1997.- №4.-С.28-29.
795. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции / В.И. Никитенко, В.В. Захаров, А.В. Бородин и др. / Хирургия.-2001.-№2.-С.63-65.
796. Роман Л.И., Микитюк С.Д. О профилактике послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости. // Клиническая хирургия, 1970. - № 12. - С.48-52.
797. Романов Э.И., Ерастов И.А., Шахов А.В. Результаты лечения острой спаечной кишечной непроходимости в городской клинической больнице за 10 лет // Матер. Всероссийской науч.-практ. конф. хирургов. – Кисловодск, 2003.-С.133.
798. Романов Э.И., Ерастов Н.А., Ростков А.И., Возова Т.С. Причины летальных исходов при острой спаечной кишечной непроходимости. // Вестник хирургии. - 1998. - № 1. - С.57-60.
799. Романов Э.И., Ерастов Н.А., Ротков А.И., Возова Т.С. Улучшение результатов хирургического лечения острой спаечной непроходимости кишечника // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск,1997. - С.124-126.
800. Романов Э.И., Ерастов Н.А., Шахов А.В. Оптимизация лечения больных с острой спаечной кишечной непроходимостью // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.206.
801. Романов Э.И., Шахов А.В. Причины летальных исходов при острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.206-207.
802. Рон Бен-Авраам Внутривнутрибрюшные спайки / Рон Бен-Авраам, Миха Рабу, Иоран Клюгер // Междунар. мед. журн. – 1998. - №5. – С.422-429.
803. Рубанов И. Г., Грищан Ю.Я. Диагностика дремлющей хирургической инфекции // Клин, медицина.-1950.-№ 5,- С.15-21.
804. Рубцов О.Ю. Профилактика спайкообразования в брюшной полости при перитоните: автореф. дис.... д-ра мед. наук. - Саранск, 2005. - 43 с.
805. Рудин Э.П. Лапароскопические операции у больных со спаечным процессом в брюшной полости / Э.П. Рудин, В.Г. Андреев, П.В. Карнаушенко // Эндоскопическая хирургия. - 2005. - № 1. - С. 113-114.

806. Руммо О.О., Кирковский В.В., Третьяк С.И., Ровдо И.М. Пути улучшения результатов лечения илеуса различного генеза // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. - С.207.
807. Русаков В.И., Гульянц Э.С., Лукаш Н.Д. и др. Ключевые механизмы развития непроходимости кишечника и лечебная тактика хирурга // Тез. докл. VI съезда хирургов Молдавии.-Кишинев, 1986.- С.157-158.
808. Русаков В.И., Лукаш Н.Д., Лазарев И.А, Митусов В.В. Патогенез острой кишечной непроходимости /Хирургия. - 1982.- № 10.- С.5-10.
809. Рутгейзер Я.М. Нарушения микроциркуляции при заболеваниях пищеварительной системы: Обзор литературы // Врачебное дело. - 1986. - №1. - С.49-54.
810. Саакян А.Г. Диагностика и терапия двигательных ферментативных и морфологических изменений кишечника. // Медицина. - Москва, 1968. - 223 с.
811. Савельев В.С. Ангиографическая диагностика заболеваний аорты и ее ветвей. // Медицина. - Москва, 1975. - 265 с.
812. Савельев В.С. Клиническое руководство по эндоскопии// М; Медицина-1977-325 с.
813. Савельев В.С., Буянов В.М., Балалыкин А.С. Эндоскопия органов брюшной полости // М.;Медицина, 1977.- 246 с.
814. Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения // М.:Медицина, 1979.- 232 с.
815. Савельев В. С. О состоянии организации и качества медицинской помощи больным с острой кишечной непроходимостью и мерах по дальнейшему ее улучшению // Острая кишечная непроходимость: Труды НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского.- М.,1977.-Т.ХХVI, с. 3-7.
816. Савельев В.С., Висаитов Б.А. Модифицированный однорядный шовно-клеевой метод соединения толстой кишки после резекции // Хирургия.-1984.-№7.-С.113-114.
817. Савельев В.С., Висаитов Б.А., Ступин И.В., Салекина И.М. Применение клея «Сульфакрилат» в желудочно-кишечной хирургии // Хирургия.-1982.-№10 - С.89-93.
818. Савельев В.С., Гагауллин Н.Г., Плечев В.В. Использование клея «Сульфакрилат» в абдоминальной хирургии // Методич. рекомендации. - М.,1989.-18 с.

819. Савчук Б.Д., Ульянов В.И. Интраоперационная оценка кишечного кровотока с помощью лазерной флуометрии // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.209.
820. Садыков Р.А. Экспериментально–клиническое обоснование использования лазеров в профилактике образования спаек в брюшной полости / Р.А. Садыков // Непроходимость кишечника. – Новосибирск, 1993. – Ч. 1. – С. 78–79.
821. Сажин А. В. Технические особенности лапароскопических операций у ранее оперированных больных / А.В. Сажин, А.П. Чадаев, А.П. Федоров// Эндоскопическая хирургия. - 2005. - № 1. - С. 120.
822. Сазонов К.Н. Возможности профилактики острой спаечной кишечной непроходимости / К.Н. Сазонов, Б.П. Филенко, И.И. Борсак, Б.Д. Чомаева, А.С.Иванов // Вестник хирургии. - 2000. - Т. 159, № 6. - С. 107.
823. Сакаева Д.Д. Влияние эритромицина на иммунитет при иммунодефиците / Д.Д. Сакаева, Д.Н. Лазарева // Экспериментальная и клиническая фармакология. - 1999. – Т. 62, N 1. - С. 50-52.
824. Салихов И.А. Острая спаечная кишечная непроходимость - ретроспективный анализ. // Казанский медицинский журнал. - -№ 6.-С.422-424.
825. Самойленко И.И. Перспективы получения высокоэффективных лекарственных средств с гиалуроновой кислотой на базе препарата «Гиаплюс» / И.И. Самойленко, И.А. Федорищев // Вестник новых медицинских технологий. - 1996. - Т. 3, № 3. - С. 82-83.
826. Сапожков А.Ю. Хирургическое лечение спаечной болезни брюшной полости. // Острые хирургические заболевания брюшной полости. / Тез. докл. Пленума комиссии АМН СССР и Всес. Конф. по неотл. Хирургии. Ростов-на-Дону,-1991.
827. Саркисов Д.С. О невозможности существования чисто функциональной патологии. // Клиническая медицина. - 1988. - № 3. - С.64-66.
828. Сахаутдинов В.Г., Ганцев Ш.Х. Хирургическое лечение спаечной болезни брюшины, обусловленной спайками большого сальника // М.Р.Ж. - 1986. - №7.-Разд.IV. - Реф.№ 12490.
829. Сахаутдинов В.Г., Ганцев Ш.Х., Ипполитов Г.Н. Жидкокристаллическая термография в диагностике спаечной болезни брюшины. // Советская медицина.-1981.- № 4.- С. 61- 63.
830. Сачек М.Г., Косинец А.Н., Азаренко К.С., Стручков Ю.В. // Актуальные проблемы химиотерапии бактериальных инфекций: Тезисы докладов Всесоюзной конференции – 1991. – С.574-576.
831. Свитич Ю.М. Кожная термометрия у больных с окклюзионными

- поражениями артерий нижних конечностей // Акт. вопросы диагностики и лечения больных с окклюзиями артерий нижних конечностей: Тез. докл. – М.- Рязань. – 1987. – С.108-109.
832. Северин М.В. Регенерация тканей при экстремальных воздействиях на организм / М.В. Северин, Б.Г. Юшков, А.П. Ястребов. - Екатеринбург, 1993. – 187 с.
833. Семенихин А.А., Шуматов В.Б. Влияние длительной эпидуральной блокады морфином на восстановление моторной функции кишечника в послеоперационном периоде // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. - 1986. - №2. - С.112-114.
834. Сергеев И.В., Аллепов А.В., Ковалева Т.К., Зюлькин Г.А. Результаты лечения острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С. 212.
835. Серебряник М.Н., Моисеев Н.И. Синдром Гильви у пожилой больной. // Хирургия. - 1993. - № 11. -81 с.
836. Серов В.В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология) / В.В. Серов, А.Б. Шехтер. - М.: Медицина, 1981. – 312 с.
837. Сибгатуллин Н.Г. Применение аутологичного перикарда в комpositной модификации в хирургии врожденных пороков сердца // Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. - М.,1991. – 22 с.
838. Сибяев В.М. Лапароскопические методы лечения и профилактики брюшинных спаек: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 1999. – 20 с.
839. Сигаев Б.Е., Зинченко В.Д., Давыденко В.Б. Определение скорости кровотока в кишечнике с помощью «Хромосмона» для субоперационной оценки степени пареза кишечника у детей // Материалы XIV съезда хирургов Украинской ССР.- Донецк, 1981.- С. 250-251.
840. Сигал З.М. Неокклюзионные нарушения гемоциркуляции по интрамуральным сосудам кишечника (обзор литературы)// Хирургия. -1977.-№ 8-С.134-137.
841. Сигал З.М. Новые факты и закономерности органной гемодинамики и моторики. // В кн. Органная гемодинамика. - Ижевск. - С.7-9.
842. Сигал З.М., Кравчук А.П. Интрамуральная гемодинамика и моторика тонкой кишки // Журн. Экспер. и клин. медицины. - 1984. - Т.24. - №4. - С.319-324.
843. Сигал З.М., Кравчук А.П., Каменев В.М. Операционная диагностика ишемии органов желудочно-кишечного тракта // Хирургия. - 1984. - №3. - С.38-44.

844. Сигитова О.Н. Клинический и мембраностабилизирующий эффекты димефосфана и преднизолона и/или циклофосфана при лечении активного гломерулонефрита / О.Н. Сигитова, А.Н. Максудова, Л.И. Мясоутова // Казанский медицинский журнал. - 1999. - Т. 80, № 5. - С. 386-389.
845. Сидорчук Ф.Ф. Бесшовное соединение ран желудка (экспериментальное исследование)// Автореф. дис. канд. мед. наук. - Киев. 1972.- 20 с.
846. Симонян К.С. Горизонтальная интестинопликация при спаечной болезни. // Вестник хирургии. - 1962. - № 1. - Т.88. - С.68-72.
847. Симонян К.С. Спаечная болезнь.// М.- Медицина.- 1966.- 275 с.
848. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. // М.:Медицина.-1979.-Т.2.- 65 с.
849. Синькевич В.П. Профилактика ранней послеоперационной спаечной кишечной непроходимости при перитоните // Хирургия -№ 6.- С.31-35.
850. Сиренева И.О. Интраоперационный и послеоперационный периоды лапароскопической холецистэктомии: Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 1997.- 24 с.
851. Скальский С. В. Экспериментальная модель перитонеального спайкообразования / С. В. Скальский, Г. А. Шамрай, Т. И. Долгих, Б. А. Рейс, Т. Ф. Соколова, А. М. Кочетов, Т. В. Притыкина // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. - 2007. - Т. 144, № 10. - С. 473-475.
852. Скобунова А.Н. Внутрибрюшные сращения как фактор компенсаторного кровообращения // Труды XX науч. сессии Свердловского мед. инст-та.-Свердловск, 1957.-Т.22.- С.160-169.
853. Скок В.И., Шуба М.Ф. Нервно-мышечная физиология. // Киев. - «Высшая школа».-1986.-224с.
854. Скрипченко Д.Ф. Неотложная хирургия брюшной полости. - Киев, 1966. - С.138-167.
855. Слесаренко С.С. Эндоскопическое лечение спаечной кишечной непроходимости / С.С. Слесаренко, В.Л. Мещеряков, М.А. Коссович, М.М. Гоголадзе, А.Г. Огнишева, А.Е. Золотько // Эндоскопическая хирургия. - 2004. - № 1. - С. 142.
856. Смирнов А.Д. Противопоказания к применению видеолапароскопии при острой спаечной непроходимости кишечника / А.Д. Смирнов, Е.Н. Белов, В.А. Назопа [и др.] // Новые технологии в хирургии: труды международного хирургического конгресса. - Ростов-н/Д, 2005. - С. 240.

857. Смирнова Е.С. (Гудкова) Некоторые закономерности в развитии забрюшинных портокавальных анастомозов // Вопросы морфологии Сборн. науч. трудов.-Ташкент, 1965.-Т.35.- С. 177-181.
858. Смотров В.Н., Успенский А.Е. К патогенезу и клинике хронического кишечного стаза. // Терапевтический архив.-1930.- Т.8.- Вып.4-5.-С.495-511.
859. Соболев В. Е. Лапароскопия при острой непроходимости кишечника /В. Е. Соболев // Эндоскопическая хирургия. - 2007. - № 2. - С. 18-20.
860. Совцов С.А., Лодациелов В.Ю. Проблемы лапароскопической хирургии в лечении острой спаечной кишечной непроходимости // Тез. 3 Всероссийск. научно-практ. конф. «Новые технологии в хирургии». - Уфа, 1998. - С.82-83.
861. Содоков В.Н., Черняховская Н.Е., Булатов Н.Н. Лапароскопия в диагностике и лечении больных механической желтухой // Сов. медицина.-1979.-№2.- С.66-90.
862. Соколов А.М. Полостное и пристеночное пищеварение при спаечной непроходимости и компенсаторные возможности его после обширных резекций тонкой кишки // Труды ЛСгаИ,- Л.,1977.-Т.117.- С.44-49.
863. Соколов Л.К., Шугуров В.А., Сафронов А.М., Блохин А.Ф. Лапароскопическая диагностика ранних осложнений после операций на органах брюшной полости /Сов. Медицина,- 1984.- № 7,- с.96-99.
864. Солтанов В.В., Чумак А.Г. Закономерности изменений эфферентной симпатической импульсации брыжечных нервов и моторики тонкой кишки // Матер. VI Всесоюзн. конф. по физиологии вегетативной нервной системы. - Ереван. - 1986. - С.299-302.
865. Состояние системы глутатиона в тканях печени крыс при острых отравлениях циклофосфаном / С. И. Глушков [и др.] // Токсикологический вестник. - 2003. - № 4. - С. 25-30.
866. Сотников В.Н. Возможности эндоскопического метода при спаечной болезни брюшной полости / В.Н. Сотников, П.Г. Ерохин, И.Б. Захарова // Хирургия. - 1994. - № 6. - С. 25-28.
867. Спаечная болезнь брюшной полости / А. Г. Бебуришвили, А. А. Воробьев, И. В. Михин, И. С. Попова // Эндоскоп. хирургия. - 2003. - № 1. - С. 51-63.
868. Спектор А.П. К вопросу о патогенезе спайкообразования в брюшной полости и спаечной болезни. // Московская клиническая больница скорой помощи № 53. Актуальные вопросы клинической ме-

- дицины. - Москва, 1963. - С.93-98.
869. Спиглазова Е., Пономарева Н., Юлгушева С. Комплексное физиотерапевтическое лечение заболеваний органов брюшной полости // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск, 1997. - С.235-237.
870. Спиридонов А.А., Морозов К.М. К вопросу о стандартизации совокупности понятий, обобщающихся названием «Хроническая венозная недостаточность» (Что заложено в международных стандартах?) // Анналы хирургии. – 2002. - №2. – С.45-51.
871. Спиридонов Ю.Д. К вопросу о рентгенодиагностике периколитов. // Сборник работ врачей Ялтинского санатория министерства обороны СССР. - Симферополь, 1961.-С.97-98.
872. Способ диагностики спаечного процесса в брюшной полости /П.М. Лаврешин, Е.Н. Афанасьев, И.С. Тюменцева и др./ Матер. Всероссийской науч.-практ. конф. хирургов. – Кисловодск, 2003.-С.133.
873. Способ создания пролонгированной гепаринизированной поверхности для профилактики послеоперационных спаек в брюшной полости / В.М. Тимербулатов, М.С. Кунафин, У.М. Абдуллин [и др.] // Здоровоохранение Башкортостана. - 1999. - № 1. - С. 84-88.
874. Сравнительная оценка некоторых способов декомпрессии желудочно-кишечного тракта /В.Г. Вальтер, В.Е. Кутулов, Ю.В. Кучин и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.150-151.
875. Старков Ю. Г. Способ диагностики висцеропарияетальных сращений брюшины / Ю.Г. Старков, Н.А. Гришин // Лапароскопическая хирургия: материалы международного конгресса. - М., 1994. - С. 95-96.
876. Старков Ю. Г. Ультразвуковое картирование висцеропарияетальных сращений брюшины перед лапароскопическими операциями / Ю.Г. Старков, Л.В. Домарев, К.В. Шишин, Е.Н. Солодина // Мед. визуализация. - 2002. - № 4. - С. 22-26.
877. Степанов С.Б., Смирнов А.Н., Широкова С.Б. и др. Герметизация шва и десерорированных участков при операциях на кишечнике у детей //Вестн. хирургии им. И.И.Грекова.-1905.-Т.134. № 5.- С.136-137.
878. Стойка Троян. Верхнебрыжеечная периаартериальная симпатэктомия, новый способ лечения парезов кишечника // Хирургия. - София, 1961. -№11. - С.62-64.
879. Стрижелецкий В.В., Борисов А.Е., Федоров А.В., Румянцев И.П.,

- Рутенбург Г.М., Гуслев А.Б., Акимов В.П., Чуйко И.В. Опыт лапароскопических вмешательств в условиях спаечного процесса. // Эндоскопическая хирургия.-1997.- № 1.- С. 104.
880. Стрижелецкий В.В. Особенности видеоэндохирургических вмешательств у больных, ранее оперированных на органах брюшной полости /В.В. Стрижелецкий, Г.М. Рутенбург // Хирургия. – 2001.- № 8. – С.13-16.
881. Струков А.И. Микроциркуляция и воспаление (Обзор литературы) // Арх. Патологии. - 1983. - Т.45. - №9. - С.73-76.
882. Струсов В.В., Уткин Д.В. Эндоскопическая КВЧ- терапия при лечении острого холецистита. // Эндоскопическая хирургия. 1997.- № 1.-С. 104-105.
883. Стручков В.И. Диагностика и комплексный план лечения хирургических больных. // Вестник хирургии,-1980.-№ 10.- С.129-133.
884. Стручков В.И., Луцевич Э.В. Острая кишечная непроходимость // В кн.: Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. - М.:Медицина, 1986. - С.208-263.
885. Ступин В.А., Туликова А.Л., Ярмилко П.Ф. и др. Имплантируемые электроды для профилактики и лечения послеоперационного пареза // Хирургия.-1987.-№ 3.- С.100-102.
886. Ступин В. А. Видеолапароскопия в лечении спаечной болезни брюшной полости / В. А. Ступин, Р. Р. Мударисов, В. Хабши // Эндоскопическая хирургия. -2004. -№1.-С. 154.
887. Сычинский Ю.О. Пути улучшения результатов хирургического лечения спаечной кишечной непроходимости: автореф. дис... канд.мед.наук. - Москва, 2009. – 25 с.
888. Тагер Е.А., Шнейдерис И.Б. О приспособляемости моторной функции тонкой кишки после резекции желудка. // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1963. - №1. - С.20-24.
889. Тактика и лечение острой спаечной кишечной непроходимости неопухолевого генеза / В.И. Белоконев, В.В. Замятин, П.П. Волков и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.145.
890. Тактические подходы к лечению острой тонкокишечной непроходимости /В.И. Грясов, В.В. Перфильев, Н.П. Карташова и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.155.
891. Талипов Р.М., Кунафин М.С., Фархутдинов Р.Р. Свободно-радикальное окисление при острой кишечной непроходимости // Матер. Де-

- вятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.215.
892. Таранов И.И., Тенчуринов Ш.А., Хашиев Н.Л. Профилактика и лечение эвентрации у больных, оперированных по поводу острой непроходимости кишечника // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск, 1997. - С.96-98.
893. Таранов И.И., Хакшев Н.Л. Стимуляция перистальтики кишечника в послеоперационном периоде // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.220-221.
894. Тарасенко Э.И. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: диагностика, лечение / Э.И. Тарасенко// Анналы хирургии. – 2007. - №7. – С.61-65.
895. Тарбаев Д.С. Профилактика спаечной болезни // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. - 1982. - Т.128. - №6. - С.41-45.
896. Тарбаев Д.С. К вопросу профилактики спаечной болезни // Труды VI пленума Всеросс. общ-ва хирургов.-Орджоникидзе - С.356-359.
897. Тарбаев Д.С., Некрасов А.В. Профилактика спаечной болезни в условиях перитонита // Научн. Труды Рязанского мед. института. - Рязань, 1980. - Т.69. - С.89-91.
898. Тарбаев Д.С., Околелов М.А., Гуца А. О влиянии кортикостероидов на заживление ушитых ран полых органов брюшной полости // Науч. труды Рязанского мед. инст-та.- Рязань, 1973.- Т.45,- С.69-70.
899. Тарнапольская П.Д. Рентгенологическая картина кишечника у больных после обширной резекции тонких кишок. // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1963.-№ 1. -С.24-30.
900. Татаршаев М.Х.-Б., Борлаков А.М., Борлаков В.Р., Аслануков А.А. Тактика хирургического лечения больных с острой спаечной непроходимостью тонкого кишечника // Матер. Всероссийской науч.-практ. конф. хирургов. – Кисловодск, 2003.-С.134.
901. Терентьев Г.В., Кадошук Т.А., Загниборода П.К., Бондарчук О.И. Профилактика послеоперационного перитонита //Тез. докл. XXXI Всесоюзн. съезда хирургов.-Ташкент, 1986.-С.72.
902. Течение острой кишечной непроходимости в свете нейрогуморальных изменений /В.В. Рыбчаков, М.И. Майоров, О.А. Макаров и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.208-209.
903. Тимербулатов В.М., Каланов Р.Г. Хирургическая тактика при острой непроходимости толстой кишки // Здоровоохранение Башкортостана. - 1992. - № 1,- С.52-55.

904. Тимербулатов В.М., Нартайлаков М.А., Абдрашитов Х.З. О единой тактике диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости (Методические рекомендации).- Уфа, 1998.- 49 с.
905. Тимофеев В.Н. Активная декомпрессия, кишечный лаваж оксигенированными растворами и гемосорбция в комплексе лечения больных разлитым перитонитом и острой кишечной непроходимостью // Дис. ...канд. мед. наук. - Ярославский гос. мед. ин-т, 1989.-214 с.
906. Тимофеев Н.Н. Медикаментозная терапия послеоперационного пареза кишечника как профилактика ранней спаечной непроходимости // Труды ЛСШИ.-Л.,1977.-Т.117.- С.59-65.
907. Титова Г.П., Попова Т.С. Морфофункциональная характеристика синдрома кишечной недостаточности // Арх. пат. - 1981.- Т.43, вып. 1. - С. 45-52.
908. Тишинская З.В. Профилактика и лечение спаечной болезни // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. - 1984. - Т.133. - №9. - С.47-49.
909. Тишинская З.В. Непосредственные и отдаленные результаты лечения острой спаечной непроходимости кишечника. //Абдоминальная спаечная болезнь. / Материалы межвузовской конф. - Л. - 1977. - С.32-33.
910. Тишинская З.В., Протасов Е.А. Ранние релапаротомии в связи с механической кишечной непроходимостью // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. - 1980. - №11. - С.44-48.
911. Ткаченко Б.И. Венозный возврат крови к сердцу. // II Всесоюзный симпозиум: Венозное кровообращение и лимфообращение. - Уфа, 1981. - С.289-291.
912. Ткаченко Б.И. и соавт. Макроциркуляторные и микроциркуляторные сдвиги в тонком кишечнике при прессорных рефлексах. // Физиол. журнал СССР. - 1987. - № 2. - С.155-162.
913. Ткаченко Б.И. О характере реакции емкостных сосудов селезенки и кишечника при электрической стимуляции симпатических нервов // Физиол. журнал СССР.- Т.6, № 3. - С. 399-408.
914. Ткаченко Б.И., Костюшина Н.В., Кульбаев И.С., Соколов А.Д. Макро- и микрогемодициркуляторные сдвиги в тонком кишечнике при прессорных рефлексах // Физиолог. журнал СССР. - 1987. - №2. -С.155-162.
915. Ткаченко Б.И., Талаш С.А. Кудряшов Ю.А. Характер реакций органических артериальных и венозных сосудов при сочетанном дей-

- ствии катехоламинов // Физиол. журнал СССР.-1988.-Т.74, № 9.- с.1278-1286.
916. Торбунов А. С. Сонография и лапароскопический адгезиолизис в лечении спаечной болезни брюшной полости / А.С. Торбунов, А.И. Кушнеров, Д.С. Сорокин // Эндоскопическая хирургия. - 2001. - № 3. - С. 79.
917. Торгунаков Н.П., Краснов О.А. Способы лечения спаечной кишечной непроходимости // Тезисы докладов Всесоюзной конференции по неотложной хирургии.- г. Ростов-на-Дону, 1991.- С.57-59.
918. Торопов Ю.Д. Ближайшие и отдаленные результаты оперативного лечения спаечной непроходимости кишечника // Клин. хирургия. - 1984. -№2. - С.15-19.
919. Торопов Ю.Д. Основные принципы реабилитации больных, оперированных по поводу острой спаечной непроходимости тонкой кишки // Гастроэнтерология. - Киев, 1986. - Вып.18. - С.773-775.
920. Торопов Ю.Д. Влияние фибринолизина, гидрокортизона и новокаина на развитие внутрибрюшных послеоперационных сращений в эксперименте // Науч. труды ЦОЛИУВ: Вопросы теоретической и клинической медицины.- М., 1978.- С. 111-112.
921. Торопов Ю.Д. Внутрибрюшное введение раствора фибринолизина, гидрокортизона, новокаина и влияние его на свертываемость крови больных острой спаечной непроходимостью кишечника // Клин. хирургия.-1978.-№ 4.-С. 48-50.
922. Торопов Ю.Д. Значение рентгеновских методов исследования в диагностике хронической спаечной непроходимости кишечника.// Вопросы теоретической и клинической медицины./ Научные труды ЦОЛИУВ –М.-1978.- с. 113-116.
923. Торопов Ю.Д. Искусственный пневмоперитонеум в рентгенодиагностике хронической спаечной болезни брюшной полости // Клин. рентгенология. Вып. 5.-Киев: Здоров'я.-1974.- С.102-105.
924. Торопов Ю.Д. К вопросу о клинике и хирургическом лечении острой спаечной непроходимости кишечника // Клин, хирургия.-1976.-№ 8.- С.42-45.
925. Торопов Ю.Д. О частоте и причинах развития спаечной болезни после травматических повреждений органов брюшной полости // Хирург. леч. последствий травм и ортопед. заболеваний. / Науч. труды ЦОЛИУВ и Запорожского ИУВ.- М.- 1981.-Т. 250.- С. 81-83
926. Торопов Ю.Д. Отдаленные результаты оперативного лечения острой спаечной непроходимости кишечника // Хирургия.- № 3.-С.55-59.

927. Торопов Ю.Д. Профилактика и лечение абдоминальной спаечной болезни: автореф. дис...д-ра. мед. наук. - М., 1981. - 32 с.
928. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Пластическая хирургия сложных дефектов брюшной стенки // Киев: Здоровья, 1982.-192 с.
929. Тоскин К.Д., Пак А.Н. Использование зондовой декомпрессионной энтерографии в диагностике острой непроходимости тонкой кишки // Клиническая хирургия. - 1988.- № 2.- С.22-24.
930. Тотиков В.З. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости / В.З. Тотиков, М.В. Калицова, В.М. Амриллаева // Хирургия. - 2006. - № 2. - С. 38-43.
931. Тошовский В. Аппендицит у детей.-М: Мед.,-1988.-208 с.
932. Трошина И.Л., Инина А.Д., Полякова Е.В. и др. Расчет предотвращенного экономического ущерба при внедрении в практику здравоохранения новых методов лечения и обследования больных // Методические рекомендации. М., 1984 - 28 с.
933. Трунин М.А., Киселев А.И. Лапароскопия у ранее оперированных больных. // Военно-мед. журнал.- 1986.-№ 11.-С.45- 46.
934. Трунин М.А., Муртазаев Н.Д. Спаечная болезнь // Мед. журнал Узбекистана.-1977.-№ 3.- С.39-40.
935. Трунин М.А., Муртазаев Н.Д. Спаечная болезнь брюшной полости // Межвузовск. конф.: Абдоминальная спаечная болезнь,- Л., 1975.-С.11-12.
936. Трунин М.А., Муртазаев Н.Д. Спаечная болезнь брюшной полости // Труды ЛСГМИ.-Л.,1977,- С.36-37.
937. Туликова А.П., Подмаренкова Л.Ф. Особенности моторной функции толстой кишки у больных дивертикулезом. // Дивертикулез толстой кишки. Нетрадиционные методы в проктологии: Тез. докл. региональной научно-практической конф. - Куйбышев.-1990.-С.40-41.
938. Удод В.М., Гринберг С.Б., Котигер Я.С., Андруш П.К. Причины острой кишечной непроходимости // Хирургия.-1976.- № 3.- С.63-66.
939. Удод В.М., Карстен Э.Г. Профилактика и лечение пареза кишечника в раннем послеоперационном периоде // Клиническая хирургия.-1981.-№ 4.-С.45-46.
940. Ужва В.П. Острый послеоперационный некротический энтероколит // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. -1979. -№ 4. С.35-37
941. Ультразвуковая диагностика синдрома кишечной недостаточности в неотложной хирургии органов брюшной полости. / И.В. Вер-

- закова, М.С. Кунафин, Л.Н. Какаулина и др. / Тез. 3 Всероссийск. научно-практ. конф. «Новые технологии в хирургии». - Уфа, 1998. - С.24-25.
942. Ультразвуковое исследование при острой кишечной непроходимости, осложненной перитонитом /И.В. Верзакова, В.М. Тимербулатов, В.В. Плечев и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.152-153.
943. Успенский А.Е., Смотров В.Н. Рентгенологическое изучение хронического кишечного стаза. // Терапевтический архив.- 1930,-Т. 8.-Вып.4-5.-С.513-531.
944. Успенский Л.В. Кишечная непроходимость // Хирургические болезни / Под ред. М.И.Кузина. - М.: Медицина, 1986.- С.551-574.
945. Утешев Н.С., Тоскин А.Н., Карасев Н.А., Романова Л.В. Особенности клиники и хирургической тактики при опухолевой непроходимости толстой кишки. Экстренная хирургическая помощь при острой кишечной непроходимости. - М.- 1982.- С.51-57.
946. Утешев Ю.М., Попова Т.С., Токин А.И. Энтеральное зондовое питание после операций по поводу острой кишечной непроходимости // Хирургия. - 1981.-№8.-С.29-33.
947. Уточкин В.М. Динамика микроциркуляции у больных перитонитом. // Казанский мед. Журнал. - 1977. - № 3. - С.51-53.
948. Фанарджан В.А. Руководство по рентгенодиагностике для врачей и студентов // М.: Медгиз, 1951.-370 с.
949. Фанарджян В.А. Рентгенодиагностика. // Медиздат. - Москва, 1951.-207 с.
950. Фанарджян В.А. Толстая кишка. // В кн. Рентгенодиагностика заболеваний пищеварительного тракта.-Ереван, 1964. - Т.П. - С.322-577.
951. Фаязов Р.Р. Радиочастотная вагодеструкция при лечении язвенной болезни, //автореферат дисс..к.м.н., Уфа, 1998, 22 с.
952. Федор Э., Мико И., Надь Т. Роль ишемии тканей в образовании спаек в брюшной полости после операции // Республ. межвузовский сборник: Общая и неотложная хирургия. - Киев, 1982. - Вып.12. - С.107-109.
953. Федоров В.Д., Воробьев Г.И. Мегаколон у взрослых. // М:Медицина.-1984.-382 с.
954. Федоров В.Д., Воробьев Г.И., Нешитов С.П. и соавт. Мегаколон у взрослых (клиника и дифференциальная диагностика). // Хирургия.-1979.-№ 10.- С.43-49.
955. Федоров В.Д., Дубинин А.В., Араблинский В.М., Киркин Б.В. и

- соавт. Синдром раздражения толстой кишки. // Методические рекомендации. -Москва, 1985. - 24 с.
956. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. // М.:Медицина.-1984.-382 с.
957. Федоров В.Д., Олейников П.Н. Функциональный понос. Проктология, Москва «Медицина»,-1984.-С.189-190.
958. Федоров В. Д. Хирургическая «эпидемиология» образования спаек в брюшной полости / В. Д. Федоров, В. А. Кубышкин, И. А. Козлов // Хирургия. -2004.-№6.-С. 50-53.
959. Федоров К.К. Профилактика спаечной кишечной непроходимости после аппендэктомии у детей (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Кемерово, 1994. - 21 с.
960. Федотов И.Л. Об определении растворимых белков фекалий. // Лабораторное дело.-1973.-№ 8.-С.464-465.
961. Фибриновый клей в хирургии / В.Д. Федоров, В.Л. Ривкин, Н.В. Морозов, В.И. Смирнова // Хирургия. – 1988. - № 11. - С.122 - 124.
962. Филенко Б.П. Возможности профилактики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2000. – 44 с.
963. Филенко Б.П. Разработка метода высокочастотной инсуффляции лекарственного аэрозоля для лечения перитонита и профилактики спаечного процесса в брюшной полости / Б.П.Филенко, С.М. Лазарев, И.И. Борсак //Вестник хирургии. – 2009. – Том 168, № 5. – С.47-51.
964. Финкельсон Е.И., Граннов О.Д. Лапароскопия при кишечной непроходимости у детей // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова-1980.-№ 6.-С.95-98.
965. Фолианц А.В., Аскарлов А.А., Аскарлов У.А. и соавт. Агрессивность аутофлоры при хронических кишечных диспепсиях. // Вопросы гастроэнтерологии. -Ташкент, 1968. -С.77-78.
966. Фролькис А.В. Фармакологическая регуляция функций кишечника // Л.:Наука, 1981. – 203 с.
967. Фролькис А.В. Лечение дискинезий толстой кишки. // Клиническая медицина.-1983.-№ 6.-С.15-16.
968. Фролькис А.В. Проблема функциональных заболеваний толстой кишки. // Клиническая медицина. -1980. -т.58.-№ 11.-С. 15-18.
969. Фролькис А.В. Фармакологическая регуляция функций кишечника. // Л., Наука. - 1981. – 203 с.
970. Фролькис А.В. Функциональная диагностика заболеваний кишечника. // М.:Медицина.-1973.-255 с.

971. Фролькис А.В. Функциональные взаимосвязи кишечника и желудка. // М., 1964.-207 с.
972. Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. // Л.:Медицина.-1991.-224 с.
973. Фролькис А.В., Амосова А.М. О влиянии некоторых лекарств на кишечный кровоток. // Клиническая медицина.-1982.- Т.22.-№ 7.- С.89-94.
974. Фролькис А.В., Розенбаум Ю.М. О возможностях медикаментозной коррекции нарушений моторной функции толстой кишки. // Советская медицина.-1977.-№ 2.-С.113-119.
975. Функциональные и лечебные свойства гиалуроновой кислоты в хирургической клинике / Г.А. Гавриленко, А.А.Стадников, И.В.Афюков, Б.А.Стадников // Материалы Всероссийской научно-практической конференции хирургов. - Калуга, 1996. - С.71 - 72.
976. Фурманов Ю.А., Горшевилов Э.В., Адамян А.А. и др. // Разработка и испытание антимикробных хирургических шовных материалов //Клин. хирургия. 1985.-№ 3,- С.25-28.
977. Хабарова О.Н. Усовершенствование диагностики и лечебной тактики при спаечной болезни с использованием ультрасонографии: автореф. дис...канд. мед. наук. – Челябинск, 2005. – 19 с.
978. Хабши В. А. Видеолапароскопия в лечении спаечной болезни брюшной полости : дис. ... канд. мед. наук / В. А. Хабши. – М., 2005. - 188 с.
979. Хайбрахманова Э.А. Окисление гликозаминогликанов в карбоксипроизводные и их конъюгации с аминами: автореф. дис...канд. хим. наук. – Уфа, 2008. – 24 с.
980. Хаматзянов З.Х., Антонов А.М. Экспериментально-клиническая оценка оментизации межкишечного анастомоза как метода профилактики спаечной болезни //труды ЛСГМИ. -Л.,1977.-Т.117. - С.68-78.
981. Харин П.И., Аристов И.Г., Никитин А.В., Соболев В.А. Острая кишечная непроходимость и функция внешнего дыхания // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.224.
982. Харисова И.М. Статистические методы в медицине и здравоохранении / И.М. Харисова, Н.Х. Шарафутдинова. - Уфа, 1999. – 145 с.
983. Хасанов А.Г., Фаязов Р.Р., Юлдагаер З.А. Хирургические аспекты лечения осложненных форм язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.// Труды ассоциации хирургов Республики

- Башкортостан. Уфа -1997-Т. 1.-С. 43- 48.
984. Хаулике Н. Вегетативная нервная система // Анатомия и физиология. - Бухарест, 1978. - 245 с.
985. Хаутиев С.И. Результаты хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости : автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2006. - 24 с.
986. Хем А., Кормак Д. Гистология // М., 1983.-Т 4.- С.93-158.
987. Хесин Я.Е. Становление и эволюция волокнистой конструкции спаек брюшины. // Хирургия.-1949.- № 6.- С. 40- 47.
988. Хирургическая тактика при острой кишечной непроходимости /А.А.Головизин, Н.А.Никитин, Т.П.Коршунова и др./ Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.156-157.
989. Хирургическая тактика при острой спаечной кишечной непроходимости / О.В. Андреев, Г.И. Дряженков, В.Б. Ухтарский, Т.Н. Москвина // Материалы 9 Всероссийского съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С. 139.
990. Холод А.В. Ошибки в диагностике и лечении больных спаечной болезнью. // Труды VI Пленума правд. Всерос. Общ-ва хирургов. Орджоникидзе:-1971 -С. 281 - 282.
991. Хорошманенко Н.Я. Тканевая терапия при спаечной болезни брюшной полости. // Докторская диссертация. - Днепропетровск, 1954.-445 с.
992. Хрячков В.В., Подшивалов В.Ю., Абдуллин С.Г., Глотов А.А. Эндоскопическая диагностика и лечение острой спаечной кишечной непроходимости // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск, 1997. - С.128-130.
993. Хунафин С.Н. Хемилюминесценция плазмы крови при спаечной болезни брюшины // Тез. докл. I республиканской науч.- теор. конф.: Физико-химические методы исследования в медицине.- Уфа, 1985.-С.31-32.
994. Хунафин С.Н. Влияние местной умеренной гипотермии живота на перистальтику кишечника у собак в послеоперационном периоде // Матер. докл. науч. сессии Башкирского мед. института. - Уфа, 1970. - С.67-68.
995. Хунафин С.Н. Комплексное клинико-рентгенологическое исследование больных как экспертная оценка стойкой утраты трудоспособности при спаечной болезни брюшины // Методические рекомендации. - Уфа, 1985. – 25 с.

996. Хунафин С.Н. Полостное и мембранное пищеварение у больных спаечной болезнью брюшины // Тез. Докл. XIV конф. хирургов Башкирской АССР: Интенсивная терапия в хирургии. - Уфа, 1982. - С.130-131.
997. Хунафин С.Н. Сочетание операций при спаечной болезни // Хирургия. - 1988. - №5. - С.67-69.
998. Хунафин С.Н. Актуальные вопросы спаечной болезни брюшины. // Здравоохранение Башкортостана.-1992 - № 1. -С. 60-63.
999. Хунафин С.Н. Моторно-эвакуаторная функция желудочно-кишечного тракта при применении некоторых средств профилактики послеоперационной спаечной болезни брюшины. // Автореф. диссертации кандидата мед. наук. -Уфа, 1970. -25 с.
1000. Хунафин С.Н., Кунафин М.С. Актуальные вопросы острой непроходимости кишечника // Акт. вопр. скорой мед. помощи: Тез. докл. юбилейной науч.-практ. конф.-Уфа,1993.-С.200-202.
1001. Хунафин С.Н., Нигматуллин Р.Т. Патоморфология кишечника у больных спаечной болезнью брюшины // Тез. докл. науч. конф.: Вопросы клин. и теор. медицины. - Уфа, 1983. - С.167-168.
1002. Хунафин С.Н., Плечев В.В., Кунафин М.С., Сперанский В.В. Интегративные представления о развитии иммунного ответа при острой кишечной непроходимости в динамике хирургического лечения // Междунар. симпозиум «Новые технологии в хирургии»: Тез. докл. - Уфа,1994.-С.135-136.
1003. Хунафин С.Н. Диагностика и лечение спаечной болезни брюшины / С.Н.Хунафин. – Уфа: изд. БГМУ. – 1993. – 55 с.
1004. Хунафин С.Н. Спаечная болезнь брюшины (диагностика, профилактика, лечение, реабилитация): автореф. дис.... докт. мед. наук. - М., 1986. – 43 с.
1005. Цвейг. Болезни кишечника. // Москва, 1930.
1006. Цеге-Фон-Мантейфель В.Г. Непроходимость кишок.-1913.
1007. Цибулевский А.Ю. К вопросу о роли нервного фактора в регуляции структуры и функции тонкой кишки // Журн. Общей биологии. - 1981. -Т.2. - №3. - С.457-466.
1008. Циклофосамид - индуцированный апоптоз клеток мышинной лимфосаркомы в условиях *in vivo* / В.И. Каледин, В.П. Николин, Т.А. Агеева [и др.] // Вопросы онкологии. - 2000. – Т. 46, № 5. - С. 588-593.
1009. Цхай В.Ф., Резников А.Т. Оментит // Хирургия. - 1985. - №9. - С.42-44.

1010. Чадаев А.П., Хрипун А.И. Значение декомпрессии брюшной полости и уровня интубации тонкой кишки в хирургическом лечении кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.231-232.
1011. Чекмазов И. А. Спаечная болезнь брюшины / И. А. Чекмазов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 160 с.
1012. Челидзе Б. Ш. Сравнительная оценка различных методов профилактики спаечных сращений брюшной полости. (Эксперим. обоснование)// Автореферат дисс.. к.м.н. -М.-1988-24 с.
1013. Черкасов В.А., Репин М.В., Ладейщиков В.М., Хабиров И.Г. Результаты лечения острой кишечной непроходимости в Пермской области // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.234.
1014. Черниговский В.Н. Интерорецепция. // Л.:Наука. - Ленинградское отделение.-1985.-413 с.
1015. Чернов А.В., Быков А.С. Использование морфина для восстановления моторики кишечника в послеоперационном периоде у больных с острой кишечной непроходимостью // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.232.
1016. Чернов В. Н., Белик Б. М. Выбор тактики и методов дезинтоксикации при острой непроходимости кишечника. // Хирургия. - 1999. - № 5. - С.45-48.
1017. Чернов В.Н., Белик Б.М. Длительное интестинальное зондовое питание у больных с неотложной хирургической патологией гастродуоденального канала // Матер. 18 Всероссийской научн. конф. с междунар. участием «Физиология и патология пищеварения». – Геленджик, 2002. – С.269-271.
1018. Чернов В.Н., Белик Б.М. Патогенез, клиническое течение и лечение острой непроходимости кишечника // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.232.
1019. Чернов В.Н., Белик Б.М., Родаков А.В., Борлаков В.Р. Роль и значение интубации тонкой кишки в коррекции гомеостаза при острой непроходимости кишечника // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск, 1997. - С.94-96.
1020. Чернов В.Н., Дошов Е.О. О предупреждении послеоперационной спаечной болезни // Труды II пленума правления Всеросс. науч. мед. общ-ва хирургов.-Орджоникидзе, 1973.- С.353-356.
1021. Чернов В.Н., Химичев В.Г. Выбор способа интубации и деком-

- прессии тонкой кишки при острой непроходимости // Хирургия. - 1998. - №11. - С.57-59.
1022. Чернов В.Н., Химичев В.Г. Стадии клинического течения острой непроходимости тонкой кишки // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск, 1997. - С.88-91.
1023. Чернов В.Н., Химичев В.Г., Белик Б.М. Острая непроходимость кишечника, основные проблемы и пути их решения // Матер. Всероссийск. конф. хирургов: Актуальные вопросы абдоминальной хирургии. - Пятигорск, 1997. - С.74-75.
1024. Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Титов В.В., Семенов А.Ю. Ранняя острая кишечная непроходимость и меры ее профилактики // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. - С.230-231.
1025. Чернух А.М. Некоторые проблемы взаимосвязи микроциркуляции и системного кровообращения в условиях патологии // Вести. АМН СССР.-1980.-11.- С.3-12.
1026. Чернух А.М. О регуляторных механизмах микроциркуляции в условиях нормы и экспериментальной патологии. // Актуальные вопросы физиологии и патологии кровообращения. - Москва, 1976. - 76 т. -С.5-13.
1027. Чернух А.М., Есикова И.К. Микроциркуляция в норме и патологии // Арх. патологии.-1971,-Т.55, № 7.- С.3-15.
1028. Черпак Б.Д. Диагностика и коррекция нарушений моторики кишок в ранний послеоперационный период // Общая и неотложная хирургия. - Республиканский межведомственный сборник, вып. 16. - Киев: Здоров'я, 1986. - С.62-67.
1029. Черпак Б.Д., Гройсман С.Д. Новые подходы к восстановлению послеоперационных нарушений моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта // Матер. научн. общ-ва гастроэнтерологов. - Рига. 1986. - С.280-282.
1030. Чистяков И. Г. Жидкие кристаллы // М.:Медицина.- 1986 - 127 с.
1031. Чистяков С.И. Функциональная непроходимость пищеварительного тракта – М., 1967. – С.305-311.
1032. Чуприна Л.Н., Липатов Т.Э., Шалилов С.А. и др. Биосовместимые биодеструктурируемые полиуретаны, обладающие антибактериальным действием // Клин. хирургия.-1984.-№ 1.- с.33-36.
1033. Чухриенко Д.Л., Белш И.С. Бондаршко В.А. Сравнительная оценка отдаленных результатов пристеночной и чрез брыжеечной ин-

- тестинопластики // Хирургия органов пищеварения.-Вып.3. Киев: Здоровья.-1974.- с.120-123.
1034. Чухриенко Д.П. Непроходимость кишечника. // Киев,- Госкомиздат УССР,- 1958-429 с.
1035. Чухриненко Д. П. Спаечная болезнь / Д. П. Чухриненко, И. С. Белый, В. А. Бондаренко. - Киев: Изд-во «Здоровье», 1972. - 215 с.
1036. Шавалеев Р. Р. Лапароскопическое лечение спаечной болезни брюшной полости /Р. Р. Шавалеев, В. В. Плечев, П. Г. Корнилаев [и др.] //Хирургия. -2005.-№4.-С. 31-32.
1037. Шалаев М.И. Киверина З.И. Шестакова Г.П. Причина к динамика развития спаечной болезни // Материалы IV съезда хирургов РСФСР.-Пермь, 1973.-С.155-156.
1038. Шалаев М.И., Киверина З.И., Тишинская З.В. Результаты лечения различных форм спаечной болезни // Труды ЛСГМИ.- Л.,1977. - С.69-91.
1039. Шалаев М.И., Тишинская З.В. Некоторые иммунные изменения, способствующие возникновению спаечной болезни на европейском севере // Научно-технический прогресс и приполярная медицина. - Новосибирск. 1978.-Т.1.-С.77-78.
1040. Шалимов А.А., Дрюк Н. Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий // Киев: Здоров'я, 1979,- 383 с.
1041. Шалимов С.А. Методы лечения послеоперационных парезов и параличей кишечника // Методические рекомендации. - Киев, 1985. - 15с.
1042. Шалимов С.А. Руководство по экспериментальной хирургии // С.А.Шалимов, А.П.Радзиховский, Л.В.Кейсевич.- М.: Медицина, 1989.- 272 с.
1043. Шальков Е.Л., Курмангалиев Ф.К. Оценка регионарных микроциркуляторных нарушений при перитоните с помощью селективной мезентерикографии // Общая и неотложная хирургия. - Республ. Межведомственный сборник №11. - Киев, 1981. - С.3-7.
1044. Шальков И.Л. Ангиографическая диагностика сужений висцеральных артериальных стволов // Вести рентгенологии и радиологии.-1971.-№ 2.- С.55-59.
1045. Шальков Ю.Л. Ангиографическая оценка нарушений микроциркуляции при перитоните // Хирургия.- 1982.- № 4.- С. 53 -57.
1046. Шальков Ю.Л. Дискуссионные аспекты спаечного синдрома. // Вестник хирургии. - 1996. - № 5. - С.99-103.
1047. Шальков Ю.Л., Левендюк А.М., Шальков Е.Л. и др. Клиническое изучение селективной мезентерикографии при острой кишечной не-

- проходимости // Вести хирургии.-им. И.И.Грекова.--№ 1.- С.32-35
1048. Шальков Ю.Л., Левендюк А.М. Нарушение кровотока в патогенезе острой кишечной непроходимости // Труды НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского.-1977.-Т.26.- С.64-68.
1049. Шальков Ю.Л., Левендюк А.М., Ревин В.М. Нарушение регионарного брыжеечного кровотока как причина функциональной кишечной непроходимости // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. – 1976. - №4. – С.55-60.
1050. Шамсиев А. М. Прогнозирование послеоперационных спаечных осложнений в неотложной абдоминальной хирургии у детей / А. М. Шамсиев, Э. Э. Кобилев // Хирургия. - 2006. - № 2. - С. 23-26.
1051. Шапошников В.И. Энтеропликация сквозными дренажными трубками при острой кишечной непроходимости // Матер. Девятого Всероссийск. Съезда хирургов. - Волгоград, 2000. – С.229.
1052. Шараев П.Н. Биохимические методы анализа показателей обмена биополимеров соединительной ткани / П.Н.Шараев, В.Г.Иванов и др. // Инф. письмо. - Ижевск, 1980. – 15 с.
1053. Шахов А.В., Романов Э.И. Методы профилактики спайкообразования в брюшной полости // Матер. Всероссийской науч.-практ. конф. хирургов. – Кисловодск, 2003.-С.132-133.
1054. Шевченко В.А. Генетика человека / В.А.Шевченко, Н.А.Топорнина, Н.С.Стволинская.-М.: Гуманит. Изд. Центр ВЛАДОС, 2004.-240 с.
1055. Шептулин А.А. Синдром раздраженного кишечника: современные представления о патогенезе, диагностике, лечении. // Клиническая медицина. - 1997. - № 9. - С.26-29.
1056. Шехтер А.Б. Воспаление, адаптивная регенерация и дисрегенерация: (анализ межклеточных взаимодействий) / А. Б. Шехтер, В. В. Серов //Архив патологии. - 1991. - №7. - С. 7-14.
1057. Шехтер А.Б. Фибробласты и развитие соединительной ткани: ультраструктурные аспекты биосинтеза, фибриллогенеза и катоболизма коллагена / А.Б. Шехтер, Г.Н. Берченко // Арх. патологии. - 1978. - № 8. - С.70 - 77.
1058. Шипуло М.Г. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. - Книга 1.- М., 1995.- 240 с.
1059. Широкова К.И., Герман С.В., Кочина Е.Н. Влияние простагландинов на двигательную функцию толстой кишки. // Клиническая медицина. -1980. -Т.58. -№ 9. - С.72-75.
1060. Шихметов А. Н. Диагностическая и лечебная видеолапароскопия

- при острой спаечной кишечной непроходимости / А. Н. Шихметов, В. Е. Розанов, В. Е. Юдин, А. В. Кильдяшов // Эндоскопическая хирургия. - 2004. — № 1. -С. 188.
1061. Шкодывский Н.И. Электронно-микроскопическое исследование стенки тонкой кишки при одновременном выключении артерий и вен // Труды Крымского мед. инст-та: Вопросы морфологии в эксперименте и клинике.- Симферополь, 1985,- С. 152-157.
1062. Шлыгин Г.К. Изменение инактивации ферментов в толстых кишках при патологических состояниях. Ферменты кишечника в норме и патологии. // Медицина. - Ленинградское отделение.- 1967.-271 с.
1063. Шлыгин Г.К., Порядков Л.Ф. Методика определения энтерокиназы. // Вопросы медицинской химии.-1973.-Т.19.-Вып.6.- С.662-665.
1064. Шорох Г.Л., Шимановский Е.И., Тарун К.Н. и др. Профилактика и лечение моторных нарушений кишечника в послеоперационном периоде // Материалы пленума правления Всесоюзы. науч. общ-ва гастроэнтерологов.-Рига, 1986,- С.284-266.
1065. Шотт А.В. Обоснование профилактики спаек брюшины после операции на тонкой кишке / А.В. Шотт, А.А. Запорожец, А.А. Абуховский // Избрание главы хирургии. - Минск, 1992. - С. 53-54.
1066. Шулутко А.М. Видеолaparоскопия в комплексном хирургическом лечении механической непроходимости тонкой кишки/А.М. Шулутко, Ф.Н. Насиров, А.Г. Натрошвили // Эндоскопическая хирургия.-2006.-№5.-С.30-33.
1067. Шульга Д.И. Изменения периферической микроциркуляции при экспериментальном перитоните // Тез. конф. хирургов, г. Душанбе. 1978.-С. 129-130.
1068. Шуркалин Б.К., Горский В.А., Гуляев А.А., Мусаев Н.Ш. Лечение паралитической кишечной непроходимости // Сов. Медицина. - 1988. - №9. - С.93-96.
1069. Щербатенко М.К., Бреснева Э.А. Неотложная рентгенодиагностика острых заболеваний и повреждений органов брюшной полости // М.: Медицина, 1977. -207 с.
1070. Щербатенко М.К., Ржевская М.С. Ошибки и трудности в рентгенодиагностике острой кишечной непроходимости // Актуальные вопросы хирургии. - Липецк, 1980. - С.13-14.
1071. Шукин П.И. Диспротеинемия как один из показателей защитно-приспособительной реакции организма при внутрибрюшинном введении повреждающих агентов. // Известия Академии Наук СССР.-1974.-№ 4.-С.506-522.

1072. Эберт Л.Я. Острая эндогенная бактериемия как способ повышения резистентности организма к действию чрезвычайных раздражителей в условиях стресс-реакции. Факторы естественного иммунитета при различных физических и патологических состояниях – Челябинск, 1979. – С.16-19.
1073. Эйсминт К. А. Профилактика спаечного процесса в брюшной полости после кишечной непроходимости полиглюкином и некоторые механизмы его действия // Автореф. дис... канд. мед. наук. - Минск, 1973.- 15 с.
1074. Экине Г.И. И соавт. Сравнительная оценка действия компламина на мозговые сосуды. // Клиническая медицина. -1975. - № 8. - С.138-140.
1075. Эминов В.Л. Совершенствование диагностики и оптимизация лечения больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис... канд. мед. наук. – Казань, 2009. -23 с.
1076. Эниня Г.И., Смелтере Э.С., Лазарева А.Ю. Сравнительная оценка действия компламина на мозговые сосуды // Клиническая медицина.-1975.-№ 8.- С. 138- 140.
1077. Эседов Э.М. Отдаленный прогностический эффект лечения при хроническом неязвенном колите и дискинезии толстой кишки. // Терапевтический архив.-1986.-Т.58.-С.96-98.
1078. Эттингер А.П., Даренков С.П., Сидоренко В.Н., Белоус Г.Г. Развитие недостаточности сократительного аппарата кишечной стенки при механической непроходимости // Тезисы докладов Всероссийской конференции хирургов. -Тула, 1984. -С.105-106.
1079. Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д., Габинская Т.А. О поздней спаечной непроходимости // Тез. докл. IV сессии: Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. - Иркутск, 1986. - ч.1. - С.278-281.
1080. Юдин Я.Б. Профилактика ранней спаечной непроходимости после аппендэктомии у детей / Я.Б. Юдин, К.К. Федоров // Казанский медицинский журнал. - 1991. - № 3. - С. 205-207.
1081. Юхвидова Ж.М., Зиновьев О.И., Рогозина В.А. и соавт. Состояние толстой кишки у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. // Советская медицина.-1982.-№ 9.- С.44-48.
1082. Юхвидова Ж.М., Персиц Б.П., Тихонова А.Ф. К вопросу об изучении двигательной функции толстой кишки при запорах. // Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Материалы докладов науч-

- ной сессии 10-12 марта 1971. - Москва, 1971.-С.491-497.
1083. Юхтин В.И., Любский А.С., Бурджанидзе Б.Б. К вопросу диагностики и хирургического лечения рака толстой кишки // VIII съезд хирургов Дагестана: Тез. докл. - Махачкала, 1978.- С.37-38.
1084. Яковенко Г.М. Предупреждение послеоперационных спаек брюшной полости внутрибрюшинным введением фибринолитических ферментов // Сборн. научн. работ врачей области, больницы.- г. Ярославль, 1969. Вып. II.- С. 126-130.
1085. Яковенко Г.М. Экспериментальное исследование фибрина и гепарина на образование внутрибрюшинных спаек // Сборник науч. работ врачей области, больницы. -Вып. г. Ярославль, 1969.- С. 126-127.
1086. Янчев В.Г. Сигмографическое изучение влияния сильных переживаний на двигательную функцию конечного отдела толстой кишки. // Физиологический журнал им. Сеченова. -1961.- № 4.- С.60-65.
1087. Ярема И. В. Видеолапароскопические оперативные вмешательства при спаечном процессе нижнего этажа брюшной полости / И. В. Ярема, С. В. Колобов, И. Ю. Яковенко [и др.] // Эндоскопическая хирургия. - 2002. - №3.-С. 100-101.
1088. Ярема И. В. Перфторан в профилактике образования послеоперационных спаек при перитоните (экспериментальное исследование) /И. В. Ярема, М. А. Магомедов // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. - 2003.-Т. 136, № 12.-С. 661-663.
1089. Яремчук А.Я., Балтайтис Ю.В. Клинико-рентгенологическая диагностика спаечной болезни после аппендэктомий. // Клиническая медицина.-1983 - № 4.- С. 59- 62.
1090. Яцентюк М.Н. Кишечная непроходимость при больших послеоперационных вентральных грыжах // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.-1989.-№7.-С.34-36.
1091. A new adhesive for vascular Surgery / T.Inou, S.Mori, K.Misuno et al. / Jr. int. Coll. Surg. -1965.-Vol.44.-P.241-245.
1092. Abed A. Acute intestinal obstruction and pregnancy. Apropos of 3 cases. // Tunis Med. - 1995. - N1. - P.57-59.
1093. Abrahamson R.H. Acute intestinal volvulus // Int.Surgery.-1969.-Vol.52.-N3.-P.210-214.
1094. Abrahamson H., Lyrenas E., Dotewall G. Effects of beta- adrenoreceptor blocking drugs on human sigmoid colonic motilit. // Digest. Dis. Sci.-1983.-Vol.28.-N2.-P.590-594.

1095. Acharya V., Vaite N., Howlett P., Tanner A.R., Smith C.L. Failure to demonstrate altered gastric emptying in irritable bowel syndrome. // *Digest. Dis. Sci.*-1983.-Vol.28.-№ 10.-P.889-892.
1096. Adhesions prevention by sodium carboxymethylcellulose in the rat / T.E. Elkins, R.J. Bury, J.L. Ritter [et al.] // *Fertil. Steril.* – 1984. – Vol. 41. – P. 926-928.
1097. Adhesions: pathogenesis and prevention-panel discussion and summary / L. Holmdahl, B. Risberg, D.E. Beck [et al.] // *Eur. J. Surg. Suppl.* – 1997. – Vol. 577. – P. 56-62.
1098. Afolson P.I., Bauer I.I., Gelerut I.M. et al. Use of the Long Tube in the Management of Patients with Small Intestinal Obstruction due to adhesions // *Cur» Surg»* 1987 - V.44, N1. - P.62-64.
1099. Agrawal N.M. Prevention of gastrointestinal complications associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs // *J. Rheumatoid. Suppl.* - 1998. - N5. - P.17-20.
1100. Ahn Y. W., Owens B. Techniques for laparoscopy on patients with previous abdominal surgery. // *Int. G. Fertil.*- 1979.- v.-24.-n.4- p. 264-266.
1101. An evaluation of Flowgel as an intraperitoneal barrier for prevention of postsurgical adhesion reformation / A. Steinleitner, G. Lopez, G. Suarez, H. Lambert // *Fertil. Steril.* – 1992. – Vol. 57, N 2. – P. 305-308.
1102. Andre C. Les Fuites proteigues digestives. // *Cah. med. Lyon.*-1975.- Vol.52.-№ 12.-P.627-630.
1103. Ar Rajab A, Ahren B, Rozga J. Phosphatidylcholin prevents postoperative peritoneal adhesions. *J Surg. Res*, 1991, N50, P. 212-222.
1104. Auché G., Bernard G.P., Faivre G. Compression du tronc coeliaque par le ligament arque du diaphragme // *Bord. Mod.* - 1972. - T.5, N8. - P.939-946.
1105. Azziz, R. Microsurgery alone or with interceed Absorbable Adhesion Barrier for pelvic sidewall adhesion re-formation. The interceed (TC7) Adhesion Barrier Study Group II / R. Azziz // *Surg. Gynek. Obstet.* – 1993. – Vol. 117, N 2. – P. 135-139.
1106. Bailey I.S. Laparoscopic management of acute small bowel obstruction // *Br. J. Surg.* - 1998. - N1. - P.84-87.
1107. Baker I. Stitchless plication for recurring obstruction of the small bowel // *Am. J. Surg.* - 1968. - N116. -P.316-324.
1108. Ballinger W.F., Chrioty M.G., Achby W.B. Autotransplantation of the small intestine the effect of denervation // *Surgery.*-1962.-Vol.52.-N1. - P.151-164.
1109. Bandi W. Über die Noblesche operation, eine methode zur behaulung

- peritonealadhasionen. // *Helvet chir. Acta.* 1957, 24, 227-236.
1110. Barclay G., Turnberg L. Effect of psychological stress on salt and water transport in the human jejunum. *Gastroenterology.*-1988.-Vol.94.-P.994-998.
1111. Barron S. Fallis I. The noble plication operation for chronic Recurring Intestinal obstruction. // *AM. Arch Surg.* - 1955. - Vol. I, P. 518-522. .
1112. Bass K.N. Current management of small bowel obstruction // *Adv. Surg.* - 1997. - N31. - P.1-34.
1113. Bateman BG, Nunley WC, Kitchin JD. Prevention of postoperative peritoneal adhesions with ibuprofen. *Fert Steril*, 1982, N. 38, P. 107-108.
1114. Baumrucker S.J. Management of intestinal obstruction in hospice care // *Am. J. Hosp. Palliat. Care.* - 1998. - N4. - P.15-19.
1115. Baykal A. Effects of polyglycolic acid and polypropylene meshes on postoperative adhesion formation in mice // *World J. Surg.* - 1997. - N6. - P.579-582.
1116. Bazzoli F., Malavolti M., Petronelli A., Barbara L., Rode M. Treatment of constipation with chenodeoxycholic acid.-*Jint. med. Res.*-1983.-Vol.11.-N2.-P.124-127.
1117. Beck, D.E. The role of Seprafilm bioresorbable membrane in adhesion prevention / D.E. Beck // *Eur. J. Surg. Suppl.* - 1997. – Vol. 577. – P. 49-55.
1118. Bedi D.G., Pagan C.J., Nocera R.M. Sonographic diagnosis of bowel obstruction presenting with fluid - filled loops of bowel. // *J.C.LL.* - 1985, Jan.- 13 (1). - P. 23-30.
1119. Belzer F.S. The role of venous obstruction in the formation of intra-abdominal adhesions: an experimental study // *Brit. J. Surg.*-1967.-Vol.54.-N3.-P.189-190.
1120. Bemarea G Occlusions intestinales // *Rev Med.(Paris).* - 1975- - V.16, N44. P.299-300.
1121. Ben Abraham, R. Intraperitoneal adhesions / R. Ben Abraham, M. Rabau, Y. Kluger // *Harefuah.* - 1997. - Vol. 133, N 7-8. - P. 326-331.
1122. Benvall S., Ninikoski G. Intraperitoneal oxygen and carbon dioxide tensions in experimental adhesion disease and peritonitis // *Amer. J. Surg.* - 1975- V150. N3. - P.286-292.
1123. Berg R.D., Garlington A.W. Bacterial translocation from the intestines // *Jikken Dobutsu*-1985.-Vol.34.-N1.-P.1-16.
1124. Berming H., Lendenschmidt M.O. Der paralytische ileus in der inneren Medizin und Chirurgie // *Ergebn. Kinderhik.*-1976.-Bd.16.-N4.-S.198-244.
1125. Bernard P., Heitz F., Delas N., Bousquet O., Sarrasin A. Place du transit

- baryte dans l'exploration de l'intestin grêle. «Rev. Med.» (Paris).-1978.-
Vol. 19.-N.39.-P.2131-2139.
1126. Best C.L., Rittenhouse D., Vasquez C. Evaluation of interseed (TC 7)
for reduction of postoperative adhesions in rabbits. *Fertil Steril*, 1992-
Π58, P.817-820.
1127. Bhagwat A.G., Hawk W.A. Terminal hemorrhagic necrosis enteropathy
(THNE) // *Am. J. Gastroenterol.* - 1966. -. V.45. - P.165-168.
1128. Bhisitkul D. M., Listemiok R., Shiolk A. et al. Clinical application
of ultrasonography in the diagnosis of intussusception. // *J. Pediatr.* -
1992, Aug.-121 (2).-P. 182.
1129. Bibbo C. Bacterial translocation after mesenteric ligation in dogs // *J.*
Invest Surg.-1996.-Vol.9.-N.4.-P.293-303.
1130. Bilgetay A.M., Wingrole R.W., Criffen W.O. Gastrointestinal pacing:
a new concept in the treatment of Ileus // *Ann.Surg.* - 1965. - V.153,
N3. - P.338-347.
1131. Binus J.V.C., Isaccson P. Age related changes in the Colonic Blood
Supply: Their Relevance to Ischaemic Colitis. // *Gut.* -1978. - Vol.19.
-N5. -P.384-390.
1132. Birkenfeld A., Schenker I.G. The effect of urokinase in the prevention
of intraperitoneal adhesions; role of blood, in their formation // *Ann.*
Chir. Gynaecol. 1985. - V.72, N5. - P.246-249.
1133. Blind P.I., Dahlgren S.T. The continuing challenge of the negative
appendix // *Acta chir. Scand.* - 1986. - Vol. 152-P.625-627.
1134. Bogart T.L. Intra-abdominal Adhesions. *Experim. and clinic Study.*
Arch. Surgery. - 1937. - Vol.34. - P.129.
1135. Bohming H. J., Enkner U. Mechanischer Dunndarmileus. *Chirurg.*
-1989. Bd.60. - N4. - S.189-197.
1136. Boiler R., Deimer E. Die irrigoskopisch fassbare. Kapazital und
Tonuslage des Dickdarms. // *Fortsehr. Rontgenstr.*-1964.-Bd.100.-N5,-
S.584-591.
1137. Boyers S.P, Diamond M.P, Dechemey A.H. Reduction of postoperative
adhesions in the rabbit with Gore- tex surgical membrane. *Fertil steril.*,
1988, N 49, P. 1066-1070.
1138. Boys F. Prophylactics of Peritoneal adhesions. A Review of the
Literature // *Surgery.*-1942.-Vol.11. - P.118-168.
1139. Bracale G., Budillon G., Squame G. A study of intestinal absorption in
subjects with pluridistrictual atherosclerosis // *Surgery in Italy.* - 1974.
- V.4, N1. - P. 14-19.
1140. Brawley R.K., Roberts W.G., Morrow A.G. Intestinal infarction

- resulting from nonobstructive mesenteric arterial insufficiency // Arch. Surg. - 1966. - V.92. - P 375-378.
1141. Brodde O.E., Meyer F.I., Schemuth W., Freistuhler I. Demonstration of specific vascular dopamine mediating vasodilation on the isolated rabbit mesenteric artery // Naunyu-Schmiedebergs Arch. Pharmacol.-1981.-Vol.316.-N1.-P.24-30.
 1142. Brolin R.E. Long tubes as nasogastric tubes in the treatment of intestinal obstruction /Letter/ // Arch. Surg.-1987.-Vol.122.-N1.-P.118-119.
 1143. Brolin R.E. Partial small bowel obstruction // Surgery.-1984.-Vol.95.-N2.-P.145-149.
 1144. Bronson R.A., Wallach E.E. Lysis of periadnexal adhesions for correction of infertility.// Fertil. Steril. - 1977.- № 28- P. 613.
 1145. Bruch H.P., Schmiolt E., LaVen R., Kehrer G., Wasner K.H. The Role of Prostaglandines in peristalsis of the Human Colon.-Acta hepatogastroent (stutd).-1978.-Vol.25.-N4.-P.303-307.
 1146. Bsteh O. Neue er keuntnisse in der rontgenologischen differentialdiagnose des akuten ileus. // Radiol. Clin (Basel).-1975.-Bd.44.- № 1.-P.14-23.
 1147. Buckman R.F., Buckman P.D., Hufnagel H.V. et al. A physiologic basis for the adhesion-free healing of deperitonealized surfaces // J. Surgery Res. - 1976. - V.21, P.67-76.
 1148. Buckman R.F., Sargent L., Gervai A.S. Relationship of local depression of peritoneal fibrinolytic activity to adhesion formation // Clin. Res. - 1975. - V.25, P.15-18.
 1149. Buckman R.F., Woods M., Sargent L. et al. A unifying pathogenic mechanism in the aetiology of intraperitoneal adhesions // J. Surg. Res. - 1976. - V.20, P. 1-5.
 1150. Buckmann R.F., Woods M. A unifying pathogenetic mechanism in the aetiology of intraperitoneal adhesions. // Fertil Steril. -1977,- N. 28 -P.613.
 1151. Bulkey G.B., Granger D.N. Measurment of splanchnic blood flow // Williams and Wilkins, Baltimore. - 1981.-Vol. 5, P.146.
 1152. Bullock P.R., Thopas W.E.G. Acute pseudo-obstruction of the colon. // Ann. rog. Coll. surg. Engl.-1984.-Vol.66.-№ 5.-P.327-330.
 1153. Cabanas J.R., Cobo F., Esquisabucl J.M., Jnico J.J., Francas C.M., Hurtaco H.O., Obstruction idiapatica cel colon. // Rev. Exp. Enterm. Aper. Digest.-1979.-Vol.58.-№ 3.-P.231-238.
 1154. Cantor M.O. Silicone rubier intestinal decompression tubes // Amer. J. Sorg. - 1962 - V.232-236.

1155. Capper W.N. The surgery of peritoneal adhesions. // *Gastroenterologia (Basel)*, 1959. - V.92, N2. - P.176-178.
1156. Carnot P. Le pneumo-peritoine post operatoire le treatment des periverscerites digestives // *Paris, med.*-1925.-Vol.20.-P.441-444.
1157. Carr N.D., Pullan B.R., Schofield P.P. Microvascular studies in non-specific inflammatory lowel disease // *Gut*. -1986. - V.27. N5. - P.542-549.
1158. Catalano O. The faeces sign. A CT finding in small bowel obstruction // *Radiologe*. - 1997. - N5. - P.417-426.
1159. Chaekiadakis G.E., Kostakis A., Rarayannacos P. et al. Pentoxityiline in the treatment of experimental peritonitis in rats // *Arch. Surg*. - 1985- - V.120, N10. - P.1141-1144.
1160. Chambon M., Peix Y.L., Berger Dutieux N. Les stenoses ishemigues durgle. A propos de 2 observations Lyon chir.-V.85, N6. - P.409-410.
1161. Chandy Y. Use of heparin in the prevention of peritoneal adhesions. *Arch Surg.*, 1960, N.50, P. 10-20.
1162. Chen S.C. Water-soluble contrast study predicts the need for early surgery in adhesive small bowel obstruction // *Br. J. Surg*. - 1998. - N12. - P.85-97.
1163. Childs R.A., Phillips R.R. Experience with intestinal plication and a proposed modification // *Ann. Surg*. -1960 - V.152. - P. 258-265.
1164. Chisleag G.H. Caracteule radio-clinice ale coliti ishemice. // *Radiologia*.-1987.-Vol. 17.-№ 1.-P.27-35.
1165. Chou C.C. Relationship between intestinal blood flow and motility // *Annual Review of Physiology*. - 1982. -V.44, P.29-42.
1166. Christen, D. Peritoneal adhesions after laparotomy: prophylactic measures / D. Christen, P. Buchman // *Hepatogastroenterology*. – 1991. – Vol. 38, N 4. – P. 283-286.
1167. Cieslik R. Zrosty otrzewnowe w swiethie wspolczes-nych poglatow // *Pol. Prerogl. Chir*. - 1976. - V.48, N.5. -P. 631-635.
1168. Ciftci A.O. Inflammatory pseudotumor causing intestinal obstruction: diagnostic and therapeutic aspects // *J. Pediatr. Surg*. - 1998. - N12. - P.33-45.
1169. Clinical evaluation adhesion prevention gel for the reduction of adhesion following peritoneal cavity surgery / B.M. Pijman, P.Y. Dorr, E. Brommer [et al.] // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* – 1994. – Vol. 53, N 3. – P. 155–163.
1170. Clinical evaluation of 0,5% ferric hyaluronate adhesion prevention gel for the reduction of adhesion following peritoneal cavity surgery:

- open-label pilot study / M.H. Thomson, D.B. Johns, J.D. Campeau [et al.] // *Hum. Reprod.* - 1998. - Vol. 13, N 6. - P. 1480-1485.
1171. Close A.S., Redfern W.Th., Polacek M. et al. Effect of intraperitoneal fibrinolytic on reformation of intestinal adhesions // *JAMA.* -1965. -V.183, N7. - P. 543-544.
1172. Coilins D.E., Sandy F. Peritoneal adhesions // *Surg. Gyn.Obst.* // 1966. - V.122, N.3. - P.665-669.
1173. Coldenbery J.S., Hayes M.A. Postobstructive small bowel disk-inesia. // *Ann. surg.*-1958.-Vol.147.-№ 1.-P.26-32.
1174. Coluzzi F. Occlusione intestinale acuta interativa. Intervento di Noble. // *Minerva chir.*, 1957, 16, P.991-996.
1175. Condon R.E., Frantzides C.T., Cowles V.E., Mahoney I.L., Sculte W.S., Sarma S.C. Resolution of postoperative ileus in humans // *Ann. Surg.* - 1986. - V.203, N5. - P.574-581.
1176. Connolly J.F., Smith J.W. The Prevention and Treatment of Intestinal Adhesions // *Surg. Gynec. Obst.* -1960.Vol.110.-N5.-P.417-431.
1177. Connolly W.B., Stephens F. Factors influencing the incidence of intraperitoneal adhesions: An experimental study // *Surgery.* - 1968. - V.63, N6. - P.976-979.
1178. Conolly J.E., Richards V. The experimental use of hyaluronidase in the prevention of talc adhesions in dogs. *Surg Forum*, 1951, N.2, P. 85-89.
1179. Conti A., Tateo R., Pezcoller C., Meinero M. Stenosis estrinseca del tripode celiaco sindrome del canal aortico. // *Gazz.Int. Mod. chir.* - 1972. - V.77, N24. - P. 1627-1643.
1180. Cook W.A. Needle laparoscopy in patients suspected bowel adhesions.// *Obstet. Gynecol.* - 1977-N. 49 -P. 105.
1181. Cooperman M., Beaves B.L. Intestinal obstructions // (Clinical surgery international) Livingstone. - 1987.-P.119-126.
1182. Cormier J.M. et al. Ischemie aigue du colon 23 obserbatios. // *J.Chir (Paris).* - 1980. - 117. - № 6-7. - P.355-360.
1183. Coxon J.E., Dickson C., Taylor I. Changes in colonic motility during the development of chronic large bowel obstruction // *Br. J. of Surg.* - 1985. - V.71. - P.795-798.
1184. Coxon J.E., Taylor I. Blood flow and peristalsis // *Clinical Surgery international.* - Livingstone. - 1987 - P.41-48.
1185. Crawford E.S., Morris G.S., Myhre H.O., Roehn J.O. Celiac axis superior mesenteric artery and inferior mesenteric artery occlusion: Surgical consideration // *Surgery.* -1977. - V.82, N6. -P.856-861.
1186. Crimes E.M. Open laparoscopy with conventional instrumentation. //

- Obstet. Gynecol. - 1981.-V.57- N.3- P. 419- 424.
1187. Cruz N. Bacterial translocation across enterocytes: results of a study of bacterial-enterocyte interactions utilizing Caco-2 cells // Shock.- 1994.-Vol.1.-N.1.-P.67-72.
1188. Cueto J. Bowel obstruction in the postoperative period of laparoscopic inguinal hernia (TAPP) repair: review of the literature // J. Sec. Laparoendosc. Surg. - 1998. - N7. - P.277-281.
1189. Cunanan R.G., Gouney N.G., Lippes J. Laparoscopic findings in patients with pelvic pain. // Am. J. Obstet. Gynecol.- 1983- N. 146, P.589-591.
1190. Dargenio R., Cimino C., Ragusa G. et al. Pbanacological prevention of postoperative adhesions experimentally induced in the rat. // Acta eur. Fertil. - 1986. - V.17, N4. -P.267-272.
1191. Dart J. Role of prokinetic drugs for treatment of postoperative ileus in the horse // Aust. Vet. J. - 1998. - N1. - P.25-31.
1192. Day F.J. Stellate ganglion blok; normal saline as placebo (Letters). // Anesthesiology. -1988. - V.68. N.5. -P.819-820.
1193. De Chemey A.H., Merer H.S. The nature of post tuboplasty pelvic adhesions as determined by early and late laparoscopy. // Fertil Steril- 1984.-N.41, P.643
1194. De Cherney A.H. Clinical problem of intraperitoneal postsurgical adhesion formation following general surgery and the use adhesion / A.H. de Cherney, G.S. di Zerega // Surg. Clin. North. Am. - 1997. - Vol. 77, N 3. - P. 671-688.
1195. De Winter B.Y. Role of VIP1/PACAP receptors in postoperative ileus in rats // Br. J. Pharmacol. - 1998. - N7. - P.124-130.
1196. Debongnie J.C., Phillips S.F. Capacity of the human colon to absorb fluid. // Gastroenterology.-1978.-Vol.74.-N4.-P.698-703.
1197. Decker E. Indication and results of diagnostic laparoscopy in the fssesment of lower abdominal pain. // Geburtsh. Frauenh. - 1988. V.4.8-N.12, P. 884-886.
1198. Deitch E.A. Bacterial translocation: the influence of dietary variables // Gut.-1994.-Vol.35.-N.1.-P.23-27.
1199. Deitch E.A., Bridges R.M. Effect of stress and trauma on bacterial translocation from the gut//J. Surg. Res.-1987.-Vol.42.-N.5.-P.536-542.
1200. Demarea G. Occlusions intestinales//Rev. Med. (Paris). -1975.-Vol.16.- N44.-P.2991-3000.
1201. Depression of peritoneal fibrinolysis during surgery is a local response to trauma / L. Holmdahl, E. Eriksson, B.I. Eriksson, B. Risberg //

- Surgery. - 1998. – Vol. 123. - P. 539-544.
1202. Di Zerega G.S. Contemporary Adhesion prevention / G.S. di Zerega // Fertil. Steril. – 1994. – Vol. 61, N 2. – P. 219-235.
1203. Di Zerega G.S. The peritoneum and its response to surgical injury / G.S. di Zerega // Prog. Clin. Biol. Res. - 1990. – Vol. 358. - P. 1-11.
1204. Diamond E. Lysis of postoperative pelvic adhesions in infertility. // Fertil Steril. - 1979. - N. 31, P. 287.
1205. Diamond M.P. Reduction of adhesions after uterine myomectomy by Septrafilm membrane (HAL-F): a blinded, prospective, randomized, multicenter clinical study / M.P. Diamond // Fertil. Steril. - 1996. – Vol. 66. - P. 904-910.
1206. Dick A.P., Gregg B.C. Chronic occlusion of the visceral arteries. // Clinic in Gastroenterology. - 1972. -V.1, N3. - P.689-706.
1207. Diggusion and drug release in polymer films prepared from ester derivatives of hyaluronic acid / J. Hant, H. Joshi, V.J. Stella [et al.] // J. Control. Rel. - 1990. – N 12. - P. 159.
1208. Dinsmore, R.C. Prevention of adhesions to polypropylene mesh in a rabbit model / R.C. Dinsmore, W.C. Calton // Am. Surg. – 1999. – N 4. – P. 383-387.
1209. Dizerega G.S. Contemporary adhesion prevention // Fertil. Steril. – 1994. – N61. – P.219-235.
1210. Dizerega G.S. The peritoneum and its respons to surgical injury. // Prog. Clin. Biol. Res.-1990 -N.358, P. 1-11.
1211. Dobbins J.W., Binder H.J. Pathophysiology of diarea: Alterations in fluid and elecholyte transport. // Clinic in Gastroenterology.-1981.- Vol.10.-№ 3.-P.605-625.
1212. Dose dependency and wound healing aspects of the use of tissue plasminogen activator in the prevention of intra-abdominal adhesions / D.M. Evans, K. McAree, D.P. Guyton [et al.] // Am. J. Surg. - 1993. - Vol. 165, N 2. - P. 229-232.
1213. Dreyfuss J.R. On evaluating upper gastrointestinal symptoms by provocative study. // Radial. Clin. N. Amer.-1971.-Vol.9.-N.1.-P.15-22.
1214. Drobnik J. Hyaluronan in drug delivery / J. Drobnik // Adv. Drag. Delivery. Rev. - 1991. – N 7. - P. 295-298.
1215. Dudenhausen K., Meißel P., Naumov S. Beitrag zur beschleunigten Magen Darm-Passage. // Rontgenpraxis.-1972.-Bd.25.-№ 9,- s. 192-202.
1216. Duffy D.M. Adhesion controversies: pelvic pain as a cause of adhesions, crystalloids in preventing them / D.M. Duffy, G.S. di Zerega

- // J. Reprod. Med. - 1996. - Vol. 41. - P. 19-26.
1217. Dunn L.T., Halls J.M., Berue T.V. Roentgenographie contrast studies in acute small-bowel obstruction // Arch. Surg. - 1984. - Vol.111. - N11. - P.1305-1308.
 1218. Dupont S. La regulation neuro-hormonale du fonctionnement de Senterocyte. // Presse med.-1984.-Vol.13.-№ 15.-S.931-935.
 1219. Duraker N. Intraoperative bowel irrigation improves anastomotic collagen metabolism in the left-sided colonic obstruction but not covering colostomy // Int. J. Colorectal Dis. - 1998. - N13. - P.5-6.
 1220. Dux A., Blomber Sobble A., Lenz H. Rontgenologische Funktionsanalyse passaggehemender Eingriffe am Dundarm: Anostomose, Myotomie, Dundarmgenschaltung. // Fortschr. Rontgenstr.-1970.-Bd.1 12.-N4.- P.440-450.
 1221. Eddy C.A., Asch R.H., Balmaceda J.P. Pelvic adhesions following microsurgical and macrosurgical wedge resection of the ovaries. // Fertil Steril.-1980 -n.33. P.557.
 1222. Edmiston C.E.Jr., Condon R.E. Bacterial translocation // Surg. Gynecol. Obstet.-1991.-Vol.173.-N.1.-P.73-83.
 1223. Effect of phosphatidylcholine on the process of peritoneal adhesion following implantation of a polypropylene mesh prosthesis / J.M. Bellon, L.A. Contreras, J. Bujan, F. Jurado // Biomaterials. – 1996. – N 14. – P. 1369-1372.
 1224. Effect of surgical adhesion reduction devices on the propagation of experimental intra-abdominal infection / A.O. Tzianabos, R.L. Cisneros, J. Gershkovich [et al.] // Arch. Surg. - 1999. - Vol. 134, N 11. - P. 1254-1259.
 1225. Effects of polyglycolic acid and polypropylene meshes on postoperative adhesion formation in mice / A. Baykal, D. Onat, K. Rasa [et al.] // World J. Surg. - 1997. - Vol. 21, N 6. – P. 579-582.
 1226. Ehlers P.N., Grimsehl H. Adhflsionsverhbtung durch intraabdominal. Instillation von prednisolon-Acetat // Langenbecks Arch. f. Klinicher. - 1960. - Bd.295, N5. - S.612-615.
 1227. Eliis H. The causes and prevention of intestinal adhesions // Br. J. Surg. - 1982. - V.69, P.241-243.
 1228. Elkins T.E., Ling-P.W., Anokas R.A. et al. Adhesion prevation by solutions of sodium carboxymethylcellulose in the rat // Fertil Storie. 1984. - V.41, P.929-952.
 1229. Elleby M.T., Small K.W., Weells R.M. et al. Detection of reversible myocardial ischemic injury by measurement of myocardial electrical

- impedance // *Ann. Thorac. Surg.* -1987. - V.44, N6. - P.587-597.
1230. Ellis H. Adhesions and bands. In. : Intestinal obstruction. // *Appleton-Gentry- Crofts. / New- York.*-1981- N.12- P. 197- 216.
1231. Ellis H. Internal overheatin the problem of intraperitoneal adhesions // *Wold. J.Surg.* - 1980. - V.4. N3. -P.303-306.
1232. Ellis H. Prevention and treatment of adhesions // *Infect. Surg.* - 1983.-N2.-P.803-817.
1233. Ellis H. The aethiology of postoperative abdominal adhesions. An experim. Study. // *Br. J. Surg.* -1962- N. 50, P. 10-16.
1234. Ellis H. The cause and prevention of postoperative intraperitoneal adhesions. // *Surg. Ginecol. Obstet.* - 1971 - N. 133- P. 497.
1235. Ellis H., Harrison W., Hugh T.B. The healing of peritoneum under normal and pathological conditions. // *Br. J. Surg.*- 1965,- N. 50, P. 470-476.
1236. Ellis H. Adhesions and bands / H.Ellis // *Intestinal obstruction.* – N. Y., 1981. - N 12. - P. 197-216.
1237. Erbil Y. The effect of intestinal transit time on bacterial translocation // *Acta. Chir. Belg.*-1998.-Vol.98.-N.6.-P.245-249.
1238. Eskeland G. Prevention of experimental peritoneal adhesions in the rat by intraperitoneally administered corticosteroids. // *Acta Chir. Scand*//-1963- N.125- P. 91-160.
1239. Expression and kinetics of fibrinolytic components in plasma and peritoneum during abdominal surgery / M.L. Ivarsson, L. Holmdahl, E. Eriksson [et al.] // *Fibrinolysis.* - 1998. - N 12. - P. 61-67.
1240. Fabri P.J., Ellison E.C., Anderson E.A., Kudsk K.A. High molecular weight dextran. Effect on adhesion formation and peritonitis in rats // *Surgery.* -1983.-Vol.94.-P.336-340.
1241. Farting M.J.G., Me. Lean A.M., Baker L.R.J., Kumar P.J. Radiologic features of the jejunum in Hypoalbuminemia. // *Amer. J. Roentgenal.*- 1981.-Vol.136.-№ 5.-P.883-886.
1242. Fartinin A.M. Colonoscopy: A Necessary Aid in the Diagnosis of Transient Ischemic Colitis. // *Encoscopy.*-1978.-Vol.10.-N2.- P.1 12-114.
1243. Fatmik T. Does glutamine reduce bacterial translocation? A study in two animal models with impaired gut barrier // *Int. J. Colorectal Dis.*- 1999.-Vol.14.-N.3.-P.143-149.
1244. Fayzer J.A., Schneider P.J. Prevention of pelvic adhesions formation by different modalities of treatment. // *Am. J. Of Obstet. Ginecol.*- .1987-v. 157-N.5-p. 1184-1188.
1245. Fehn P.A., Mc.Cuskey R.S. Responce of the fetal mesenteric

- microvascular system to catecholamines // *Microvasc. Res.* -1971.-Vol.3.-N1.-P.104-109.
1246. Ferraris G. La contenzione omentale delle auste per la profilassi della fistola e della occlusione intestinale nelle eviscerazioni pelviche // *Minerva ginec.* - 1969 - V.21, N7. - P.597-598.
1247. Fibrin glue reduces the severity of intra-abdominal adhesions in a rat model [In Process Citation] / C. Virgilio, M. Elbassir, A. Hidalgo [et al.] // *Am. J. Surg.* - 1999. - N 6. - P. 577-580.
1248. Fielder E.P. Adhesion formation from release of dermoid contents in the peritoneal cavity and effect of copious lavage: a prospective, randomized, blinded, controlled study in a rabbit model / E.P. Fielder, D.S. Guzik, R. Guido // *Fertil. Steril.* - 1996. - Vol. 65, N 4. - P. 852-859.
1249. Fielding L.P., Welch F. Intestinal obstruction // *Livingstone (Clinical surgery international)*. - 1987.-P.177.
1250. Filmar S., Gomel V., Me Comb P. The effectiveness of CO2 laser and electromicrosurgery in adhesiolysis a comparative study // *Fertil. Steril.* - 1986. - Mai. - V.45, N3. -P.407-411.
1251. Filmar S., Gomel V., Me Comb P.F. Operative laparoscopy versus open abdominal surgery: a comparative study on postoperative adhesion formation in the rat model. // *Fertil. Steril.* -1987- N. 48- P. 486-489.
1252. Floch M.H. The irritable bowel syndrome: The possible link between dietary fiber deficiency and disturbed intestinal motility. // *Amer. J. Gastroent.*-1988.-Vol.83.-№ 9.-P.963-969.
1253. Foreign material in postoperative adhesions / R.W. Luijendijk, D.C. de Lange, C.C. Wau-ters [et al.] // *Ann. Surg.* - 1996. - Vol. 223, N 3. - P.242-248.
1254. Forester D.W., Spence V.A., Walker W.F. Colonic mucosae-submucosae blood flow and the incidence of faecal fistula formation after colostomy closure // *Brit. J. of Surg.*-1981. - V.68, P.541-544.
1255. Forte A., Gallinaro L. S., Turano R. Et al. *Rev. Eur. Sci mede farmacol.* - 1996. - 18. -N3. - P.121-124.
1256. Foster M.E., Lancaster. I.B., Leaper D.I. Leakage of low rectal anastomosis. An anatomic explanation // *Diseases of the Colon and Rectum.* - 1984. - V.27, P.157-158.
1257. Fowler I.M. The inability of Gore-Tex Surgical Membrane to inhibit post-radical pelvic surgery adhesions in the dog model / I.M. Fowler, S.M. Lacy, F.J. Montz // *Gynec. Oncol.* - 1991. - Vol. 43, N 2. - P. 141-144.

1258. Fraser I.D., Condon R.E., Schulte W.I. et al. Intestinal motility changes in experimental large bowel obstruction // *Surg.* - 1980. - V.87. P.677-682.
1259. Fraser J.R. Hyaluronan: its nature distribution functions and turnover / J.R. Fraser, T.S. Laurent // *J. Intern. Med.* - 1997. - Vol. 242. - P. 27-28.
1260. Frengley I.D., Reid I.D. Nonspecific enteritis resulting from mesenteric vascular insufficiency // *N.Z.Med.J.* -1964. - V.63, P.212-218.
1261. Friedman S., Sloan W. Ischemic Enteropathy // *Surg.Chin. N. Amer.*-1972. - V.52, N4. - P.1001-1012.
1262. Frieri G., Parcia F., Coraszziazi E., Coprilli R. Colonic electromyography in cronic constipation. // *Gastroenterology.*-1983. - Vol.84.-N.4.-P.737-741.
1263. Fry W.I., Kraft R.Q. Visceral Angina // *Surg. Gyn. Obst.* - 1965. - V.117, N4. - P. 417-424.
1264. Fukasawa M. Inhibition of postsurgical adhesion in a standardizer rabbit model: Intraperitoneal treatment with heparin / M. Fukasawa, W. Girgis, G.S. di Zerega // *Int. J. Fertil.* - 1991. - Vol. 36, N 5. - P. 296-301.
1265. Galambos A., Mittelmann W. Colospasm: its rocutgen demonstration and differentiation. // *Radiology.*-1936.-Vol.27.-N.5.-P.549.
1266. Galletti G., Giardino R., Ursia G. et al. Anastomosi del colon con colla difibrina umana (Tissucol) Studio sperimentale nel maiale // *Minerva chir.* - 1986. - V.41, N 21, P.1759-1765.
1267. Gautreaux M.D., Deitch E.A., Berg R.D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tract to various segments of the mesenteric lymph node complex // *Infect. Immunol.*-1994.-Vol.62.-N.5.-P.2132-2134.
1268. Gebbers J.O., Laissue J.A., Otto H.F. Moderne Aspekte zur funktionellen Morphologie oles Kolons. // *Colo-practology.*-1981.-Vol.3.-N4.-P.211-216.
1269. Geehhoed G.W. Colonic pseudo-obstruction in surgical patients // *Curr. Surg.* - 1986. - V.45, N2. - P.151-152.
1270. Gerdin B. Dynamic role of hyaluronan in connective tissue activation and inflammation / B. Gerdin, R. Hallgren // *J. Intern. Med.* - 1997. - Vol. 242. – P. 49.
1271. Gerrin A.S., Puckett C.L., Silver D.S. Serosal by pofibrinolysis: a cause of postoperative adhesions // *Am, J. Surg.* 1973. V.125, P.80-88.
1272. Giercksy, K.E. Prediction of postoperative coplications / K.E. Giercksy, S. Danielsen, A. Revhaug // *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.* - 1988. - Vol. 23, N 149. - P. 258.
1273. Gilmore O.I., Reid C. Prevention of intraperitoneal Adhesions: A

- comparison of Noxythioin and a New Povidone io-done // Brit. J.Surg. - 1979. - V.66, N3. - P.197-199.
1274. Giounardi G., Rusfichelli G. Le sindromedi Ogilvie (Presentatzions di due casi). // Rivital. Coloproctol.-1989.-Vol.8.-N2.- P.88-91.
1275. Goldberg E.P., Sheets Z.W., Habal M.B. Peritoneal adhesions; Prevention with the use of hydrophilic polymer coatings // Arch. Surg. - 1980. - V.115, P.776.
1276. Goldstein D.P., DeCholnoky C., Tmans S.J. et al. Laparoscopy in the diagnostic and management of pelvic pain in adolescents. // J. Reprod. Med. -1980- N.24- P. 251- 256.
1277. Gomel V. Salpingo- ovariolysis by laparoscopy in infertility. // fertil. Steril. -1983- v. 40- N.5- P. 607- 611.
1278. Gomel V. Pathophysiology of adhesion formation and strategies for prevention / V. Gomel, B. Urman, T. Gurgan // J. Reprod. Med. - 1996. - Vol. 41. - P. 35-41.
1279. Gonzales R.A., Mena L.A. Das irritable kolon. Retrospective untersuchung on 217 Fallen. // Munch med Wschr.-1974.-Bd.1 16,- N.33.-S.1641-1646.
1280. Gordon-Weeks P.R. Are there noradrenergetic synapses in antebrach's plexus. // Seand J. Gastroenterology. -1982. -V.16.- N. 70. -P.181-182.
1281. Graber I.N., Schulte W.I., Condon R.E., Cowles V.E. The duration of postoperative ileus related to extent and site of operative dissection // Surg. Forum. - 1980.-Vol.31.-P.141-144.
1282. Gramiak R., Olmsted W.W., Ross P. Normal Motor Activity of the Human Colon: Combined Radiotelemetric Manometry and slow frame. // Cineröntgenography. // Amer J. Roentgenol.-1974. - Vol.1 13.-N2.-p.301-309.
1283. Granger D.N., Kviety's P.R., Perry M.A. Role of exchange vessels in the regulation of intestinal oxygenation // Am. J. Physiol. -- V.242, P.478-484.
1284. Griffin A. Gynecologic surgery and adhesion prevention. Peritoneal closure / A. Griffin, L.R. Malinak // Prog. Clin. Biol. Res. - 1993. - Vol. 381. - P. 97-100.
1285. Grimdmans E. Experimenteller Beitrag zur Adhäsionsprophylaxe // Deutsch. 82 Chirur. Kongress. - 1965. -S.1769.
1286. Gros C., Contherie M., Bourjal P. Les cristaux liquides en thermographie // Ann» Radiol. (Paris). - 1970. -V.13, N516. - P.333-342.
1287. Grosfield J.L., Berman I.E., Schiller M., Morse T.S. Excessive mortality resulting from the prevention of intestinal adhesions with steroid, and

- antihistamines // *J. Pediatr. Surg.* - 1975. - V-8, P.221-226.
1288. Grotz M.R. Intestinal cytokine response after gut ischemia: role of gut barrier failure // *Ann. Surg.*-1999.-Vol.229.-N.4.-P.478-486.
1289. Grund K.E. Treatment of stenoses of the gastrointestinal tract // *Schweiz. Rundsch. Med. Prax.* - 1997. - N16. - P.29-30.
1290. Grundsell H., Larsson G. A modified laparoscopic entry technique using a finger. // *Obstet. Gynecol.* -1982- V.59- N.4- P. 509-510.
1291. Gurleyik E. Small bowel volvulus: a common cause of mechanical intestinal obstruction in our region // *Eur. J. Surg.* - 1998. - N1. - P.51-55.
1292. Gvurgv L., Doda M. The effect of dopamine apomorphine and piribedil on the mesenterial blood flow of the cat // *Arch. int. pharmacodyn et ther* - 1985. - V.275, N 1.-P.22-32.
1293. Hance S.R. Colopexy. // *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* - 1997. - N2. - P.351-359.
1294. Haney A.F. A barrier composed of chemically cross-linked hyaluronic acid reduces postoperative adhesion formation / A.F. Haney, E. Doty // *Fertil. Steril.* – 1998. - Vol. 70, N 7. – P. 145-51.
1295. Haney A.F. Expanded polytetrafluoroethylene (Goretex surgical membrane) is superior to oxidized regenerated cellulose (interceed TC7) in preventing adhesions / A.F. Haney, J. Hesla, B.S. Hurst // *Fertil. Steril.* - 1995. – Vol. 63. - P. 1021-1026.
1296. Haney A.F. Murine peritoneal injury and de novo adhesion formation caused by oxidized-regenerated cellulose (Interceed [TC7]) but not expanded polytetrafluoroethylene (Gore-Tex Surgical Membrane) / A.F. Haney, E. Doty // *Fertil. Steril.* – 1992. – Vol. 51, N 7. – P. 202-208.
1297. Hanson K.M., Moore F.T. Pressure-volume relationships and blood flow in the distended Colon // *Amer. J.Physiol.* 1969. - V.217. p. 35-39.
1298. Hartuell G.G. et al. Doppler ultrasound in the diagnosis of intestinal ischemia. // *Gastrointestinal Radiol.*-1987. -V.18. - № 4. - P.285-288.
1299. Harvey R.F., Read A.E. Effect of Cholecystokinin on Colonic motility and symptoms in patients with irritable-bowel syndrome. // *The Lancet.*-1973.-№ 1.-P.1-3.
1300. Hashmonai M., Szurszavski H. Effect of total sympathectomy and of decentralization on migrating complexes in dogs // *Gastroenterology.* -1987.-Vol.92.-N4.-P.978-986.
1301. Hasson H.M. The optimum method of abdominal entry for laparoscopy. // *Endoscopy in Gynecology.* Edited by J.M. Philips.-Downey, California.-1978- P. 54- 57.

1302. Heaton K.N. Die fagen und schlackenarme Kosfist eine haufige Ursache von Dickdarmer-Krankungen. // Internist.-1979.-Bd.20.-N4.-S.193-194.
1303. Heaton K.N., Manning A.P., Wicks A.C. Variability of Colonic Function in Healthy subjects. // Gut.-1978.-Vol.19.-N2.-P.146-150.
1304. Heberer G., Eoggmann K., Dostal G. Zur Erhemmung und operativen Behandlung der chronischen Mesenterealartories Insuffizienz // Dtsch. Med. Wschr. - 1972. - V.97, N 19.
1305. Henessy R.G., Thempson R.K., Arnold I.G. A method of secondary Suture for infected surgical wonds with Estman-900 monomer // Surgery.-1966. - Vol 60.-P.744-749.
1306. Heng E., Hedorfer K. bber postoperative adhasioncn nach gynakologischen Laparatomien // launch. Med. Wschr. -1925. - Bd.70, S.465-468.
1307. Herrengton J.J. Consideration of -bhe factors responsible for stomal abstraction following Billroht- /anastomosis // Ann. Surg. - 1965. - V.157, N1. - P.85-91.
1308. Hert of intraperitoneal instillation of 32% dextran 70 on postoperative adhesion formation after tubal surgery / B.Larsson, O.Lalos, L.Marsk et al./ Acta Obstet. Gynecol. Scand. - 1985 -Vol.64.-N5.-P.437-441.
1309. Hiley C Robin, Phoon Colin K.L. Thomas G. Roger. Acetylcholine vasorelaxation in supperior mesenteric arterial bed of the rat is endothelium-dependent and sensitive to antioxidants // Brit. J. Pharmacol. - 1987. - V.91, N6. -Suppl. – 378 p.
1310. Holden M., Adams L.M. Inhibitory effects of cortisone acetate and hydrocortisone on growth of fibroblasts. // Proc. Soc. Exp. Biji. Med.-1957.-n.95-P.369.
1311. Hollender L.F., Caideroli H., Philippides I., Yomart J. Advantages of whole gut irrigation in colorectal surgery // Curr. Surg. - 1960. - V.57, N4. - P.227-255.
1312. Hollinger C.H., Radzyner M., Knollanch M. Effect of glucagon, vasoacutive intestinal peptide and vasopressin on villous microcirculation and superior mesenteric artery blood flow of the rat // Gastroenterology. - 1983.-Vol.85.-P.1036-1043.
1313. Holmdahl, L. Adhesions: prevention and complications in general surgery / L. Holmdahl, B. Risberg // Eur. J. Surg. - 1997. - Vol. 163, N 3. - P. 169-174.
1314. Holmdahl L. Fibrinolysis in human peritoneum during operation / L. Holmdahl, E. Eriksson, B. Risberg // Surgery. - 1996. – Vol. 119. - P. 701-705.

1315. Holmdahl L. Making and covering of surgical footprints / L. Holmdahl // *Lancet*. - 1999. - Vol. 353. - P. 9163.
1316. Holtz G. Prevention and management of peritoneal adhesions. // *Fertil. Steril.* -1984- N.41- P.497- 507.
1317. Holtz G., Baker E. Inhibition of peritoneal adhesion reformation after lysis with thirty-two percent dextran 70 // *Pert. Steril.* -- V.54. P.594-395.
1318. Holtz G., Kling O.R. Effects of surgical technique on peritoneal adhesion formation after lysis. // *Fertil. Steril.* -1982- V.37-N.4- P.494-496.
1319. Holtz G. Prevention and management of peritoneal adhesions / G. Holtz // *Fertil. Steril.* – 1984. – Vol. 41. - P. 497-507.
1320. Hooker G.D. Prevention of adhesion formation with use of sodium hyaluronate-based bioresorbable membrane in a rat model of ventral hernia repair with polypropylene mesha randomized, controlled study / G.D. Hooker, B.M. Taylor, D.K. Driman // *Surgery.* – 1999. – N 2. – P. 211-216.
1321. Hukuhara T., Neyc T., Tsuchiga K. The effect of intraluminal contraction Naves. // *Acta. Med. Okagama.*-1980.-Vol.34.-№ 3.- P.169-174.
1322. Hulten L., Iodal M., Lundgren O. Local nervous control of the consecutive vascular sections of the colon // *Acta Physiol. Scand.* - 1969.-Suppl.335. - P.51-64.
1323. Hulten L., Lundhagen Y., Lundgren O. Sympathetic nervous control of intramural blood flow in the feline und intestines // *Gastroenterology.* - 1977. -Vol.72.-P.41-48.
1324. Ilashmonai M., Szursaavski H, Effect of total sympathectomy and of decentralization on migrating complexesin dogu // *Gastroenteroioy.* - 1987 - V.92, N4. - P.978-986.
1325. Inhibition of intra-abdominal adhesions: fibrin glue in a long term model / B.B. Sheppard, C. de Virgilio, M. Bleiweis [et al.] // *Am. Surg.* – 1993. – Vol. 59, N 12. – P. 786-790.
1326. Jabra A.A. Small bowel obstruction in the pediatric patient: CT evaluation // *Abdom. Imaging.* - 1997. - N5. - P.466-470.
1327. Jackson B.B. Observation on Intraperitoneal Adhesions: An Experimental study // *Surg.* - 1958. V.44, N3. -P.507-514.
1328. Janik J.S. Prevention of postoperative peritoneal adhesions: efficacy of povidone / J.S. Janik, H.S. Nagarai, D.B. Groff // *Arch. Surg.* – 1982. – Vol. 117. – P. 1321-1324.
1329. Jansen R.P. Prevention of pelvic peritoneal adhesions / R.P. Jansen // *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* - 1991. - Vol. 3, N 3. - P. 369-374.

1330. Jones P.F., Munro A. Recurrent Adhesive Small Bowel Obstruction // World Journal of Surgery. - 1987.-N9.-P.868-875.
1331. Kagoma P., Burger S.N., Seifter E. et al. The effect of vit. E on experimentally induced peritoneal adhesions in mice. // Arch. Surg. -1985-N. 120-P.949-951.
1332. Kakkos S.K. No absorbable antibiotics reduce bacterial and endotoxin translocation in hepatectomized rats // HPB Surg.-1997.-Vol.10.-N.5.-P.283-291.
1333. Kalfarentzos F., Spiliotis I., Kaklamanis L. et al. Prevention of peritoneal adhesion formation in mice by vitamin E // J.R.Coll. Surg. Edinburgh. - 1987. - V.52, N5.-P.288-290.
1334. Kalff J.C. Surgical manipulation of the gut elicits an intestinal muscularis inflammatory response resulting in postsurgical ileus // Ann. Surg. - 1998. - N 11. - P.228-232.
1335. Kamp M., Lundgren O. Blood flow and flow distribution in the small intestine of the cat as analysed by the Kr85 washout technique // Acta physiol. Scand. - 1968. - V.12, P.282-297.
1336. Kapral W. Late results following small intestine splinting // Zentralbl. Chir. - 1986. - V 11, N8. - P.366-368.
1337. Kapur M.L., Gulati S.M., Talwar I.R. Prevention of reformation of peritoneal adhesions // Arch. Surg.-1972. -V. 105, N 5. - p.761-768.
1338. Karaus M., Frankenberger U. Magendarm-störungen. Verdauungskrankheiten, 1997, 15, N4 S.173-180
1339. Karnaky K.I. Intestinal obstruction and endometritis // Amer. J. Obstet. Gynecol. - 1972.-Vol.114.-P.1110-1116.
1340. Ketorolac tromethamine, a nonsteroidal anti-inflammatory drug: ability to inhibit post-radical pelvic surgery adhesions in a porcine model / F.J. Montz, B.Y. Monk, S.M. Lacy, J.M. Fowler // Gynek. Onkol. - 1993. - Vol. 48, N 1. - P. 76-79.
1341. Khurana R.K. Autonomic dysfunction in chronic intestinal pseudo-obstruction // Clin. Auton. Res. - 1998. - N12. - P.8-14.
1342. Kieny R., Cinqualbre I. Indications et resultats de la chirurgie des stenoses et obliteration des arteres digestives // Ann. Radiol.-1976. - V19, N5. - P. 587-595.
1343. Kingham G.C., Whorwe H.S., Lochry C.A. Small Intestinal Permeability! Effects of Ischemia and Exposure to Acetyl salicylate. // Gut.-1976.-Vol. 17.-№ 5.-P.354-361.
1344. Klein E.S. Effects of hyaluronic acid on fibroblast behavior in peritoneal injury / E.S. Klein, S.S. Asculai, G.Y. Ben-Art // J. Surg.

- Res. - 1996. - Vol. 61, N 2. - P. 473-476.
1345. Kleinhaus S. Laparoscopic lysis of adhesions for postappendectomy pain. // *Gastrointest. Endoscopy*. -1984- V.30- N.5- P. 304- 305.
1346. Knoch H.J. über das Netzodnflsenes-syndrom // *Zbt. hir.* - 1965. - Bd.51, N88. - P.2017-2020.
1347. Kobayashi E., Fujimura A. Surgical treatment itself induces bacterial translocation // *Transplantation*-1996.-Vol.61.-N.11.-P.1664-1668.
1348. Koen P. Hyaluronate Derivatives in Drug Delivery / P. Koen, D. Vercruysse // *Crit. Rev. Ther. Drug Carr. Systems*. - 1998. – Vol. 15, N 5. - P. 513-555.
1349. Kohler R. Small contrast meal examination of the large bowel in chronic constipation. // *Acte radiol Diagnosis (Stockh)*.-1963.- Vol.1.- N6.-P.1132-1140.
1350. Kolmorgen K. Adjuvant prednisolone therapy for the prevention of adhesions after acute adnixitis // *Zent ralbl. Gynekol.* - 1988. - V.110, N22. - P.1455-1456.
1351. Kratzsch K.H., Kunzel B. Symptomhaufigkeit beim funktionellen kolonsyndrom. // *Z. ges. inn. Med.*-1976.-Bd.31.-№ 3,- S.330-332.
1352. Krause H. Die Einschichtnacht bei der Magenresektion // *Zbl. Chir.* - 1972. - Bd.97, N10 - S.310-312.
1353. Krause U. Noble plication fro intestinal obstruction due adhesins. // *Acta chir Scand.* - 1960. - 118. - 5/6. - P.446-454.
1354. Krinsky A.H., Haseltine F.P., De Chemey A.H. Perytoneal fluide accumulation with dextran 70 instilled at time of laparoscopy. // *Fertil/ Steril.* -1984- N. 41- P.647.
1355. Kronberger L. Der Ileus // *Acta chir. Austriaca*.- 1980. - V.1 2, N1. - FB17-FB22.
1356. Kruis W., Thieme C.H., Weinziert M., Schusslen P., Holl I., Paulus W.A. Diagnostie scare for the irritable bowel syndrome. Its value in the exclusion of organic disease. // *Gastroenterologia*.-1984.- Vol.87.- № L-P.1-8.
1357. Kumar P.J., Dawson A.M. Vasculitis of the alimentary tract // *Clin. Gastroenterol.* - 1972-Vol.1-P.719-745.
1358. Kuwaraski H. Reduction of intestinal adhesions by postoperative peritoneal irrigation with dialysis solution / H. Kuwaraski, T. Fujiwars, E.W. Fonkalrud // *Amer. J. Surg.* – 1984. – Vol. 50. – P. 552-555.
1359. Landi E. Results cliniques at monometrigues an apres J’nterve-htion de myotomie transverole muultiple pour la maladie diverticular du Colon Sigmoides. // *J. Chir (Paris)*.-1978.-Vol.115.-№ 3.-P.167-170.

1360. Lansen R.P. Prevention of pelvic peritoneal adhesions / R.P. Lansen // *Opin. Obstet. Gynec.* – 1991. – Vol. 3, N 3. – P. 369-374.
1361. Lapiuski L. Hespól abj awow-brzuznyck wykutek pzzgrosta siecido peoperacyj nejw pdbzzum // *Pol. Pzzegl. chis.* - 1961. - V.33, N10. - p.1 131-1138.
1362. Larsen N.E. Drug delivery systems using hyaluronan and its derivatives / N.E. Larsen, E.A. Balazs // *Adv. Drug. Deliv. Rev.* - 1991. - N 7. - P. 279.
1363. Larson G.M., Vandertoll D.I. Approaches to repair of ventral hernia and full-thickness losses of the abdominal wall // *Surg. C.K.Am.* -- V.64, N2.- P.335-349.
1364. Larsson B., Lalos O., Marsk L. et al. Hert of intraperitoneal instillation of 32% dextran 70 on postoperative adhesion formation after tubal surgery // *Acta Obstet.Gynecol. Scand.* - 1985. - V.64, N5. - P.457-441.
1365. Larsson B. Efficacy of Interceed in adhesion prevention in gynecologic surgery: a review of 13 clinical studies / B. Larsson // *J. Reprod. Med.* – 1996. - Vol. 41, N 1. - P. 27-34.
1366. Larsson B. The possible advantage of keeping the uterine and intestinal serosa irrigated with saline to prevent intraabdominal adhesions in operations for fertility. An experimental study in rats / B. Larsson, L. Perbeck // *Acta Chir. Scand.* – 1986. – N 5. – P. 15-18.
1367. Lasser R.B., Bond L.H., Levit M.D. The Role of intestinal Gas in Functional Abdominal Pain. // *New Engl. J. med.*-1975.- Vol.293.-№ 11.-P.524-527.
1368. Lawson H., Chumley J. The effect of distension on blood flow through the intestine. // *Amer. J. Physiol.*-1940.- N. 131.-P.368-377.
1369. Le Quetric V. Le greile terminol. // *Med. Chir. Digest.*-1983.- Vol. 12.-N7.-p.489-492.
1370. Lee J.T., Taylor B.M., Suipleton B.C. Epidural anaesthesia fo acufa pseudoobstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). // *Dbs. Colon, Rectum.*-1988.-Vol.31.-№ 9.-P.686-691.
1371. Leiboff A. The treatment of generalized peritonitis by closed postoperative peritoneal lavage. A critical review of the literature / A. Leiboff // *Arch. Surg.* – 1987. – Vol. 122. – P. 1005-1010.
1372. Lemaire L.C. Bacterial translocation in multiple organ failure: cause or epiphenomenon still unproven // *Br. J. Surg.*-1997.-Vol.84.- N.10.-P.1340-1350.
1373. Leon E.L. Laparoscopic management of small bowel obstruction: indications and out come // *J. Gastrointest. Surg.* - 1998. - N2. - P.132.
1374. Leoni G., Bonarina L., Sandei F., Percarini L. Prendoostruzione acuta

- del Colon (Sindrom di Ogilvi) proposito di due osservazioni/ Riv. ita Coloproctd.-1989.-Vol.8.-N2.-P.83-87.
1375. Levinson C.J., Swolin K. Microsurgical adhesiolysis. // Prog. Clin. Biol. Res. – 1990. – N358. – P.45-58.
1376. Levinson C.J., Swolin K. Postoperative adhesions: etiology, prevention and therapy. // Clin. Obstet. Gynecol. -1980- N. 23-P.1213.
1377. Levinson, C.J. Postoperativ adhesions etiology, prevention and therapy / C.J. Levinson, K. Swolin // Clin. Obstet. Gynecol. – 1980. - N 23. - P. 1213.
1378. Levis M.J. Resersible ischemie colitis. // Dis. Cocon/ rectum. - 1973,- P.121-126.
1379. Lindenberg S. Studies on prevention of intra-abdominal adhesion formation by fibrin sealant. An experimental study in rats // Acta chir. Scand. - 1985 - Vol.151. - N6. - P.525-527.
1380. Lindenberg S., Lauritsen I.u. Bevention of peritoneal adhesion formation by fibrin sealant // Ann. Chir. Gyn.- 1984. - V.73. - P.11-13.
1381. Lischi C., Ruin A. Die motorische Dickdarmfunktion nach ret-rograten Fullung. // Firtschr. Rontgensts.-1961.-Bd.93.-N2.-S.203-207.
1382. Louis D., Verhaeghe P., Henry X., Plachot T.P. Current surgical treatment of postoperative eventrations. // Int.Surg. – 1987.-Vol.72, N1- P.42-44.
1383. Lowry K.M. Resistance of hialuronate coating to hyaluronidase / K.M. Lowry, E.M. Beavers // J. Biomed. Mater. Res. - 1994. - N 28. - P. 861.
1384. Luciano A.A., Nezhat C.R., Nezhat F.R. Adhesion refJrmation after reproduction surgery by videolaparoscopy. // Fertil. Steril. -1990- V. 53 - P.1008-1011.
1385. Luciano A.A. Evaluation of commonly used adjuvants in the prevention of postoperative adhesions / A.A. Luciano, K.S. Hauser, J. Benda // Amer. J. Obstet. Gynec. – 1983. – Vol. 78. – P. 134-136.
1386. Luckhoff A., Horster M. Hormona regulation of electrolyte and water transport in the colon klin. // Wschr.-1984.-Vol.62.-№ 12.- P.555-563.
1387. Lumsden K., Chaudary L.A., Truelove S.C. The irritable Colon syndrome. // Clin Radiol.-1963.-Vol.14.- № 1.-P.54-63.
1388. Lundgren O. The circulation of the bovel inucosa // Int. - 1974. - V.1 5, P. 1005-1013.
1389. Lundgren O. The microcirculation of bhe gastroin- testinal tract and the pancreas. In: Renkin E., Michel C. eds. Handbook of Physiology, Washington B.C. // American Physiological Society. - 1985.

1390. Lundstedt C. Jejunal loop obstruction at the ligament of Treitz: a distinct radiological and clinical picture of recurrence after subtotal pancreatectomy // *Abdom. Imaging.* - 1998. - N23. - P.350-353.
1391. Mac-Cainnell K.L. Comparison of an intravenous selective mesenteric vasodilator with intraarterial Papaverine in experimental nonocclusive mesenteric ischemia. // *Gastroenterology.* -1986. -V.91. - № 1. -P.79-83
1392. Mac-Cannell K.L., Christined N., Lederis K. et al. Use of selective mesenteric vasodilator peptides in experimental nonocclusive mesenteric ischemia in the dog.// *Gastroenteroiogy.* - 1986. - V.90, N3. - P.669-676.
1393. Macmanus Q., Krippaehne W.W. Diastotic Perphoration of the cecum Without Dissal Obstrucction. // *Arch. surg.*-1977.-Vol.1 12.- № 10.-P. 1227-1230.
1394. Maejima K., Deitch E.A., Berg R.D. Bacterial translocation from the gastrointestinal tracts of receiving thermal injury // *Infect. Immunol.*-1984.-Vol.43.-N.1.-P.6-10.
1395. Maldonado S.E., Gragg S.A., Green P.A., Brown A.L. Chronic Idiopathic Intestinal Pseudo-obstruction. // *Amer. J. Med.*-1970.-Vol.49.-N2.-P.200-212.
1396. Malina J.R. Stellenvert der Sympathentomic in der Behandlung arterelle Durchblutungs storungen und anderes Krankheits -zustflnd. // *Chir. Prax.*-1986. -V.36. - № 3. -P.369-386.
1397. Mangold R. Zur Frage des Reiz Kolons (Analyse v.blOO Fallen). // *Gastroenterologia (Basel).*-1962.-Bd.96.-№ 2-3.-S.120-125.
1398. Mann N.S. Regulation of mesenteric blood flow: effect of hormones und drugs // *Amer. J. Proctol. Gastroenterol and Colon and Rectal Surg.* - 1985. - V.34, N3. - P.369-386.
1399. Mann N.S. Regulation of mesenteric blood flow: effect of hormones und drugs // *Amer. J. Proctol. Gastroenterol. and Colon and Rectal Surg.* - 1983 -Vol.34.-N1.-P.3-7.
1400. Mariarty K.J., Dawson A.M. Functional abdominal pain:Further evidence that whole gutis affected. // *Brit. med. J.*-1983.- Vol.284.- N. 6.-P.1670-1674.
1401. Marin G., Bergamo S., Viola E. et al. Prelaparoscopic Echography used to Detect Abdominal Adhesions. // *Endoscopy.*-1987- v.19 -N.4 -P. 147-149.
1402. Markus P. Mechanical early ileus in appendicitis.// *Chirurg.* - Bd.41, S.469-471.
1403. Marston A. Diagnosis and management of intestinal ischemia // *Ann.*

- R, Coil. Surg. Engl. - 1972. - V.50, P.29-44.
1404. Marston A., Kieny R., Szilagy E., Taylor G. Intestinal ischemia // Arch. Surgery. - 1976. - V.III, N1. - 4 P.107-111.
1405. Marston A., Pheils M., Lea Thomas M., Morson B.C. Ischemic colitis. // Gut.-1966.-Vol.7.-№ 1.-P. 1-15.
1406. Martelli H., Devroede G., Arhan P., Dugnay C. Mechanisms of idiopathic constipation: outlet obstruction. // Gastroenterology.-1978.-Vol.75.-N4.-P.623-631.
1407. Martinez Dies M., Garcia Gil A., Gonzalez M. Colitis isguemia. // Reu. esp. Enferm. Apar. Digest.-1981.-Vol.60.-N3.-P.233-256.
1408. Mc. Cloy C. The etiology of intestinal obstruction in patients without prior laparotomy of hernia // Am. Surg. - 1998. - N1. - P.19-22.
1409. Me Carthy J.D. Further experience with the children-philliips plication operation // Am. J. Surg. - 1975. - V.130. P.15-19.
1410. Meakins J.L., Marshall J.C. The gastrointestinal tract: the «motor» of multiple organ failure // Arch. Surg. – 1986. – N121. – P.197-201.
1411. Mecke H., Riedel H.H., Mohlmaren L. Die Haufigkeit postop- erativer verwachsen Sungen nach Anwendung verschiedener koagulation- smethoden. Eine Tierexperimentelle studie Zent- rabl. Gynekol. - 1988. - V. 10, N7. - P.455-442.
1412. Mecke H., Semm K., Lehmann- Willenbrock E. Die pelvio- scopische Adhasiolyst Erfolge bei der Behandlung chronischer Unterbauchshmerzen bei Vemachsungen im Unter- und Mittelbauch. //Geburtshiife Frauenheilkd.-1988- bd. 48- N.3- S. 155-159.
1413. Meiser G., Meissner K. Ileus and intestinal obstruction- ultrasonographic findings as a guideline to therapy. // Hepatogastroenterology. - 1987, Oct. - V.34 (5). -P. 194-199.
1414. Mellamed M., Kubian E. Relationship of the autonomic nervons system to «functional» obstructions of the intestinal tract. // Radiology.-1963.-Vol.80.-№ 1.-P.22-29.
1415. Melzies D. Peritoneal adhesions: incidence, cause and prevention // Surg. Annu. – 1992. – N24. – P.27-45.
1416. Melzig E.P., Terz S.S. Pseudoobstruction of the Colon. // Arch. surg.- 1978.-Vol.1 13.-№ 10.-P.1186-1190.
1417. Menzies D. Peritoneal adhesions: incidence, cause and prevention. // Surg. Annu. -1992- N. 24- P. 27- 45.
1418. Menzies D., Ellis H. Intestinal obstruction from adhesions – how big is the problem // Ann. Roy. Coll. surg. Engl. – 1990. – Vol.72. – N72. – P.60-63.

1419. Menzies D. Intestinal obstruction from adhesions: how big is the problem? / D. Menzies, H. Ellis // *Ann. Roy. Coll. Surg. Eng.* - 1990. - Vol. 72. - P. 60-63.
1420. Menzies D. Peritoneal adhesions: incidens cause and prevention / D. Menzies // *Surg. Ann.* - 1992. - N 24. - P.27-45.
1421. Menzies D. Postoperative adhesions: their treatment and relevance in clinical practice / D. Menzies // *Ann. Rev. R. Coll. Surg. Eng.* - 1993. - Vol. 75. - P. 147-153.
1422. Mikkelsen W.P., Berke C.J. Intestinal Angina // *Surg. clin. North. Amer.* - 1962. - V.2, P.1321-1328.
1423. Milewczyk M. Czy Koniecznym jest zeszywnie otrzewnej scien- nej po otwarciu jamy brzusznej 111 *Pol. Przegl. chir.* 1988. - V.60, N2. P.111-119.
1424. Milker E.M., Winfield J.M. Acute intestinal obstruction secondary to post operative adhesions // *Arch. Surg.* - 1959-Vol.78.-P.952-957.
1425. Miller R.E. La radiologic du colon. Le lavement baryte. // *J. Radiol. Electrol.*-1980.-Vol.61.-№ 4.-P.219-225.
1426. Milligan D.W., Raftery A.T. Observation the pathogenesis of peritoneal adhesions: A light and electron microscopical study // *Brit. J. Surg.* - 1974. - V.61, P.274-280.
1427. Minta P. Wlasna modyfikacja zabiegu sfaldo Mania jeiit // *Pol. Przegl. chir.* - 1988. - V.60, N8. - P.657-659.
1428. Mirkovitch V., Winistorfen B., Robinson J.W.L. Functional alterations in the dog Colon mucosa following tempovary ishaemia. // *Digestion.*-1982.-Vol.25.-№ 2.-P.138-144.
1429. Missale C., Pizzi M., Memo M. et al. Postsynaptic DI u D2 dopamine receptors are present in rabbit renal and mesenteric arteries // *Neurosoi Lett.* - 1985 - V.61, N1-2. - P. 207-211.
1430. Monk B.J. Adhesions after extensive gynecologic surgery: clinical significance, etiology, and prevention / B.J. Monk, B.J. Berman, F.Y. Montz // *Am. J. Obstet. Gynek.* - 1994. - Vol. 170, N 5. - P. 396-403.
1431. Montz F.J. The Gore-Tex Surgical Membrane: effectiveness as a barrier to inhibit postradical pelvic surgery adhesions in a porcine model / F.J. Montz, B.Y. Monk, S.M. Lacy // *Gynek. Onkol.* - 1992. - Vol. 45, N 3. - P. 290-293.
1432. Mori F., Schneider G. Der chronisch intermittirende postoperative ileus. // *Zahgenbecks Archiv. F Klin, chir.*- 1965- bd. 312- n.l- s. 10-18.
1433. Morneo-Osset E., Bazzocchi G., Los., et al. Assiciation between post pvandial changes in colonic itraluminol pvessure and transit. //

- Gastroenterology.-1989.-Vol.95.-N5.-P.1265-1273.
1434. Morris G.C., Crawford E.S., De Bakey M.E., Cooley D.A. Revascularization of the coeliac and superior mesenteric arteries // Arch. Surg. - 1962. - V.84, N1, - P. 95-107.
1435. Morris G.C., De Bakey M.E., Bernhard V. Abdominal angina // Surg. Clin. North. America. - 1966. - V.46, N4. - P.919-950.
1436. Morson B.C. Rectal and colonic biopsy in inflammatory bowel disease. // Amer. J. Gastroent.-1977.-Vol.67.-N5.-P.417-426.
1437. Moss A.A., Goldberg H.J., Brotman M. Idiopathic intestinal pseudo-obstruction. // Amer. J. Roentgenol.-1972.-Vol.115.-№ 2.- P.312-317.
1438. Mucha P.I. Small intestinal obstruction // Surg. Clin. North. Am. - 1987.-Vol.67.-N3.-P.597-620.
1439. Muhe E. Die kontinuierliche Spuk-Saug-Drainage mit Streptokinase bei eitrigfibrinöser Peritonitis. Med Mschr 1973; 27: 5: 223-226.
1440. Murthy B.V. Intestinal pseudo-obstructions associated with oral morphine. // Eur. J. Anaesthesiol. - 1998. - N15. - P.370-371.
1441. Nadrowski L. Paralytic ileus: recent advances in pathophysiology and treatment // Current Surgery. – 1984. – Vol.40. – N.4. – P.260-273.
1442. Nair S.K., Bhat I.K., Aurora A.L. Role of Proteolytic Enzyme in the Prevention of Postoperative intraperitoneal Adhesions // Arch.Surg. - 1974.-Vol.108.-N6.-P.849-853.
1443. Negro P.D., Amore L., Flati C. et al. Colonic involvement in pancreatitis six cases more. // Int. surg.-1991.-Vol.76.-№ 2.-P.122-126.
1444. Nguyen Trinh Co, A.K. Schmauss Unsere bei der Nobleschen operation. // Bruns. Beitr Klin. Chir. - 1963. - 206. - P. 366-372.
1445. Nieuwenhuijs V.B. The role of interdigestive small bowel motility in the regulation of gut microflora, bacterial overgrowth, and bacterial translocation in rats // Ann. Surg.-1998.-Vol.228.-N.2.-P.188-193.
1446. Nishimura Kazunori, Nakamura Robert M., Dizerega Gere S. Biochemical evaluation of postsurgical wound repair prevention of intraperitoneal adhesion formation with ibuprofen // J. surg. Res.-1983-Vol.34.-N3. - P.219-226.
1447. Nishimura K. Ibuprofen inhibition of postsurgical adhesion formation: a time and dose response biochemical evaluation in rabbits / K. Nishimura, R.M. Nakamura, G.S. di Zereda // Ibid. – 1984. – Vol. 36. – P. 115-124.
1448. Noble T.B. Plication of small intestine as prophylaxis against adhesions // Am. J. Surg. - 1937. V.35, P.41-44.
1449. Nora P.E., Venecko R.M., Brausfeld. I.G. Prophylactic abdominal

- drains // Arch. Surg. - 1972. - V.105, N2. - P.173-176.
1450. Norrby S., Trank M., Siu,dahl R. Intravenous cholecystography and ultrasonography in the diagnosis of acute cholecystitis // Ada chir. Scand. - 1985. - V.151. N3. - P.255-259.
1451. Novacescu P. Alpha Blockers in the treatment of postoperative dynamic ileus // Rev.Chir. - 1987.-Vol.36.-N3.-P.237-239.
1452. Novak V. Ileus z adhezi Rozbor operavanych za islete obolob. // Rozhol Chir.-1973.-Vol.52.-N3.-P.173-181.
1453. O'Boyle C.J. Microbiology of bacterial translocation in humans // Gut.-1998.-Vol.42.-N.1.-P.29-35.
1454. Oelsner G., Graebe R.A., Sie- Bin Pan. et al. Chondroitin sulphate. A new intraperitoneal treatment for postoperative adhesion prevention in the rabbit. // J Reprod. Med. -1987- V.32- N.1- P. 812- 814.
1455. Ohtsuka N. Study of pathogenesis of adhesions in endometriosis. // Acta Obst. Ginecol. Jpn. -1980- N. 32- P. 1758.
1456. Onda M. Obstructive ileus caused by blood clot after emergency total gastrectomy in a patient with hemophilia A: report of case // Surg. Today. - 1998. - N28. - P.12.
1457. Ottinger L.V., Darling R.C., Nathan M.I., Linton R.R. Left Colon ischemie complicating aorto-iliac reconotruction // Arch. Surg. -- V.105, N6. - P.841-846.
1458. Palmieri B. The prevention of adhesions in surgery. A clinical review and experimental contribution / B. Palmieri, G. Gozzi, S. Rosini // Minerva Chir. - 1998. - Vol. 53, N 11. - P. 953-962.
1459. Pannen F., Frangenheim H. Die Chirurgische Laparoscopie. // Chirurg.-1975- V. 46- N.9- P.405- 410.
1460. Pathologic quiz case. Abdominal mass with adhesions / T.J. Gluckman, Wu.M. Li-Cheng, M.R. Pins, S. Johnson // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2000. - Vol. 124, N 6. - P. 915-916.
1461. Patriguin H., Martell H., Devroede G. Barium Enema in chronic Constipation: Isit Meaningful. // Gastroenterol.-1978.-Vol.75.- № 4.- P.619-622.
1462. Paur E. Zur Biologie der Norbe und inrer Schicksal. Vorstellung uber die wirkung der Pepsik behandlung. // bl.f Chir.- 1924.-Vol.21 .-P.21-45.
1463. Payer J.A., Schneider P.I. Prevention of pelvic adhesions formation by different modalities of treatment // Am.J. Obstet. Gynecol. - V.157. N5. - P.1184-1188.
1464. Penfield A.J. How to prevent complications of open laparoscopy. // J.Reprod. Med. -1985- V. 30- N. 9-P. 660- 663.

1465. Peritoneal adhesions after laparotomy: prophylactic measures / A. Dia, B. Fall, P. Thognon [et al.] // *J. Chir. Paris*– 1991. – Vol. 128, N 12. – P. 548-551.
1466. Peritoneal fibrinolytic activity and intra-abdominal adhesions / M.N. Vipond, S.A. Whawell, J.N. Thompson, H.A. Dudley // *Lancet*. - 1990. - N 335. - P. 1120-1122.
1467. Peritoneal lavage fluid protease levels after in vivo administration of tolmetin in hyaluronic acid / H. Abe, J.D. Campeau, K.E. Rodgers [et al.] // *J. Surg. Res.* – 1993. – Vol. 55, N 4. – P. 451-456.
1468. Petri G., Szenohraasky J., Porzsasz-Gibisz M. Sympatholytic Treatment of «paralytic» ileus // *Surg.* - 1971. - Vol.7-. - N3. - P.359-367.
1469. Petricovsky B., Cohen M. Closed laparoscopy after abdominal operations. // *J. Reprod. Med.* -1985.- V.30- N. 9- P. 665.
1470. Pharmacological prevention of postoperative adhesions experimentally induced in the rat / R.Dargenio, C.Cimino, C.Ragusa et al. / *Acta eur. fertil.* - 1986.-Vol.17-N4.-P.267-272.
1471. Phillips Sidney F., Giller Jorald. The contribution of the colon to electrolyte and water conservation in man. // *J Lab and Clin med.*-- Vol.81.-N5.-P. 733-746.
1472. Phosphatidylcholine and intraperitoneal adhesions/ A.M. Kappas, M. Fatouros, K. Siamopolos, G. Mylonokolis // *Perit. Dial. Int.* – 1993. – Vol. 13. – P. 377-378.
1473. Phosphatidylcholine prevents postoperative peritoneal adhesions / A. Arajab, B. Ahren, Y. Rozga, S. Benmark // *J. Surg. Res.* – 1991. – Vol. 50, N 3. – P. 212-215.
1474. Photoinduced prevention of tissue adhesion / T. Matsuda, M. Moghatdam, H. Miwa [et al.] // *Asaio J.* – 1992. – Vol. 38, N 3. – P. 154-157.
1475. Picus D., Marx M., V and Weyman P.L. Chronic intestinal obstruction: Value of percutaneous gastrostomy tube placement // *A.M.J.Roentgenol.* - 1987- - V.1 50, N2. - P.295- 297.
1476. Pleissner J., Bemdt H., Gutz H.J. Laparoscopy following abdominal operations. // *Endoscopy.*- 1978-V. 16- N.3- P. 187-191.
1477. Pochaczewsky R., Leonidas J.C. The «Rectosigmoid Index» A Measure ment to the early diagnosis of hirschprung’s disease. // *Amer. J. Roentgenologe.*-1975.-Vol.123.-№ 4.-P.770-777.
1478. Pollaert P.E., Cauton P. Antibiotherapie prophylactique en chirurgie // *Ann.eranc., Anesth. Reanim.* - 1986. - Vol.6. - N5. -P.502-517.

1479. Porciatti F. Patologia da carenza di fibre alimentary. // G Clin med.-1979.-Vol.60.-№ 2.-P.81-89.
1480. Poth E.J. Plication in the surgical treatment of chronic intestinal obstruction. // Amer. J. Surg. - 1962. -104. -3. - p.413-418.
1481. Poth E.J.et al. The plication procedure in the treatment of small bowel adhesions //Surg.Iynec. Obstet. - 1961. - 112. - 3. - P. 343-349.
1482. Pouyani T. Biotinylated hyaluronic acid: A new tool for probing hyaluronate-receptor interactions / T. Pouyani, G. restwich // Bioconj. Chem. - 1994. – N 5. - P. 370.
1483. Pouyani T. Novel hydrogels of hyaluronic acid: Synthesis surface morphology and solid state NMR / T. Pouyani, G.S. Harbison, G. Prestwich // J. Am. Chem. Soc. - 1994. - Vol. 116. - P. 7515-7517.
1484. Praudi D., Degott C., Molas G., Lortal-Jacob J.L. Ententes et colites iscnemiques aigbes postoperatoures // Arch. Trane. Mai. App. Dig. - 1975. - V.64, P. 209-214.
1485. Premen A.J., Banchs V., Womack W.A. et al. Importance of collateral circulation in the vascularly occluded feline intestine // Gastroenterology. - 1987. - V.92, N5. - Pt.1. - P.1215-1219.
1486. Preoperative versus postoperative dextran 70 for preventing adhesion formation / G.N. Frischman, I.I. Peluso, S. Kratka [et al.] // J. Reprod. Med. – 1991. – Vol. 36, N 10. – P. 707-710.
1487. Present possibilities of prevention of adhesions and their imunologic aspects / J.M. Becker, M.T. Dayton, V.W. Fazio [et al.] // J. Am. Coil. Surg. - 1996. - N 183. - P. 297-306.
1488. Present possibilities of prevention of adhesions and their imunologic aspects / I. Crha, P. Ventruba, M. Petrenko, H. Viasanova // Ceska Gynekol. - 1999. - Vol. 64, N 4. - P. 230-234.
1489. Presents information on a study that examined the adhesion reduction effects of a chitosan membrane and poloxamer gel barrier in a rat peritoneal model. Methodology of the study; Results and discussion on the study / Vlahos, Angie, Yu [et al.] // Amer. Surg. – 2001. - Vol. 67, N 1. – P. 15.
1490. Prevention of adhesions / B.M. Piilman, P.Y. Dorr, E. Brommer, H.M. Vemer // Eur. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol. – 1994. – Vol. 53, N 3. – P. 155-163.
1491. Prevention of adhesions by Seprafilm, an absorbable. / Alponat, Ahmet, Lakshminarasappa, R. Satish // Amer. Surg. - 1997. - Vol. 63, N 9. - P. 818.
1492. Prevention of pericardial adhesions with a bioresorbable membrane /

- X.M. Mueller, H.T. Tevaearai, M. Augstburger [et al.] // *Swiss. Surg.* - 1999. – Vol. 5, N 1. - P. 23.
1493. Prevention of peritoneal adhesion formation with a combination of carboxymethyl-cellulose and papain: experimental study / O.M. Parra, W.A. Saad, S. Ferri [et al.] // *Arq. Gastroenterology.* – 1991. – Vol. 28, N 2. – P. 63-68.
1494. Prevention of tissue injury and postsurgical adhesions by precoating tissues with hyaluronic acid solutions / J. Burns, K. Skinner, J. Colt [et al.] // *J. Surg. Res.* - 1995. - Vol. 59. - P. 644-645.
1495. Prisell P.T. Evaluation of hyaluronane as a vehicle for peptide growth factors / P.T. Prisell, O. Camber // *Int. J. Pharm.* - 1992. - Vol. 85. - P. 51-53.
1496. Properties of collagen and hyaluronic acid composite materials and their modification by crosslinking / M. Rehakova, D. Bakos, K. Vizarova [et al.] // *J. Biomed. Mater. Res.* - 1996. - Vol. 30. - P. 369.
1497. Puchalski A. The influence of cumulative dexamethasone, promethazine and dex- tran 70 used as protection against intraperitoneal adhesions on selected parameters of humoral immunity in women operated on for infertility / A. Puchalski // *Ann. Acad. Med. Stetin.* - 1998. - Vol. 44. - P. 115-136.
1498. Punnonen R., Vunamaki O. Polyethylen glycol 4000 in the prevention of peritoneal adhesions // *Fertil. Steril.* - 1982. - Vol.38. - P.491-492.
1499. Quast C., Beall A.C., De-Bakey M.E. Clinical evaluation of the gastrointestinal pacer // *Surgery, Gynecology, Obstetrics.* - 1965. - V.120, N1. - P.55-57.
1500. Querlen D., Boutteville C., Regnier C., Crepin G. Prevention of peritoneal adhesions by local treatments. Experimental /by local/ study in the rat // *Gynecol. Obstetr. Biol. Reprod. (Paris).* - 1985.-Vol.14.-N6.-P.683-687.
1501. Ramsey-Stewart G., Shun A. Wasogastrointestinal intraluminal tube stenting in the prevention of recurrent small bowel obstruction // *Aust. N.Z.J.Surg.* - 1983. - V.53, P.7.
1502. Rapkin A. Adhesions and pelvic pain: a retrospective study / A. Rapkin // *Obstet. Gynecol.* – 1986. – Vol. 68, N 1. – P. 13-15.
1503. Rathcke L. Erfaugen mit des operation nath Noble. // *Zentral bl. Chir.* - 1962. - 31. - P.1328-1332.
1504. Reduced human peritoneal plasminogen activating activity: possible mechanism of adhesion formation / J.N. Thompson, S. Paterson Brown, T. Harboume [et al.] // *Br. J. Surg.* - 1989. – Vol. 76. - P. 382-384.

1505. Reduction of adhesion formation by postoperative administration of ionically cross-linked hyaluronic acid / D.B. Johns, K.E. Rodgers, W.D. Donahue [et al.] // *Fertil. Steril.* – 1997. - Vol. 68, N 1. - P. 37-42.
1506. Reduction of postoperative adhesions to Marlex mesh using experimental adhesion barriers in rats / J.O. Maim, D. Pulley, K. Skanlan [et al.] // *J. Laparoendosc. Surg.* – 1993. – Vol. 3, N 2. – P. 187-190.
1507. Reduction of primary posttraumatic adhesion formation with the prostacyclin analog ileoprost in a rodent model / A. Steinleitner, H. Lambert, M. Suarez [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynec.* – 1991. – Vol. 165, N 6. – P. 1817-1820.
1508. Reece-Smith H.K., Williamst L. Small bowel obstruction // *Brit. J. Surg.* - 1984. - Vol.71. -N1. - P.82-83.
1509. Reich H. Laparoscopic treatment of extensive pelvic adhesions, including hydrosalpinx. // *J. Reprod. Med.* -1987- V. 32- N. 10- P. 736-742.
1510. Reikeras O., Nordstran K. Use of dextran to prevent intraperitoneal adhesions caused by maize starch powder // *Eur.Surg.Res.* - 1985 - Vol.17. - N4. - P.251-253.
1511. Reisenger W., Richter K., Sharil I. Die röntgenuntersuchung des dunnendarms mit dem doppelkontrast verfahren // *Dtsch. Gesundheitswes.* - 1978. - Sg.33, H.26. - S.1215-1221.
1512. Ramsey-Stewart G., Shun A. Wasogastrointestinal intraluminal tube stenting in the prevention of recurrent small bowel obstruction // *Aust. N.Z.J.Surg.* - 1983. - Vol.53. - P.7.
1513. Renvall S., Lehto M., Renttinen R. Development of Peritoneal Fibrosis Occurs under the Mesothelial Cell Layer // *J. of Surg. Research.* -1987- V.43- N.5- P. 407- 412.
1514. Resolution of postoperative ileus in humans / R.E.Condon, C.T.Frantzides, V.E.Cowies et al. / *Ann. Surg.*-1986.-Vol.203.- N5.-P.574-581.
1515. Riber C. Intestinal obstruction after appendectomy // *Scan. J. Gastroenterol.* - 1997. - N11. - P.1125-1133.
1516. Ritschard T.H., Filipini L. Die akute Pseudoobstruktion des kolons (Ogilves syndrom) Intermedizinsche Aspekte. // *Schweiz med. Wschr.*-1985.-Vol.115.- N. 18.-P.614-619.
1517. Rivkind A.J., Lieberman W., Durst A.L. Urokinase does not prevent abdominal adhesion formation in Rats // *Eur. Surg. Res.* - 1985. - Vol.17. - N4. - P.254-258.
1518. Robbins M.A. Case records of the Department of Medicine University of Mississippi Medical Center. Abdominal pain and intestinal

- obstruction // *J. Miss. State Med. Assoc.* - 1998. - N12. - P.39-51.
1519. Robinson L.W.S., Hovoud M., //inistorfer B., Mirkovick V. Recovery of functions and structure of dog ileum and colon following hours acute ischaemia // *Europ. J. Clin. Invested.* - 1974. - N4. - S.443-453.
1520. Rodgers K.E. Prevention of adhesion formation with intraperitoneal administration of tolmetin and hyaluronuc acid / K.E. Rodgers, D.B. Johns, W. Girgis // *J. Invest. Surg.* - 1997. - Vol. 10, N 6. - P. 367-373.
1521. Rodolico G., Cavallaro V., Puleo S. et al. La colla di fibrina umana in chirurgia colo-rettob. // *Minerva chir.* 1988. - V.43, N20. - P.1687-1695.
1522. Rokower S.R., Keyes I., Miethaner W.L. The protective role of intraperitoneal antibiotic irrigation in contaminated penetrating wounds of the cecum // *Surgery.* - 1976. - Vol.80. - N3. - P.405-410.
1523. Rokower S.R., Smith R. Prevention of adhesion formation after cecal injury by antibiotic solution irrigations // *Amer. Surg.* - 1978. - Vol.44. - N9. - P.571-573.
1524. Rooney P. The role of hyaluronan in tumor neovascularisation (review) / P. Rooney, S. Kumar // *Int. J. Cancer.* - 1995. - Vol. 60. - P. 632-633.
1525. Rozga J Badania dojwiadczone nad patogeneze zroslow otrzewnowych. // *Pol. Przegl. Chir.* 1989. - T.61. - № 8. - S.599-605.
1526. Ruf W., Suehiro G.T., Suehiro A., Pressler veta intestinal blood flow at various intraluminal pressures in the piglet with the closed abdomen // *Annals of Surg.* - 1980. - V.191. - P.157-163.
1527. Ryan R.R., Grobety I.I., Majno G. Postoperative Peritoneal Adhesions. A study of the Mechanisms // *Amer. J. Path.* - 1971. - Vol.65. - N1. - P.117-148.
1528. Ryan C.K. Evaluation of a carboxymethylcellulose sponge for prevention of postoperative adhesion / C.K. Ryan, H.C. Sax // *Am. J. Surg.* - 1995. - N 169. - P. 154-160.
1529. Sakurai K. Antiinflammatory activity of superoxide dismutase conjugated with sodium hyaluronate / K. Sakurai, K. Miyazaki // *Glycocon J. J.* - 1997. - N 14. - P. 723-725.
1530. Samuelsson C. Studies on the interaction between hyaluronan and a rat colon cancer cell line / C. Samuelsson, S. Gustafson // *Glycocon J. J.* - 1998. - N 15. - P. 169.
1531. Sanders D.E., Ho C.E. The small bowel erema: experience wih 150 examinations. // *Amer J. Roentgenolog.*-1976.-Vol. 127.- № 4.-P.743-754.
1532. Saravelos H.G. Physical barriers in adhesion prevention / H.G.

- Saravelos, T.C. Li // *J. Reprod. Med.* - 1996. - Vol. 41. - P. 42-51.
1533. Sarna S., Latimer P., Campbell D., Watufall W.E. Effect of stress, meal and neostigmine on rectosigmoid electrical control activity in normalis and irritable bowel byndrome patients. // *Digest Dis Sci.*- 1982.- Vol.27.-№ 7.-P.582-585.
1534. Sawada T. Adhesion preventive effect of hyaluronic acid after intraperitoneal surgery in mice / T. Sawada, K. Hasegawa, K. Tsukada // *Hum. Reprod.* - 1999. - Vol. 14, N 6. - P. 1470-1472.
1535. Sawada T. Postoperative adhesion prevention with an oxidized regenerated cellulose adhesion barrier in infertile women / T. Sawada, H. Nishizawa, E. Nishio // *J. Reprod. Med.* – 2000. - Vol. 45, N 5. - P. 387-389.
1536. Schade D.S., Williamson I.R. The pathogenesis of peritoneal adhesions: an ultrasnructural study. // *Ann. Surg.* -1968- N. 167.
1537. Schafer M. Comparison of adhesion formation in open and laparoscopic surgery // *Dur. Surg.* - 1998. - N15. - P.2.
1538. Schippers E., Raguse T., Brenner P., Dyballa G. Die Pseudoobstruktion des kolons. // *Zbl. Chir.*-1983.-Vol. 108.-N.20.- P.1249-1262.
1539. Schmidt M., Imbs Jean-Lous, Schwartz J. The vascular dopamine receptor: a review // *Amer.Serg.* - 1981. - Vol.12. - N4. - P.355-382.
1540. Schoinin B., Asantilak, Orko R. The effect of bupivacaine and morphine on pain and bowel function after colonic surgery // *Ada anaesthesiol. Scand.* - 1987. - V.51, N2. - P. 161 -164.
1541. Schranwen E., Houvenaghel A. Effect of 5-hydroxytryptamine on mesenteric hemodynamics in the pig // *Arch. int. Pharmacodyn. et ther.* - 1980. - V.246, N2. - P.257-263.
1542. Schwartz S., Boley S.J., Robinson K., Krieger H., Schultz L., Allen A.C. Roentgenologic features of vascular disorders of the intestines. // *Radiol Cliau N Amer.*-1964.-Vol.2.-№1.-P.71-87.
1543. Schwilden E.D., Van Dougen R.L. Angina intestinalis // *Fortschr. Med.* - 1978, - Bd.96. N6. - S.859-843.
1544. Scott-Coomb D.M., Whawell D.M., Whawell S.F., Vipond M.N. et al. The human intraperitoneal fibrinolytic response to elective surgery // *Dr. J. Surg.* – 1995. – N.82. – P.414-417.
1545. Semb B.K.H., Halvorsen J.F., Fossdal G.E., Bide J. Visceral ischemia following coeliac and superior mesonteric artery occlusion // *Acta chir. Scand.* - 1977 - V.143. N3. - P.185-191.
1546. Semm K. Die Laparoscopie in der Gynecologie. // *Geburtsh.und Frauenheilk.* -.1967- N. 27- P. 1029-1042.

1547. Semm K., Metter L. Technical progress in pelvic surgery / via operative laparoscopy. // *Am/ J. Gynec.* - 1980-V. 138- N. 2- P. 121-127.
1548. Senlin P. Small intestine obstruction. Physiopathology, etiology, diagnosis, treatment // *Rev. Prat.* - 1997. - N17. - P.1927-1932.
1549. Septrafilm-induced peritoneal inflammation: a previously unknown complication. Report of a case / P.J. Klingler, N.R. Floch, M.H. Seelig [et al.] // *Dis. Colon. Rectum.* - 1999. - Vol. 42, N 12. - P. 1639-1643.
1550. Sharma N., Keleni B.P., Sogani K.C. Single layer intestinal anastomosis // *Indian J. Surgery.* - 1976. - V.38. N9. - P.373-378.
1551. Sheila Z. Waller, J.J. Misiewicz. *Scand Journ lastroenterology.*-- Vol.7.-№ 1.-P.93-96.
1552. Shepperson N.B. et al. Depamine dcereases mesenteric blood flow in the anaesthetised dog through the stimulation of postssynaptic L2 adrenoceptors. // *Eur. J. Pharmacol.* 1982. -V.81. - № 4.- P.627-635.
1553. Shikata I., Shida T., Amino K., Ishioka K. Experimental studies on the hemodynamics of the small intestine following increased intraluiainal pressure // *Surg. Gynecol, and Obstetrics.* - 1985. - V.156. - P.155-160.
1554. Smith G. Mechanical intestinal obstruction // *Surg. Gyn. Obst.* 1955. - V.100, P.651.
1555. Smith J., Kelly K.A., Weinshilboum R.M. Pathophysiology of posoperative. // *Arch, forg.*-1977.-Vol. 112.-№ 2.-P.203-209.
1556. Smith S.L., Tuton R.H., Ochsner S.F. Roentgenologic Aspects of Intestinal Ischemia. // *Amer. J. Roentgen.*-1977. - Vol.1 16.-№ 2.- P.249-255.
1557. Snoj M. Intra-abdominal adhesion formation is initiated by phospholipase A2 / M. Snoj // *Med. Hypotheses.* – 1993. – Vol. 41, N 6. – P. 525-528.
1558. Somell A. Mesenteric plication in the treatment of adhesive intestinal obstruction // *Acta chir. Scand.* - 1978. - Vol.144. - P.255-259.
1559. Soules M.R., Demus L., Boscarge M., Moore D.E. The prevention of postoperative pelvie adhesions: An animals study comparing barries method with dextran 70 // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 1982. - Vol.143. - P.829-834.
1560. Sow M. Une couse classique et pourtaut encore meconnue d'adherences peritoneales post-operatiozes le tale // *Rev. franc. Gynec.* 1970. - V.65, N11. - P.659-660.
1561. Stadnicki A. Modulatory effect of the gastrointes- tinal tract (gut) on fibrinolysis and fibrinogen derivatives // *Scand. J. Gastroenterol.* - 1987. V.22, N5. - P.539-542.
1562. Steffen E.K., Berg R.D. Relationship between cecal population levels

- of indigenous bacteria and translocation to the mesenteric lymph nodes // *Infect. Immunol.*-1983.-Vol.39.-N.3.-P.1252-1259.
1563. Steffen E.K., Berg R.D., Deitch E.A. Comparison of translocation rates of various indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph node // *J. Infect. Dis.*-1988.-Vol.157.-N.5.-P.1032-138.
1564. Steinleither A., Lambert H., Montoro L. et al. The use of calcium channel blockade for the prevention of postoperative adhesion formation // *Fertil. Steril.* - 1988.- V.50, N5. - P.818-821.
1565. Steinleitner A., Lambert H., Montoro L. et al. Use of diltiazem for preventing postoperative adhesions // *J. Reprod. Med.* - 1988. - V.33, N11. - P.891-894.
1566. Stephenson M. Antimicrobial sutures: Us. Patent. N 3, 024,871. - *Int. Cl.A.61 L 17/00: A61 K27/12.*
1567. Stevens L.E. Reassessment of papain in preventing peritoneal adhesions. // *Am. J. of Surg.* -1968- N. 115- P. 535- 538.
1568. Stodgard C.J., Duthie M.L., Smallwood R.H., Linkeus D.A. Colonic myoelectrical activity in man: Comparison of recording techniques and methods of analysis. // *Gut.*-1979.-Vol.20.-N. 6.-P.476-483.
1569. Stone K. Adhesions in gynecologic surgery / K. Stone // *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* – 1993. – Vol. 5, N 3. – P. 322–327.
1570. Stirling J.R. Treatment of nontoxic megacolon by colonoscopy. // *Surgery.*-1983.-Vol.94.-№ 4.-P.677-682.
1571. Stovall T.O., Elder E.F., Ling F.W. Predictors of pelvic adhesions. // *J.Reprod. Med.*-1989-V.34-N.5-P. 345-348.
1572. Strangel M.R., nisbet J.D., Settels H. Formation and prevention of postoperative abdominal adhesions. // *J. Reprod. Med.* -1984-N.29-P.143-161.
1573. Successful prevention of adhesions using peat and humic acids / M. Mesroglu, D.N. Maas, B. Maus [et al.] // *Schneider J. Zentralbl. Gynec.* – 1991. – Vol. 113, N 10. – P. 583-590.
1574. Sugawara T. et al. A case of malignant pheochromocytoma complicated, with severe paralytic ileus: in special reference to the longterm treatment with parenteral alpha and. betaadrenoreceptor blockers // *Nippon Naika Gakkai Zasshi.* - 1986. - V.75, N7. - P.951-956.
1575. Summers R.W., Anuras S., Green J. Jejunal manometry patterns in health partial intestinal obstruction u pseudoobstruction. // *Gastroenterology.*-1983.-Vol.85.-№ 6.-P. 1290-1300.
1576. Swan K.G., Reynolds D.G. Effects of intraarterial catecholamine infusions on blood flow in canine gut // *Gastroenterology.* - 1971. - Vol.61. - P.883-871.

1577. Swor G.M. Laparotomy sponge adhesions over the uterus [letter] / G.M. Swor // *J. Reprod. Med.* - 1997. - Vol. 42, N 10. - P. 625.
1578. Sykes P. Management of postoperative bowel distension and obstruction Intestinal obstruction // *Clinical surgery international.* - 1987. - Vol.13. - P.163-172.
1579. Tagesson C., Sjordahl R., Thoren B. Passage of molecules through the uvall of the gastrointestinal tract. A simple experimental model // *Scand. J. Gastroenterol.* - 1978. - Vol.13. - P.519-524.
1580. Takita S. Evaluation of omentoplasty and the modified plication method as a treatment of recurring intestinal adhesions // *Tokushima J. Ex. Med.* - 1962. - Vol.9. - N1. - P.130-136.
1581. Talamon. Appendicite Perityphlite. // *Bibliotheque medicale Charcot-Debove.* Paris.-1992.
1582. Tancrede C.H., Andremont A.O. Bacterial translocation and gram-negative bacteremia in patients with hematological malignancies // *J. Infect. Dis.*-1985.-Vol.152.-N.1.-P.99-103.
1583. Tanhiphat C., Chiltmitrapag S., Prasopsunti K. Adhesive small bowel obstruction. A review of 321 cases in a Thai hospital // *Am. J. Surg.* - 1987. - Vol.154. - N3. - P.283-287.
1584. Tarnoky K., Szenohradzky I., Petri G. Plasma catecholamine levels in the postoperative period in complication-free and «aralytic» ileus patients // *Acta chir.Hung.* - 1987. - V.28, N11. - P.287-298.
1585. Tavmergen E.N., Mecke H., Semm K. Incidence of intraadhesions following pelviscopy and laparotomy. // *Zentrall. Gynecol.* 1990. - V. 12. - N.18. - P.1163-1169.
1586. Tavmergen E.N. Incidence of intraadhesions following peivioscopy and laparotomy / E.N. Tavmergen, H. Mecke, K. Semm // *Zentrabl. Gynecol.* - 1990. - Vol. 112, N 18. - P. 1163-1169.
1587. Taylor C.J. et al. Blood flow in deep abdominal and pelvis vessels: ultrasonic pulsed Doppler analysis. // *Radiology.* -1985. - V.154. - P.487-493.
1588. Taylor I., Basu P., Hammond P., Darby C., Flun M. Effect if bile acid perfusion on Colonic motor function in patients with the irritable Colon sundrome. // *Gut.*-1980.-Vol.21.-№ 10.-P.834-847.
1589. Taylor I., Darby C., Hammond P., Basu P. Is there a Myoelectrical Abnormality the Colon Syndrome. // *Gut.*-1978.-Vol.19.-N.5.-P.391-395.
1590. Taylor K.I.W., Burns P.N., Woodcock J.P., Wells P. N.T.Blood flow in deep abdominal and pelvis vessels: ultrasonic pulsed doppler analysis

- // Radiology. - 1985. - V.154, P. 487-493.
1591. Teranishi S., Sa Kaguchi, Itaya H. Mesothelial regeneration in the rat and effect of urokinase // Arch. Jap. chir. 1977. - V.46. P.361-369.
1592. Tewett T.C., Ambrus I., Ambrus C. Effect of fibrinolytic enzymes on Experimentally induced peritoneal adhesions // Surgery. - 1965. - Vol.52. - P.250-258.
1593. The ability of recombinant tissue plasminogen activator to inhibit post-radical pelvic surgery adhesions in the dog model / F.J. Montz, J.M. Fowler, A.J. Wolff [et al.] // Am. J. Obstet. Gynek. – 1991. – Vol. 165, N 5. – P. 1539-1542.
1594. The use of calcium channel blockade for the prevention of postoperative adhesion formation / A.Steinleitner, H.Lambert, L.Montoro et al. / Fertil. Steril. - 1988. - Vol.50. - N5. - P.818-821.
1595. Thomas B. Noble, Jr., M.D. Plication of small intestina as prophylaxis against adhesions. // Amer. J. Surg. -1937. - 35. - P.41-44.
1596. Thomas P., Almy M.D. et al. Colon Functions changes in Man under stress. // Gastroenterology.-1949.-Vol. 12.-N3.-P.425-436.
1597. Thomas P., Almy M.D. et al. Gastroenterology. Experimental spasm receiving sigmoid colon in patients with spastic constipation. // The American Gastroenterological Association.-1949.-Vol. 12.-N3.- P.436-449.
1598. Thompson, J. Pathogenesis and prevention of adhesion formation / J. Thompson // Dig. Surg. – 1998. – N 2. – P. 153-157.
1599. Tokasuke I., Hikaru K., Iasuaki A., Atsuo S., Tooru L. Significance of abdominal gastrointestinal gas in dystemic amyloidosis // Amer. J. Gastrointerology. - 1982. - V.77. N12. - P.917-927.
1600. Tompson J.N. et al. Reduced human peritoneal plasminogen activating activity: possible mechanism of adhesion formation. //Br. J. Surg. -1989- V. 76.- N. 4- P. 382- 384.
1601. Toole B.P. Hyaluronan in morphogenesis / B.P. Toole // J. Intern. Med. - 1997. - Vol. 242. - P. 35.
1602. Treutner K.H. Prevention of adhesions. Wish and reality / K.H. Treutner, V. Schumpelick // Chirurg. - 2000. - Vol. 7, N 5. - P. 510-517.
1603. Tulandy T. Clinical and scientific implications of second- look laparoscopy. // Prog. Clin. Biol. Res. -1990.- N. 358- P. 85-91.
1604. Uebermuth H. Zur Chirurgie der chronischen obstipation. // Brins' Beitr. klin. chir.-1966.-Bd.213.-№ 1.-S.15-25.
1605. Ultrasonography mapping of peritoneal adhesions / G. Borzellino, G. de Manzoni, F. Ricci [et al.] // Radiol. Med. (Torino). - 1996. - Vol. 92, N 4. - P. 390-393.

1606. Use of diltiazem for preventing postoperative adhesions / A.Steinleitner, H.Lambert, L.Montoro et al. / *J. Reprod. Med.* - 1988. - Vol.33. - N 11. - P.891-894.
1607. Use of polypentapeptides of elastin to prevent postoperative adhesions: efficacy in a contaminated peritoneal model / I.D. Hoban, M. Pierse, J. Quance [et al.] // *J. Surg. Res.* - 1994. - Vol. 56, N 2. - P. 179-183.
1608. Use of selective mesenteric vasodilator peptides in experimental nonexclusive mesenteric ischemia in the dog / K.L.Mac-Cannell, N.Christined, K.Lederis et ai./ *Gastroenterology.*-1986.-Vol.90.-N3.-P.669-676.
1609. Use of the Long Tube in the Management of Patients with Small Intestinal Obstruction one to adhesions / P.I.Wolfson, I.I.Bauer, I.M.Gelerut et al. / *Cur. Surg.* - 1987. - Vol.44. - N1. - P.62-64.
1610. Van der Waaij D. Colonization resistance of the digestive tract and the spread bacteria to the lymphatic organs in mice // *J. Hyg. (London).*-1972.-Vol.70.-N2.-P.335-342.
1611. Van Geldorp H. Interceed absorbable adhesion barrier reduces the formation of postsurgical adhesion after ovarian / H. Van Geldorp // *Ibid.* - 1994. - Suppl. - P. 273.
1612. Vasco I.S., Breckman S.K. Clinical and Experimental Experiences with plastic, adhe-sives // *Ann.Surg.*-1965.-Vol 162.-N1-P.123-129.
1613. Velasco J.M. Postolaparoscopic small bowel obstruction. Rethinking its management // *Surg. Endosc.* - 1998. - N8. -P.12-20.
1614. Vemer H.M., Breckx W., Brosens G. Use of dextran 70 for the prevention of postoperative peritubal adhesions in rabbit // *Br. J. Obstet. Gynecol.* - 1982. - Vol.89. - P.473-475.
1615. Villar H.V., Norton L.W. Massive cecal dilatation: Pseudoobstruction versus cecai volvulus // *Amer. J. Surg.* - 1979, - V.137, N4. - P.170-171.
1616. Visceral slide for intraperitoneal adhesions? A prospective study in 48 patients with surgical correlation / R. Uberoi, H.D.'Costa, C. Brown, P. Dubbins // *J. Clin. Ultrasound.* - 1995. - Vol. 23. - P. 363-366.
1617. Vogel H., Erbe H. Roentgensymtomatic des colons bei Erkrancungen der Gallenblase. // *Rontgenblatter.*-1977.-N30.- S.352-357.
1618. Wangel G., Deller D.J. Intestinal Motility in Man Mechanisms of constipation and diarrhea with particular reference to the irritable colon syndrome. // *Gastroenterology.*-1965.-Vol.48.-№ 1.- P.69-83.
1619. Watanabe M., Takatori Y., Ueki K. et al. Adhesionectomy under Visual control in conjunction with laparoscopy- application of microwave tissue coagulation. // *Endoscopy.* -1988.- V. 20.- N. 3- P. 124-125.

1620. Wattwil M. Epidural analgesia with bupivacain reduces postoperative paralytic dens after hysterectomy // *Anesth. Anaig.* - 1989. - Vol.3. - P.353-358.
1621. Weilbacher D.A., Mathen F.J., Cohn M.D. Nonsuture intestinal anastomosis // *Amer.Surg.*-1964.-Vol.107.-N2.-P.353-360.
1622. Wells C.L. Relationship between intestinal microecology and the translocation of intestinal bacteria // *Antonie Van Leeuwenhoek.*-1990.-Vol.58.-N2.-P.87-93.
1623. Welsh A.D. Colon blood flow. *Amer. Dig. Dir.* 1963. - 8.- 7. - p.614-622.
1624. Wennig G., Gessler G. Vergleichende Untersuchrgen mit verschidenen Geverbek- lebern an Haut, Leber und Miltz im Tierexperiment // I.Teil, *Pelimery N.Med.*,-1983.- N2.-P.153-159.
1625. Werner M. Allergische manifestationen am intestialtrakt. // *Therapiewoche.*-1970.-Vol.20.-№ 46.-P.2962-2970.
1626. Whitehead R. Ischemie enterocolitis. An expression of the intravascular coagulation syndrome. // *Gut.* 1971. - 12. -11. - P.912-917.
1627. Whorwell P.J. Diagnosis and management of irritable fowel syndrome: Discusion. Paper. // *Jroy. Soc. Med.*-1989.-Vol.82.-N. 10.- Pp.613-614.
1628. Wienbeck M., Erckenbrecht J. Mebbare Funktionsparametes beim Reizdarm-syndrome. // *Leber. Margen. Darm.*-1982.-Vol.12,- № L.-P.1-7.
1629. Williams J. Mass movents (mass peristalsis) and divertucalar disease of the colon. // *Brit J. Radial.*-1967.-Vol.40.-№ 469.-P.4-14.
1630. Wilson I.P. Postoperative motility of the large intestine in man // *Gut.* - 1975-V.16, P.689-692.
1631. Wilson M.S. Natural histiry of adhesional small bowel obstruction: counting the cost // *Br. J. Surg.* - 1998. - N9. - P.85-94.
1632. Winne D. Influence of blood flow on intestinal absorption of drugs and nutrients // *Pharmacol. Ther.* 1979. - V.6, P.333-392.
1633. Wiseman D.M. Polymers for the prevention of surgical adhesions / D.M. Wiseman // *Polymeric site-specific pharmacotherapy / ed. A.J. Domb.* - Chichester: John Wiley and Sons, 1994. – P. 369-421.
1634. Wiseman D.M. The rates of adhesion development and the effects of crystalloid solutions on adhesion development in pelvic surgery / D.M. Wiseman, J.R. Trout, M.P. Diamond // *Fertil. Steril.* – 1998. – N 4. – P. 702-711.
1635. Wittmoser R. Possibilities of using sympathectomy for the treatment of pain syndromes // *Appl. Neurophysiol.* - 1984. - Vol.47. - N4-6. - P.203-207.
1636. Woltmann A., Eckmann C., Hoyer J., Bruch H.P. Laparoskopische

- Etappenlavage bei CAPD-Katheter-Peritonitis – eine Alternative zur offenen Behandlung? Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd 1977; 114: 1188-1190.
1637. Yaacobi J. Effect of Ringer's lactate irrigation on the formation of postoperative abdominal adhesions / J. Yaacobi, E.P. Goldberg, M. Habel // J. Invest. Surg. – 1991. – Vol. 4, N 1. – P. 31-36.
1638. Young R.L., Cota J., Zund G., Mason B.A., Wheeler J.M. The use of an amniotic membrane graft to prevent postoperative adhesions. // Fertil. Steril. - 1991- V. 55.-N. 3 -P. 624- 628.
1639. Young W.B., Aim B., Owens. Techniques for laparoscopy on patients with previous abdominal surgery. // Int. J. Fertil. -1979.- N. 24-P.264.
1640. Yu Bi, Zeng Xiangying, Wigelt H., Lbbbers D.W. The effect of locally applied acetylcholine on mesenteric microcirculation in frogs // Pflbgers Arch. - 1985-V.403, Suppl.37.
1641. Zeigler M.H., Barton K.W., Swan V.G. Mesenteric blood flow and small intestinal motility in the dog // Surgery. -1975. - V.73, P.649-656.
1642. Zittel T.T. Calcitonin generelated peptide and spinal afferent partly mediate postoperative colonic ileus in the rat // Surg. - 1998. - N5. - P.518-527.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АСК - 5-аминосалициловая кислота
ВБА - верхняя брыжеечная артерия
ВЧЭХ - высокочастотная электрохирургия
ГАГ - гликозаминогликаны
ГБО - гипербарическая оксигенация
ГК - гиалуроновая кислота
ГС - гепарансульфаты
ДВБА - денервация верхней брыжеечной артерии
ДНБА - денервация нижней брыжеечной артерии
ДТК - дискинезия толстой кишки
ЖКБ - желчнокаменная болезнь
ЖКТ - желудочно-кишечный тракт
ЗЗР - зона задержки роста
ИПП - искусственный пневмоперитонеум
ИСП - индекс соответствия поперечников
КЛРК - коэффициент линейного расширения диаметра кишки
ККГ - контрольная клиническая группа
КМ - контрастная масса
КН - кишечная непроходимость
КПЗ - контрастно-пищевой завтрак
КП - капсульная проба
КР - коэффициент расширения
КРТК - контрастная рентгенограмма толстой кишки
КСРТК - контактный синдром раздраженной толстой кишки
ЛП - люминесцентная проба
МС - метиленовый синий
МС-Г - комплекс метиленового синего и гепарина
ОКГ - основная клиническая группа
ОКН - острая кишечная непроходимость
ОСКН - острая спаечная кишечная непроходимость
ПБ - париетальная брюшина
ПВГ - послеоперационная вентральная грыжа
ПК - прямая кишка
ПОК - поперечная ободочная кишка
РБ - растворимый белок
РВ - радиоволны
РСКН - ранняя спаечная кишечная непроходимость
СБА - суммарная биоэлектрическая активность

СББ - спаечная болезнь брюшины
СВД - симптом внутрипросветного депонирования
СВДЖ - симптом внутрипросветного депонирования жидкости
СК - слепая кишка
СиК - сигмовидная кишка
СКЗ - стандартный контрастный завтрак
СКН - синдром кишечной недостаточности (ультразвуковой)
СПБП - спаечным процессом в брюшной полости
СРТК синдром «раздраженной» толстой кишки
ТСИ - трансверзосигмоидальный индекс
УЗИ - ультразвуковое исследование
УЗДС - ультразвуковое дуплексное сканирование
УТТ - ускоренный тонкокишечный транзит
ФГДС - фиброгастродуоденоскопия
ФКС - фиброколоноскопия
ХСНК - хроническая спаечная непроходимость кишечника
ЦСИ - цекомсигмидальный индекс
ЦТИ - цекотрансверзальный индекс
ХДБА - химическая денервация брыжеечных артерий
ХС - хондроитинсульфаты
ЭБС - эмоционально-болевой стресс.
ЭС - эмоциональный стресс
ЭЭнГ - электроэнцефалография

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	5
РАЗДЕЛ ПЕРВЫЙ. СПАЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ БРЮШИНЫ	8
Глава 1. Учение о спаечной болезни брюшины	8
Глава 2. Общие вопросы диагностики и хирургического лечения спаечной болезни	32
Глава 3. Экспериментальные и клинические исследования	42
<i>3.1. Состояние микроциркуляции кишечника при экспериментальной спаечной болезни</i>	42
<i>3.2. Возможности фармакологической регуляции и хирургической коррекции брыжеечного кровотока</i>	51
<i>3.3. Состояния интрамурального кровообращения у больных спаечной болезнью брюшины</i>	61
Глава 4. Интестинальные синдромы при спаечной болезни брюшины	71
Глава 5. Новое в диагностике спаечной болезни брюшины	93
Глава 6. Инструментальная диагностика острой кишечной непроходимости	108
Глава 7. Нарушения функций кишечника при спаечной болезни брюшины	131
<i>7.1. Моторно-эвакуаторные нарушения тонкой кишки, вовлеченной в спаечный процесс и хроническая тонкокишечная непроходимость</i>	131
<i>7.2. Морфологические изменения при нарушениях функций тонкой кишки, вовлеченной в спаечный процесс</i>	137
<i>7.3. Хронические спаечные дисфункции интактной толстой кишки и хроническая толстокишечная непроходимость</i>	142
<i>7.4. Контактные спаечные дисфункции толстой кишки. Диагностика послеоперационных спаек толстой кишки</i>	157
<i>7.5. Состояние слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки</i>	168
<i>7.6. Функции кишечника у больных с атеросклеротическим поражением брюшного отдела аорты</i>	179
Глава 8. Некоторые вопросы патогенеза хронической спаечной непроходимости кишечника и клиническая классификация спаечной болезни брюшины	184

Глава 9. Новое в профилактике рецидива спаечной болезни брюшины	190
9.1. Экспериментальное обоснование применения клея «Сульфакрилат» для профилактики спаечной болезни брюшины	190
9.2. Клинико-экспериментальное обоснование и разработка новых методов профилактики гнойно-воспалительных осложнений при повторных операциях на органах брюшной полости	199
9.3. Изучение возможности применения полимерной пленки для профилактики спаечной болезни брюшины	210
9.4. Способ создания пролонгированной гепаринизированной поверхности в целях профилактики послеоперационных спаек в эксперименте	214
9.5. Создание противоспаечного барьера на основе биополимера модифицированной гиалуроновой кислоты	253
9.6. Морфологическое обоснование применения «Коллагеназы КК» для профилактики послеоперационных спаек	284
9.7. Применения циклофосамида для профилактики послеоперационных брюшинных спаек	292
9.8. Роль гликозаминогликанов крови в развитии спаечной болезни брюшины	318
9.9. Применение серозопластики для профилактики развития спаечной болезни брюшины	324
Глава 10. Хирургическое лечение и профилактика спаечной болезни брюшины	344
10.1. Принципы хирургического лечения СББ	344
10.2. Результаты хирургического лечения спаечной болезни брюшины	356
Глава 11. Возможности лапароскопического лечения спаечной болезни брюшины	371
11.1. Нерешенные вопросы эндохирургии спаечной болезни брюшины	372
11.2. Лапароскопическое лечение спаечной болезни брюшины	375
11.3. Новое в лапароскопическом лечении и профилактике спаечной болезни брюшины	402
РАЗДЕЛ ВТОРОЙ.	
ОСТРАЯ СПАЕЧНАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ	411
Глава 1. Учение об острой спаечной кишечной непроходимости	414
1.1. Вопросы классификации острой спаечной кишечной непроходимости	415
1.2. Патогенез острой спаечной кишечной непроходимости	416
1.3. Клиника и диагностика острой спаечной кишечной непроходимости	423
1.4. Общие принципы лечения острой спаечной кишечной непроходимости	426

Глава 2. Клиническая классификация острой спаечной кишечной непроходимости	437
Глава 3. Общие вопросы диагностики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости	441
Глава 4. Экспериментальные и клинические исследования	449
<i>4.1. Состояние уровня кровоснабжения, микроциркуляции, оксигенации кишечной стенки при экспериментальной острой спаечной кишечной непроходимости</i>	449
<i>4.2. Экспериментальное обоснование химической денервации брыжеечных артерий, как способа улучшения интрамурального кровообращения в кишечной стенке и стимуляции перистальтики кишечника</i>	453
<i>4.3. Интраперитонеальная транслокация бактерий и принципы антибиотикотерапии при острой спаечной кишечной непроходимости</i>	460
Глава 5. Новое в диагностике острой спаечной кишечной непроходимости	477
<i>5.1. Обоснование и разработка способа ранней диагностики вида и уровня острой спаечной кишечной непроходимости</i>	477
<i>5.2. Алгоритм выбора диагностической и лечебной тактики при острой спаечной кишечной непроходимости</i>	479
Глава 6. Новое в лечении острой спаечной кишечной непроходимости и профилактике рецидива спаечной болезни брюшины	483
<i>6.1. Обоснование применения пролонгированной блокады корня брыжейки тонкой кишки и брыжеечных вазодилататоров для улучшения кровоснабжения кишечной стенки и стимуляции моторики кишечника</i>	483
<i>6.2. Электростимуляция, как способ раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта</i>	485
<i>6.3. Прогнозирование послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта</i>	491
<i>6.4. Интраоперационная эндоскопическая пролонгированная декомпрессия желудочно-кишечного тракта</i>	500
<i>6.5. Способ наложения энтеростомы</i>	504
<i>6.6. Способ профилактики рецидива спаечной кишечной непроходимости</i>	507
<i>6.7. Применение полимерной пленки и гидроперитонеума для профилактики спаечной болезни брюшины</i>	508
Глава 7. Хирургическое лечение острой спаечной кишечной непроходимости и профилактика рецидива спаечной болезни брюшины	51

<i>7.1. Принципы хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости. Алгоритм выбора интраоперационной тактики и послеоперационного лечения больных</i>	513
<i>7.2. Результаты хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости</i>	517
Глава 8. Ранняя спаечная кишечная непроходимость	530
Глава 9. Острая спаечная кишечная непроходимость в грыжевом мешке	540
Глава 10. Особенности диагностики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости у детей	556
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	602
СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	604
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	732

V.V. Plechev, R.Z. Latipov, V.M. Timerbulatov et al.

Surgery adhesive disease of the peritoneum — Ufa, Bashkortostan. 2015 y.

Authors represent the world experience analysis of 1645 scientific works on etiology, diagnostics, prophylactic study and peritoneal adhesions disease treatment.

The monograph gives the authors' own experience of more than 5000 patients ill with peritoneal adhesions disease and treated in Russian Federal Centre of plastic abdominal surgery during the last 40 years.

A new complex method of diagnostics was elaborated. It's application allowed to create a new pathogenesis conception of peritoneal adhesions disease. Original approaches to prophylaxis and surgical treatment of peritoneal adhesions disease were elaborated and confirmed by the results of surgical treatment more than 2000 patients and significant improvement of close and remote results.

The monograph is fine illustrated with pictures and tables and is based on 207 scientific publications and 54 patents.

The book is intended to the wide range of specialists in gastroenterology, surgeons and senior courses students of Medical Universities.