

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*На правах рукописи*

**Трифанов Николай Александрович**

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ  
С ОБТУРАЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ**

3.1.9. Хирургия

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Коровин Александр Яковлевич

Краснодар – 2024

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ОБТУРАЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) .....	13
1.1. Этиопатогенез и эпидемиология обтурационной тонкокишечной непроходимости .....	13
1.2. Современные представления о синдромах кишечной недостаточности и внутрибрюшной гипертензии при обтурационной тонкокишечной непроходимости, как основных звеньях патогенеза полиорганной дисфункции .....	20
1.3. Диагностика и лечебная тактика при обтурационной тонкокишечной непроходимости на современном этапе .....	36
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	43
2.1. Характеристика клинического материала .....	43
2.2. Характеристика методов исследования .....	51
2.3. Методы статистической обработки .....	54
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОБТУРАЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ .....	56
3.1. Оценка клинико-инструментальной диагностики обтурационной тонкокишечной непроходимости .....	56
3.2. Характеристика лечебно-диагностических мероприятий у пациентов с билиарным илеусом .....	62
3.3. Характеристика лечебно-диагностических мероприятий у пациентов с другими видами обтурационной тонкокишечной непроходимости .....	68
ГЛАВА 4. СРАВНЕНИЕ И ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ОБТУРАЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ .....	81

4.1. Характеристика и сравнение результатов лечения пациентов с обтурационной тонкокишечной непроходимостью 1 и 2 групп .....	81
4.2. Характеристика и сравнение лечения пациентов с обтурационной тонкокишечной непроходимостью 3 и 4 групп .....	85
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	95
Выводы .....	104
Практические рекомендации .....	107
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	108
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	109
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.....	140
ПРИЛОЖЕНИЯ .....	143
Приложение А. Акты внедрения в клиническую практику.....	144
Приложение Б. Патент на изобретение.....	146

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования.** Острая кишечная непроходимость (ОКН) – одна из самых трудноразрешимых проблем в ургентной хирургии живота. Разнообразие этиологии, сложный и многокомпонентный патогенез, вариабельность клинической картины, различная хирургическая тактика и способы консервативного лечения, пожилой и старческий возраст, поздняя обращаемость, сопутствующая тяжелая соматическая патология – являются причиной неудовлетворительных исходов лечения [30, 99].

ОКН составляет 3,3-9,4 % от общей доли пациентов хирургических отделений [92, 99] и от 4,4 % до 27,1 % в структуре острой хирургической абдоминальной патологии [46].

Послеоперационная летальность при ОКН колеблется в широких пределах, от 1,8-3,4 % до 13-27 % [51, 117], составляя в среднем 7-12 % [25]. У больных пожилого и старческого возраста послеоперационная летальность составляет 13,6-45 % [144], при позднем обращении больных до 28,6 % [17, 211].

Отдельную проблему представляет обтурационная тонкокишечная непроходимость, не связанная со спаечной болезнью брюшной полости. Обусловлено это редкой встречаемостью по сравнению с обтурационной толстокишечной и спаечной тонкокишечной непроходимостью.

Тонкокишечная непроходимость проявляется внутрикишечной и внутрибрюшной гипертензией, синдромом кишечной недостаточности, прогрессирующей эндогенной интоксикацией, сопровождающиеся нарушением метаболизма и, в конечном итоге, развитием полиорганной дисфункции [53, 67, 72].

Неуклонный рост заболеваемости желчнокаменной болезни (ЖКБ) привел и к росту количества осложнений, в том числе в виде билиодигестивных свищей и обтурационной желчнокаменной непроходимости (билиарный илеус).

Билиарный илеус (БИ, желчнокаменная непроходимость) встречается у 3 % всех больных, оперированных по поводу острой кишечной непроходимости. Подавляющее число авторов склоняются к двухэтапному лечению БИ: на первом этапе устранить острую кишечную непроходимость, на втором – при благоприятном исходе и отсутствии противопоказаний, выполнять холецистэктомию с разобщением патологического билиодигестивного соустья. Но, ограниченный круг хирургов считают возможным при билиарном илеусе расширение показаний к выполнению одномоментных радикальных операций. В их пользу приводятся такие аргументы, как опасность развития рецидива желчнокаменной кишечной непроходимости и острого холангита при персистирующей билиодигестивной фистуле.

М.Е. Franklin et al., в 1994 году, впервые выполнили одномоментную операцию при острой желчнокаменной тонкокишечной непроходимости: лапароскопическая энтеролитотомия с разобщением холецистодуоденального свища и холецистэктомией. Подобные операции крайне редки и в настоящее время. Немногим чаще выполняются лапароскопически ассистированные энтеролитотомии. В Medline есть сведения всего о 30 оперативных пособиях из 400 при желчнокаменной тонкокишечной непроходимости.

Не менее важной причиной обтурационной тонкокишечной непроходимости (ОТКН) являются опухоли тонкой кишки, достаточно редкая и сложно диагностируемая патология, в силу чего большинство больных оперируются urgentными хирургами.

Существуют различные доступы в брюшную полость для устранения обтурационной тонкокишечной непроходимости и лечения абдоминальных осложнений: лапаротомный, мини-лапаротомный, лапароскопический. При лапаротомии операционная травма усугубляет течение синдрома кишечной гипертензии. Но при лапаротомном доступе возможна одномоментная адекватная по объёму операция, в том числе и назоинтестинальная интубация тонкой кишки при выраженном синдроме кишечной недостаточности [14]. Минилапаротомный доступ сочетает в себе малую травматичность и

возможность выполнения энтеролитотомии, дезинвагинации тонкой кишки и резекции кишки. Однако мини-лапаротомный доступ при обтурационной тонкокишечной непроходимости не даёт возможности полноценной ревизии брюшной полости, и пока нет достаточного опыта его применения. Лапароскопия является лечебно-диагностическим методом, который позволяет выполнять полный объём оперативного вмешательства, а также проводить динамическую лапароскопию и санацию брюшной полости при распространённом перитоните и других осложнениях редких форм тонкокишечной непроходимости [81].

Вопросы миниинвазивных методов лечения пациентов с обтурационной тонкокишечной непроходимостью детально не исследованы, имеются немногочисленные сообщения в виде описания отдельных клинических случаев. Необходимость выполнения начальных исследований для оценки возможностей миниинвазивного эндохирургического лечения больных с избранной патологией, не вызывает сомнений. Так же нет достаточного количества работ по изучению течения внутрибрюшной гипертензии при ОТКН, необходимости в выполнении декомпрессии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), влиянии этой процедуры на течение послеоперационного периода, число осложнений и летальность. Кроме того, нет эффективных алгоритмов диагностики и лечения, способствующих ранней диагностике и выполнению радикальных или мини-инвазивных операций. Данные аспекты нуждаются в более глубоком изучении.

Таким образом, актуальность рассматриваемой темы исследования и необходимость дальнейшего углублённого изучения проблемы обтурационной тонкокишечной непроходимости, не вызывают сомнений.

**Степень разработанности темы.** Попытки выработки эффективной лечебно-диагностической тактики при тонкокишечной непроходимости предпринимались неоднократно. Ряд работ посвящен изучению отдельных форм обтурационной тонкокишечной непроходимости и изучению отдельных звеньев ее патогенеза, причем большинство этих публикаций носит описательный характер. Особенно остро продолжается дискуссия между сторонниками и

противниками одномоментных операций при билиарном илеусе. Не решен вопрос о показаниях к миниинвазивным операциям при тонкокишечной обтурации различной этиологии. Вопросы хирургической тактики и лечения обтурационной тонкокишечной непроходимости далеки от своего разрешения и требуют дальнейшего изучения, что послужило основанием для проведения настоящего исследования.

**Цель исследования.** Улучшение результатов лечения больных с обтурационной тонкокишечной непроходимостью за счёт совершенствования диагностики, лечебной и хирургической тактики.

**Задачи исследования:**

1. Провести анализ ранжирования методов, влияющих на эффективность диагностики этиологии обтурационной тонкокишечной непроходимости.

2. Изучить влияние этиопатогенеза обтурационной тонкокишечной непроходимости, а также степени внутрибрюшной гипертензии на выбор операционного доступа и объема хирургического вмешательства.

3. Определить показания для выполнения радикальных операций при билиарном илеусе, включающих энтеролитотомию с ликвидацией холецистодуоденального свища, в том числе, лапароскопическим доступом.

4. Оценить влияние интенсивности внутрибрюшной гипертензии на частоту развития реперфузионно-ишемического синдрома и полиорганной дисфункции у пациентов с обтурационной тонкокишечной непроходимостью.

5. Определить показания и разработать хирургическую тактику для «быстрой» и «медленной» декомпрессии внутрибрюшной гипертензии.

6. Провести сравнительный анализ результатов лечения больных обтурационной тонкокишечной непроходимостью в целом, а также с применением различных способов хирургической декомпрессии брюшной полости и желудочно-кишечного тракта при III–IV степени внутрибрюшной гипертензии.

**Научная новизна исследования:**

- 1) впервые проведён анализ влияния ранней диагностики этиологии обтурационной тонкокишечной непроходимости на прогнозирование её клинического течения;
- 2) впервые изучено развитие реперфузионного ишемического синдрома и полиорганной дисфункции, на основании изменений динамики внутрибрюшной гипертензии и синдрома кишечной недостаточности;
- 3) впервые разработан дифференцированный подход к выбору хирургического доступа и этапности лечения избранной патологии в зависимости от степени внутрибрюшной гипертензии, в том числе, с применением мини-инвазивных технологий;
- 4) впервые для диагностической лапароскопии при обтурационной тонкокишечной непроходимости применен разработанный лапаролифт (патент на изобретение приложение Б).

**Теоретическая и практическая значимость работы.**

1. Анализ ранней диагностики обтурационной тонкокишечной непроходимости позволил планировать выбор хирургического доступа и объема вмешательства у больных с внутрибрюшной гипертензией и кишечной недостаточностью.

2. Определена диагностическая ценность таких клинико-лабораторных показателей как внутрибрюшное давление, лактат сыворотки крови, молекулы средней массы, уровень эндотоксина в развитии реперфузионно–ишемического синдрома и полиорганной дисфункции у больных с обтурационной тонкокишечной непроходимостью.

3. Изучена принципиальная возможность выполнения мини-инвазивных оперативных вмешательств в комплексе лечения обтурационной тонкокишечной непроходимости.

4. Определены показания к консервативной и хирургической декомпрессии брюшной полости и желудочно-кишечного тракта в зависимости от тяжести внутрибрюшной гипертензии и синдрома кишечной недостаточности.



5. Доказано, что применение «медленной» хирургической декомпрессии снижает частоту полиорганной дисфункции

6. Применение выработанной лечебно-диагностической тактики и комплексной терапии обтурационной тонкокишечной непроходимости позволило снизить количество послеоперационных осложнений и летальность.

**Методология и методы исследования.** При планировании и проведении исследовательской работы была поставлена цель получения творческого результата, мы не стремились создать принципиально новые методы лечения. Основной задачей стала выработка новой методологии лечения этой патологии на основании изучения течения основных патогенетических синдромов обтурационной тонкокишечной непроходимости. Оценку результатов исследований проводили, сравнивая итоги диагностики и лечения больных с ОТКН в однородных группах с различной по объему лечебно-диагностической тактикой. Исследование 176 больных носило ретроспективный и проспективный когортный характер. Применялись следующие методы исследования: клинический анализ, лабораторные и инструментальные методы: общий анализ крови (Sysmex XN-1000); биохимический анализ крови: билирубин и его фракции, общий белок и его фракции, мочевины, креатинин, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспаратаминотрансфераза (АСТ), электролиты (натрий, калий, хлор), глюкоза крови, С – реактивный белок (Olympus AU640); коагулограмма (ACLTOPcts500), определение концентрации молекул средней массы (МСМ), лактата, эндотоксина в плазме крови, микробиологическое исследование (посевы экссудата брюшной полости), обзорная рентгенография органов брюшной полости (Philips medical systems D-22335), ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости с определением свободной жидкости, диаметра, толщины стенки и перистальтики тонкой кишки (Aloka SSD 500 (Япония)), компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным и пероральным контрастированием (Somatom Emotion 6 (Германия)); эзофагогастродуоденоскопия (Olympus GIF-E (Япония)), измерение внутрибрюшного и

внутрикишечного давления. Обработка полученных результатов осуществлялась с помощью программного пакета «Excel 2007 for Windows» (Microsoft, USA), программы для статистической обработки данных STATISTICA Trial (StatSoft). Результаты были изучены с помощью определения средней арифметической ( $M$ ) и ошибки средней арифметической ( $m$ ). Для проверки нормальности выборки использовали критерий Шапиро-Уилка относительно уровня значимости  $\alpha=0,05$ . Статистическую значимость различий в группах по интересующим параметрам проводили с помощью t-критерия Стьюдента. Различия и связь в группах определяли с помощью критерия  $\chi^2$  и точного критерия Фишера.

#### **Положения, выносимые на защиту:**

1. Степень и динамика разрешения внутрибрюшной гипертензии влияет на развитие реперфузионно-ишемического синдрома и полиорганной дисфункции.

2. Ранняя этиологическая и топическая диагностика позволяет безопасно выполнять радикальные (с ликвидацией холецистодуоденального свища) оперативные вмешательства при билиарном илеусе, в том числе с применением мини-инвазивных доступов, в также их применение при других видах тонкокишечной обтурации.

3. Способы декомпрессии брюшной полости и желудочно-кишечного тракта прямо влияют на частоту развития полиорганной дисфункции, послеоперационных осложнений и летальности, применение лапаростомы (швы на кожу) как способ «медленной» хирургической декомпрессии, является методом выбора при III - IV степени внутрибрюшной гипертензии.

4. Дифференцированный подход к лечебной тактике у больных с обтурационной тонкокишечной непроходимостью позволяет улучшить непосредственные результаты лечения данной патологии.

**Степень достоверности и апробация результатов диссертации.** Степень достоверности проведенного исследования определяется достаточным количеством наблюдений (176 больных), использованием современных, доказано эффективных методов диагностики и лечения, а также обработкой результатов

методами статистического анализа с использованием доверительного интервала  $p < 0,05$ .

Материалы и результаты диссертационного исследования доложены на: IV съезде хирургов Юга России (Пятигорск, 2016), V съезде хирургов Юга России (Ростов на Дону, 2017), заседаниях Краснодарского регионального отделения Российского общества хирургов (Краснодар, 2018, 2019), Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции «Современные алгоритмы лечения больных хирургического профиля» (Краснодар, 2022); на конференции сотрудников кафедры факультетской и госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Полученные результаты исследования, а также разработанный лечебно-диагностический алгоритм у больных с обтурационной тонкокишечной непроходимостью внедрен в лечебную работу клинических баз кафедры факультетской и госпитальной хирургии Кубанского государственного медицинского университета: хирургические отделения № 2, № 3 государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи» Министерства здравоохранения Краснодарского края (ГБУЗ «ККБСМП» МЗ КК), имеется акт внедрения в клиническую практику (приложение А), а также освещается и используется в научно-исследовательских работах и учебном процессе у студентов IV-VI курсов на кафедре факультетской и госпитальной хирургии федерального государственного бюджетного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России).

Апробация работы проведена на совместном заседании кафедр факультетской и госпитальной хирургии, хирургии № 1 и № 2 факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов

(ФПК и ППС) ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России с присутствием сотрудников и руководителей подразделений ГБУЗ «ККБСМП» МЗ КК.

**Публикация результатов исследования.** По материалам диссертации опубликовано 14 работ, в том числе 9 – в журналах, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий, или индексируемых базой данных RSCI, или входящих в международные реферативные базы данных и системы цитирования, рекомендованных ВАК при Минобрнауки России для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук, и издания, приравненные к ним, в том числе получен патент (приложение Б).

**Личный вклад автора в исследование.** Автором диссертации выполнен поиск и критический анализ литературы (100 %), сформулирована цель и задачи исследования, определена методология исследования (80 %). Лично автором выполнялись хирургические вмешательства (60 %) и диагностические методы исследования (80 %). Самостоятельно проведена математическая обработка и статистический анализ с оценкой результатов (95 %). Автор непосредственно участвовал в подготовке научных статей, неоднократно представлял результаты исследования на съездах и конференциях (90 %).

**Объем и структура диссертации.** Диссертация изложена на 144 страницах машинописного текста и состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы, списка иллюстративного материала, приложения. Иллюстрирована 34 рисунками и 15 таблицами. Список литературы составляют 119 отечественных и 99 иностранных источников.

# ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ОБТУРАЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

## 1.1. Этиопатогенез и эпидемиология обтурационной тонкокишечной непроходимости

Острая кишечная непроходимость (ОКН) всегда считалась наиболее тяжелой патологией в неотложной абдоминальной хирургии, она составляет, по разным данным, от 2,6 % до 9,4 % среди всей ургентной хирургической патологии органов живота, а ежегодная заболеваемость – 4-5 человек на 100 тыс. населения [49]. Причем ОКН характеризуется наиболее частым возникновением послеоперационных осложнений, повторных хирургических вмешательств и высоким уровнем летальности [61]. Наиболее сложным видом кишечной непроходимости является обтурационная тонкокишечная непроходимость (ОТКН), не связанная со спаечной болезнью брюшной полости. Это обусловлено, прежде всего, достаточной редкостью данной патологии, частым ремитирующим и атипичным течением, что приводит к запоздалой диагностике, неверной тактике, развитию послеоперационных осложнений и как следствие – высокой летальности, которая остается достаточно высокой, достигая 12-16 % [15, 99]. Среди основных видов ОТКН выделяют: желчнокаменную непроходимость, тонкокишечную инвагинацию, ОТКН вызванную безоарами (фито-, трихобезоары), псевдотуморозную (болезнь Крона, туберкулез кишечника), опухолевую ОТКН и другие более редкие причины (сдавление и прорастание тонкой кишки забрюшинными и брыжеечными опухолями, кистами, прорастание опухолями матки и придатков, инородные тела, скопления аскарид) [66].

Желчнокаменная тонкокишечная непроходимость (билиарный илеус) составляет около 3 % всех пациентов оперированных с острой кишечной

непроходимостью, достигая 25 % у больных старшей возрастной группы (более 65 лет), и около 0,2-0,6 % относительно доли всех операций по поводу желчнокаменной болезни (ЖКБ) [23, 195]. Этиология билиартного илеуса связана с крупными желчными камнями (3 см и более в диаметре), которые мигрируют в просвет желудочно-кишечного тракта через холецистодигестивные свищи, которые являются исходом неоднократных эпизодов острого холецистита. Приводит это к формированию рубцово-спаечного инфильтрата в подпеченочном пространстве, с вовлечением чаще всего двенадцатиперстной кишки, гораздо реже тощей кишки, поперечно-ободочной кишки или желудка. Постепенно крупный желчный конкремент приводит к пролежню и некрозу стенки желчного пузыря и стенки прилегающего органа к желудочно-кишечному тракту (ЖКТ), с формированием внутреннего свища, через который камень мигрирует в просвет кишки, при этом острый холецистит приобретает abortивное течение. Наиболее часто встречается холецистодуоденальный свищ (70 %), однако в литературе описаны холецистогастральные, холецистоколитические и холецистоэнтеральные свищи [138]. Особым, частным, видом высокой желчнокаменной непроходимости является синдром Бувере (конкремент вклинивается в пилородуоденальный переход, вызывая непроходимость) [84]. Особенностью клинической картины такой тонкокишечной непроходимости является её интермитирующий характер, объясняемый миграцией желчного камня по тонкой кишке с эпизодами полной и частичной обструкции, что и затрудняет клиническую диагностику [156, 167]. Также патогенез связан не только с механической obturацией просвета кишки, но и с рефлекторным спазмом кишечной стенки [109].

Проблему инвагинационной тонкокишечной непроходимости ошибочно большинство специалистов считают проблемой детской хирургии. Причиной инвагинации у взрослых является органическая патология, в отличие от детей. Это опухоли, полипы, культя червеобразного отростка, дивертикул Меккеля, рубцовые сужения, швы на кишке, зоны анастомозов, глистная инвазия, интрамуральные гематомы, инфекционные заболевания, в результате которых в стенке кишки формируются язвы или воспалительные инфильтраты. Любое

фиксированное механическое препятствие или локальные морфологические изменения стенки кишки вызывают дискоординацию перистальтики, а именно усиление сегментарной перистальтики. При этом сегмент кишки, несущий препятствие, внедряется в просвет ниже или выше расположенного отдела кишечника вызывая обтурацию, кроме того, нарушается кровоснабжение внедренного сегмента кишки из-за сдавления его брыжейки, составляя странгуляционный компонент непроходимости. Развивается отек стенок кишки на фоне ишемии с последующим формированием некроза. Именно таков механизм патогенеза, запускающего инвагинацию [32, 65]. По литературным данным инвагинационная ОТКН встречается от 0,6 % до 17 %, илеоцекальная и тонкокишечная инвагинации составляют 45-63 % и 10,7 % соответственно [26]. Инвагинации классифицируются по многим принципам: по причинному фактору, локализации, направлению внедрения, количеству и строению инвагинатов. Однако, особо следует отметить варианты клинического течения: острый, подострый и хронический. Такое различное клиническое течение, в купе с редкой встречаемостью и отсутствием патогномоничных клинических и рентгенологических симптомов у взрослых, затрудняет диагностику и увеличивает число послеоперационных осложнений [35].

Безоарами обусловленная ОТКН, достаточно редкая патология, составляет 0,5-1 % случаев. Безоар – это инородное тело, образующееся в желудке из непереваренных фрагментов пищевого комка [3]. Волобуев Н.Н. и соавт. различают 6 видов безоаров [4]. Самыми распространенными являются фитобезоары, формирующиеся из безоарогенных плодов хурмы, фиников, кизила, винограда, вишни, черешни и непрожёванных зёрен кукурузы; и трихобезоары, формирующиеся из аутоволос женщин, имеющих привычку покусывать кончики своих кос, у пациентов психиатрических больниц, а также у лиц профессионально связанных с производством ковров, войлочных изделий. Остальные виды: себобезоары – жировые камни, пиксобезоары – смоляные камни, шеллакобезоары (образующиеся из спиртового лака, нитролака и политуры, у хронических алкоголиков употребляющих эти смеси вместо водки), псевдобезоары и

полибестоары встречаются гораздо реже. В зависимости от величины, формы, массы, количества бестоаров, а также от анатомо-физиологического состояния органов брюшной полости, бестоар под воздействием перистальтики либо покидает ЖКТ, либо служит причиной обтурационной кишечной непроходимости.

Группу псевдотуморозной обтурационной тонкокишечной непроходимости составляют инфильтраты и рубцовые стенозы при болезни Крона, и стенозы кишки туберкулезной этиологии. Болезнь Крона (терминальный илеит) – это хроническое рецидивирующее заболевание неясной этиологии, характеризующее трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением в стенке желудочно-кишечного тракта с развитием местных (инфильтраты, свищи, абсцессы, стенозы, кровотечения) и системных осложнений [112]. Впервые описана группой авторов во главе с В. Crohn в 1932 г. в статье под названием «Региональный илеит» [135], где описаны первые 18 случаев заболевания. Терминальный илеит достаточно редкая патология, обычно начинается в возрасте 20-40 лет, но может возникнуть и в детском возрасте. За последние 30-40 лет отмечен рост заболеваемости с 20-30 до 40-50 на 100 тыс. населения, чаще среди молодых лиц (20-30 лет). Частота первичных случаев болезни Крона колеблется в границах от 2 до 4 на 100 тыс. населения в год [21, 119]. Преимущественно, в 50% случаев, поражается терминальный отдел подвздошной кишки. Основное значение в патогенезе терминального илеита придают иммунным механизмам, в результате которых образуются воспалительные инфильтраты в стенке кишки – гранулемы из эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток Пирогова-Ланганса. В результате хронического продуктивного воспаления развивается рубцовая ткань, которая и приводит к обтурации просвета кишки.

Туберкулёз является одной из 10 ведущих причин смерти в медицинской практике. Распространён повсеместно. Вместе с лёгочными формами, возрастают заболеваемость и смертность от туберкулёза внелёгочных локализаций, в том числе со специфическими поражениями желудочно-кишечного тракта, при которых, в отличие от лёгочного туберкулёза, не разработаны принципы



массового диагностического мониторинга [68]. Абдоминальный туберкулез развивается преимущественно при распространении инфекции из первичных очагов лимфогенным и гематогенным путями. Чаще это туберкулез кишечника, забрюшинных и брыжеечных лимфатических узлов, и брюшины [1, 31, 155]. Скрываясь под маской другой патологии органов брюшной полости, абдоминальный туберкулез протекает скрыто, сложно и запоздало диагностируется [7, 88]. Не менее 55 % больных с абдоминальным туберкулезом и клинической картиной «острого живота» (перитонита, желудочно-кишечного кровотечения, кишечной непроходимости), изначально госпитализируются в ургентные стационары хирургического профиля [47, 68]. В хирургической практике огромное значение имеют осложнения абдоминального туберкулеза, а именно: туберкулёзный перитонит, перфорация туберкулёзной язвы с перитонитом, острая кишечная непроходимость [41]. Смотрин С.М. и соавт. (2011), сообщил о 3 случаях тонкокишечной непроходимости туберкулезной этиологии, во всех случаях диагноз установлен после операции по результатам гистологического заключения [88]. Савоненкова Л.Н. изучив 126 больных с туберкулезом желудочно-кишечного тракта за период с 1980 по 2004 гг. сообщила о 12,7 % случаев кишечной непроходимости среди осложнений абдоминального туберкулеза [68]. ОТКН при туберкулёзе носит двоякий характер, это адгезивный процесс в связи с туберкулёзным поражением брюшины и обтурационная составляющая, вызванная стенозирующей формой туберкулёза кишечника. Зачастую имеется многоэтажное поражение, однако непроходимость вызывают немногие критические стенозы тонкой кишки. Поздняя диагностика и запоздалая этиотропная специфическая терапия дают довольно высокую послеоперационную летальность у этой группы больных [1, 47].

Опухоли тонкой кишки относятся к относительно редкой патологии и составляют по данным разных авторов 0,5-5 % от всех опухолей пищеварительного тракта [10]. Свидетельством тому служит факт, что к 1962 г. в мировой литературе были описаны всего 397 наблюдений неэпителиальных опухолей тонкой кишки [146]. Неэпителиальные злокачественные и

доброкачественные новообразования (саркомы, лейомиомы, фибромы) встречаются чаще, чем эпителиальные (рак, полипы). Опухоли могут исходить из любой ткани стенки тонкой кишки [106]. Соотношение частоты случаев саркомы и рака тонкой кишки – 1:0,9 [148]. Частота рака тонкой кишки колеблется в пределах 0,06-4% среди всех злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта [218]. Частота локализации аденокарциномы тонкой кишки убывает в дистальном направлении, составляя в двенадцатиперстной кишке (ДПК) 64,5 %, в тощей кишки 20,5 % и в подвздошной – 15 % [10]. Основной причиной полипов тонкой кишки является синдром Пейтца-Егерса (описан впервые И. Пейтцем в 1921 г.). Семейный полипоз – это аутосомно-доминантное наследственное заболевание, при котором сочетается полипоз желудочно-кишечного тракта (полипы в толстой, тонкой кишке, а также в желудке) с меланиновой пигментацией слизистой оболочки полости рта, кожи губ, кистей и стоп [86]. Полипы при семейном полипозе также, как и при других формах полипоза, часто малигнизируются и являются причиной как обтурационной, так и инвагинационной кишечной непроходимости [55, 64].

Другим видом обтурирующих новообразований тонкой кишки являются гастроинтестинальные стромальные опухоли (GIST). GIST – это злокачественная мезенхимальная опухоль, исходящая предположительно из клеток Кахаля [199]. Составляют они по разным данным 0,1-3 % от всех злокачественных опухолей пищеварительного тракта и относятся к наиболее часто встречающимся мезенхимальным опухолям данной локализации [191, 212]. Заболеваемость в мире составляет 1-1,5 случая на 100 тыс. человек в год, заболеваемость в РФ не известна [91]. Встречаются GIST в любом отделе ЖКТ, однако чаще поражают желудок (60-70 %) и тонкую кишку (25-35 %), реже прямую, толстую кишку и пищевод, описаны редкие случаи локализации в забрюшинном пространстве, сальнике и брыжейке [151]. Средний возраст выявления GIST 55-60 лет. Чаще всего GIST выявляются на экстренных операциях по поводу перфорации полого органа, желудочно-кишечного кровотечения или острой кишечной непроходимости.

Наиболее крупное многоцентровое исследование проведено M. Miettinen et al. Включало 1765 больных с GIST желудка и 906 больных с GIST тонкой кишки. Частым симптомом опухоли было кровотечение: у 56 % пациентов с GIST желудка и у 41 % с GIST тонкой кишки; а спонтанный разрыв и непроходимость – наиболее частое осложнение GIST тонкой кишки (8 %) [151, 180]. У 15-50 % пациентов на момент постановки диагноза уже имеются метастазы. Характерной чертой является то, что метастатический процесс обычно ограничен пределами брюшной полости, наиболее часты метастазы в печень (65 %) и брюшину (21 %) [139]. Опухоль отличается выраженным имплантационным метастазированием. Кроме того, для GIST не характерны лимфогенные метастазы, что очень важно для установления показаний к лимфодиссекции, которая, в большинстве случаев не выполняется.

Основной механизм развития опухоли заключается в гиперэкспрессии клетками GIST, тирозинкиназного рецептора фактора стволовых клеток c-Kit (CD117) и его гиперактивация, в результате чего происходит неконтролируемая пролиферация клеток и формирование опухоли [134, 161, 212]. До 85 % GIST имеют мутации в гене c-Kit и 3-18 % в гене PDGFRA. В 10-15 % случаев не выявляются мутации в этих генах – это дикий тип, WT (Wild type) [29, 129, 131, 133, 186]. Согласно Международной гистологической классификации GIST (2010) выделяют: 1 – веретенноклеточный тип, встречается чаще всего (70 %), ассоциирован с c-Kit мутациями и лучше отвечает на терапию; 2 – эпителиоидноклеточный тип, встречается реже (20 %), ассоциирован с WT и мутациями в гене PDGFRA; 3 – смешанный тип (10 %). Для стадирования GIST используется международная TNM классификация с последующей группировкой по стадиям, также определяется митотический индекс опухоли по количеству митозов в 50 полях зрения (на общей площади 5 мм<sup>2</sup>) при увеличении 40x (низкий – менее 5 митозов, высокий – более 5). GIST хорошо отвечают на лечение таргетным препаратом иматинибом, используемым при адъювантной терапии, поэтому важно оценить степень риска рецидива и метастазирования опухоли согласно схемам Joensuu H. (2008) или Miettinen M. и Lasota J. Учитывается

4 фактора: размер опухоли, митотический индекс, локализация и разрыв капсулы опухоли [34, 131]. Разрыв капсулы спонтанный или интраоперационно индуцированный, сразу определяет высокую степень риска и является абсолютным показанием к адьювантной терапии [152, 189].

Обобщенными причинами опухолевой ОТКН являются obturация просвета кишки, тонко-тонкокишечная или тонко-толстокишечная инвагинация. Реже причиной непроходимости оказывается саркома брыжейки, которая в отличие от рака достигает больших размеров и распластывает петлю кишки [201]. Кроме этого, к кишечной непроходимости может привести канцероматоз брюшины с поражением тонкой кишки метастазами, развитием деформации и обструкции ее просвета.

## **1.2. Современные представления о синдромах кишечной недостаточности и внутрибрюшной гипертензии при obturационной тонкокишечной непроходимости, как основных звеньях патогенеза полиорганной дисфункции**

Органом «мишенью» в патогенезе ОТКН является сама тонкая кишка, острое нарушение пассажа по которой, запускает каскад патологических реакций и порочных метаболических кругов, приводящих к тотальному угнетению её функций, развитию и прогрессированию эндогенной интоксикации и, в конечном итоге, полиорганной дисфункции (ПОД). Основными синдромами при этом являются: синдромы абдоминальной гипертензии и кишечной недостаточности [11]. Marshall и др. в своей статье назвали ЖКТ недренируемым абсцессом и причиной синдрома полиорганной дисфункции [179].

Термин синдром кишечной недостаточности (энтеральный дисстресс-синдром) вошел в клиническую практику относительно недавно, и обозначается как патологический симптомокомплекс сопровождающийся нарушением всех

функций кишечника (двигательной, секреторной, всасывательной и барьерной), сопровождается нарушением пассажа кишечного содержимого, изменением количества и качества внутрипросветной и пристеночной микрофлоры, транслокацией микроорганизмов и их токсинов в системный кровоток и брюшную полость, в результате чего кишечник становится основным источником эндотоксикоза и основополагающей причиной ПОД [53, 116]. Рядом исследователей доказано повышение уровня концентрации эндотоксина грамотрицательных бактерий в плазме крови и экссудате брюшной полости, что свидетельствует о повреждении эпителиального покрова и повышении проницаемости кишечной стенки [80, 117]. Запуск синдрома кишечной недостаточности (СКН) начинается с острого нарушения моторно-эвакуаторной функции кишки, что приводит к депонированию в ее просвете кишечного содержимого, растяжению петель, появлению внутрикишечной гипертензии, которая ведет к отеку стенки кишки, нарушению микроциркуляции и ишемии. В результате этих патологических процессов происходит повреждение отдельных гладких миоцитов, клеток нервного межмышечного сплетения и энтерохромаффинных клеток Кульчицкого подслизистой основы, которые теряют серотонин, что еще в большей степени усугубляет моторику кишки.

СКН имеет стадийность течения: 1 стадия – угнетение моторики без нарушения всасывания, благодаря сохранению гемодинамики в кишечной стенке, морфологическая структура эпителиоцитов слизистой оболочки тонкой кишки сохраняется, отмечается гиперплазия лимфатических образований кишки; 2 стадия – нарушение всасывания жидкости и газов, дилатация кишки, венозный стаз, размножение микрофлоры с колонизацией проксимальных участков, частичная гибель эпителия ворсинок и их десквамация в просвет кишки, в подслизистом слое отмечается отек тканей, капилляры и венозные сосуды находятся в состоянии полнокровия, эти признаки свидетельствуют о ярко выраженном остром экссудативном воспалении; 3 стадия – нарушение микроциркуляции и отек стенки кишки с транслокацией микробов и их токсинов в кровь, лимфу, брюшную полость, системные метаболические расстройства,

морфологические изменения имеют характер выраженного экссудативного гнойного воспаления, нарушение архитектоники эпителиальной выстилки [18, 97]. Важное значение имеет микробиоценоз кишечника, поддерживаемый на физиологическом уровне благодаря перистальтике кишки, ее барьерной функции, иммунитету, микробному синергизму-антагонизму и другим факторам [48]. Парез кишки приводит к трансформации условно-патогенной флоры в патогенную, перемещению в несвойственные ей отделы ЖКТ и ее транслокации [57]. У 80% пациентов причиной развития ПОД при СКН является эндотоксин грамотрицательных микроорганизмов. Эндотоксин активирует полиморфноядерные лейкоциты, макрофаги, моноциты, развивается первичный ответ – выброс цитокинов, медиаторов воспаления, что приводит к повреждению мембран бактерий (первичная мишень). Однако, развивается и вторичный ответ с повреждением собственных мембран эндотелия системы микроциркуляции (вторичная мишень) с развитием ПОД. При этом, эндотоксемия развивается вследствие ишемии стенки кишки без анатомического ее повреждения.

Важным является факт, что СКН всегда сопровождается повышением внутрибрюшного давления, за счет неотъемлемого компонента абдоминальной гипертензии – увеличения внутрипросветного давления, что определяет внутрикишечную гипертензию, которая в свою очередь усугубляет ишемию кишечной стенки и способствует прогрессированию кишечной недостаточности, порочный круг замыкается.

Диагностика СКН возможна неинвазивными и инвазивными способами. К неинвазивным относятся ультразвуковое и рентгенологическое исследование ЖКТ, КТ – энтерография, периферическая электрогастроэнтерография и бактериологическое исследование кала [44, 113, 116]. В дополнение к ним, некоторые исследователи предлагают проводить параллельную количественную оценку содержания эндотоксина в плазме крови, выпоте брюшной полости и кишечном содержимом [62, 80]. Периферическая компьютерная электрогастроэнтерография считается наиболее чувствительным методом [36, 69, 114]. Бактериологическое исследование кала при СКН обнаруживает достоверное

повышение колониобразующей единицы (КОЕ) на 1 г фекалий патогенных форм кишечной микрофлоры. Однако, электрогастроэнтерография и бактериологическое исследование кала не являются рутинными методами, не везде доступны. Исследование содержания эндотоксина в различных средах сложное и дорогостоящее, однако, информативное. Таким образом, исследованиями первого уровня являются ультразвуковое исследование (УЗИ) и рентгенологическая диагностика, хотя они являются косвенными признаками развивающегося СКН, могут быть использованы для мониторинга патологии.

Особо ценно УЗИ, как неинвазивный метод диагностики, возможность многократных повторений исследования в динамике, его всеобщая доступность и высокая информативность [16]. Кроме того, УЗИ является чуть ли не единственным методом обследования пациентов в критическом состоянии, когда выполнение других способов диагностики весьма затруднительно.

УЗ-признаками СКН являются: наличие депонированных жидкости и газа в просвете кишки, увеличение диаметра кишечных петель более 3 см, нарушение перистальтики, утолщение стенки кишки более 4 мм, отек слизистой кишки, увеличение высоты керкринговых складок более 5 мм, наличие свободной жидкости в брюшной полости. Диагностическая ценность УЗИ значительно повышается при ежедневном УЗ-мониторинге моторики кишечника и патологических изменений в стенке и просвете тонкой кишки у больных до операции и в послеоперационном периоде [43, 78]. Чем выше стадия СКН, тем более выражены изменения тонкой кишки в виде дилатации петель, утолщения стенок, количества свободной жидкости, характера перистальтики. Однако УЗИ не позволяет достоверно дифференцировать стадии СКН [33]. В усредненном варианте чувствительность метода достигает до 88 %, а специфичность до 94 %.

Одним из основных методов диагностики СКН является обзорная рентгенография органов брюшной полости (ОБП) основанная на отдельных рентгенологических признаках дисфункции тонкой кишки. Основной вклад в рентгенологическую семиотику СКН внесли сотрудники Московского НИИ СП им Н.В. Склифосовского. В первые часы заболевания признаки

нарушения функции ЖКТ обнаруживаются вблизи воспалительного очага и характеризуются умеренным вздутием отдельных петель тонкой кишки, что является отображением нарушения как двигательных функций, так и всасывания газов. При прогрессировании СКН в просвете вздутых петель появляется жидкость, это свидетельствует о нарушении реабсорбции внутрипросветных газа и жидкости. Рентгенологически для I стадии СКН характерно: вздутие единичных петель тонкой кишки; для II стадии: более выраженное вздутие большого числа кишечных петель, увеличение количества жидкости в просвете кишки; для III стадии: расширение петель тощей кишки до 4-5 см, преобладание жидкости над газом, горизонтальные уровни нечеткие, контуры их закруглены, в связи с отеком кишечной стенки [42]. Специфичность рентгенологического метода достигает 89 %, а чувствительность 96 % [74].

У оперированных больных стадия СКН устанавливается по интраоперационным признакам: характер выпота (серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный, каловый, геморрагический), видимая перистальтика, диаметр тонкой кишки, инфильтрация стенки кишки и брыжейки, снимающиеся или не снимающиеся фибринозные наложения на брюшине, количество экссудата в брюшной полости (более или менее 1000 мл), количество выделенного кишечного содержимого при интраоперационной интубации тонкой кишки и аспирации (более или менее 2000 мл) [80, 116].

Компьютерная томография (КТ) с контрастированием (пероральным и/или внутривенным), динамично развивающийся и перспективный метод диагностики как острой кишечной непроходимости, так и СКН. По данным разных авторов точность метода составляет: в дифференциальной диагностике механической и динамической непроходимости 83-94 %, причины обструкции 85-87 %, уровня непроходимости 93 %, а странгуляции 43-85 % [125, 183]. Суфияров И.Ф. с соавторами в своей работе разработали КТ – критерии СКН и ввели балльную шкалу позволяющая установить степень СКН. Ими установлено, что по информативности КТ превышает стандартное рентгенологическое исследование.



Это позволяет персонифицировать тактику хирургического лечения, выбрать вариант операционного доступа и объем вмешательства [94].

Резюмируя проблему диагностики СКН, нужно признать, что в настоящее время не существует патогномоничных клинико-инструментальных и лабораторных признаков развития СКН, все признаки косвенные [72, 116]. Таким образом, диагностика СКН – это комплексная оценка клинической картины и всех доступных лабораторно-инструментальных методов обследования.

Лечебный комплекс при СКН состоит из консервативных и хирургических мероприятий, целью которых является устранение пареза ЖКТ – патогенетической основы развития СКН, эндотоксикоза и ПОН с высоким уровнем летальных исходов, внутрибрюшных и экстраабдоминальных осложнений. Основными принципами лечения СКН являются: хирургическое устранение непосредственной причины вызвавшей СКН (санация очага абдоминальной хирургической инфекции, разрешение ОТКН и другие); санация просвета тонкой кишки с тотальной назоинтестинальной интубацией и кишечным лаважем, энтеросорбция, энтеральное зондовое питание, стимуляция перистальтики кишки (прокинетики, новокаиновые блокады, эпидуральная анестезия, электростимуляция кишечника), метаболические средства [77, 85]. Дренирование и декомпрессия тонкой кишки является основным способом лечения СКН. Тотальная назоинтестинальная интубация приводит к удалению токсичного кишечного содержимого, снижению внутрипросветного давления, восстановлению кровообращения в стенке кишки, восстановлению перистальтической и метаболической функции кишки, снижению портальной и системной эндотоксемии [38, 100]. Обычно она сочетается с чреззондовой энтеральной терапией, включающей кишечный лаваж, введение антибактериальных, питательных средств, введение энтеросорбентов [96]. Многие авторы указывают на эффективность лаважа тонкой кишки солевыми, глюкозо-электролитными и озонированными растворами [27, 50, 54]. Однако, сама по себе назоинтестинальная интубация имеет ряд негативных последствий в виде легочных, сердечных осложнений, травматизации стенки кишки, которая

усиливает ее отек и усугубляет транслокацию бактерий. При восстановленной перистальтике кишки назоинтестинальный зонд изменяет электрическую активность органов ЖКТ, нарушает деятельность всего пищеварительно-транспортного конвейера. Поэтому зонд должен быть сразу удален при появлении клинико-инструментальных данных о восстановленной перистальтике кишечника.

Портальная и системная эндотоксемия, являются ключевыми звеньями СКН и развития ПОД, поэтому снижение концентрации и удаление эндотоксина из просвета кишки – одно из важнейших мероприятий. Достигается это чреззондовым применением энтеросорбентов. При энтеросорбции удаляются токсичные комплексы эндотоксина с желчными кислотами, ограничивается транспорт эндотоксина через кишечную стенку, происходит сорбция некротизированных участков эпителия кишечника, уменьшается патологическое воздействие внутрипросветного содержимого на стенку кишки. Обладая высокой сорбционной активностью, сорбенты связывают и нейтрализуют не только метаболические токсины, но и патогенную микрофлору. Многие авторы показали достоверное снижение системного эндотоксикоза, частоты развития ПОД и времени назоинтестинальной интубации, при использовании энтеросорбентов [39, 44, 80]. Однако, литературных данных, основанных на принципах доказательной медицины в этом отношении нет.

В последние годы активно развиваются методики раннего энтерального питания, которое не приводит к атрофии слизистой оболочки кишки и нарушению проницаемости защитного кишечного барьера, в отличие от неестественного парентерального пути введения нутриентов [82, 115]. Кроме того, ранее смешанное питание достоверно улучшает местный иммунитет слизистой тонкой кишки, способствует быстрому разрешению пареза, улучшается микроциркуляция в стенке кишки, снижаются количество гнойно-септических осложнений у оперированных больных и уровень летальности [54, 169, 194, 216]. Все это приводит к снижению транслокации бактерий и токсичных веществ. Зарубежные исследователи доказали, что при энтеральном питании частота

развития ПОД значительно ниже, чем при применении парэнтерального пути введения [141, 142, 188]. Однако, несмотря на все преимущества энтерального питания, нет единого мнения о сроках его начала [96]. Оно требует наличия адекватной двигательной и всасывательной функции ЖКТ, что невозможно при кишечной непроходимости в первые 2-3 суток до разрешения пареза. А.Е. Шестопалов и соавт., показали, что активная декомпрессия тонкой кишки, кишечный лаваж, энтеросорбция в сочетании с ранним использованием энтерального компонента (2-3 сутки введение глюкозо-солевого раствора, а затем полисубстратной смеси «Оволакт» 3-4 сутки), являются мощными лечебными факторами (положительный баланс электролитов, белков и азота, нормализация функционального состояния печени, смещение метаболических процессов в сторону анаболизма, восстановление количества Т-лимфоцитов и В-клеток, повышение функциональной активности неспецифической защиты организма, фагоцитарной активности), способствующими разрешению СКН и улучшению результатов лечения патологии [54].

В клинической практике с целью медикаментозной стимуляции моторной деятельности кишки применяется группа препаратов – прокинетики (антихолинэстеразные препараты, антиэметики) [107, 114]. Е.В. Алексеева и соавт. (2011) показали, что сочетание глутаминовой и мотилиновой недостаточности определяет основной механизм угнетения моторной активности желудка и тонкой кишки у хирургических больных в критическом состоянии с синдромом кишечной недостаточности, и получили хорошие результаты применяя эритромицин в виде суспензии (агонист мотилиновых рецепторов) в сочетании с внутривенным введением глутамин (препарат «Дипептивен») [71]. Основным стандартом стимуляции кишечника является введение прокинетики, и ранний энтеральный лаваж, что является достаточно эффективным в терапии пареза кишечника [72, 108].

Электростимуляция является одним из эффективных методов восстановления тонуса тонкой кишки с помощью импульсных низкочастотных синусоидальных токов [87, 98]. Лечебное действие основано на торможении

симпатического отдела вегетативной нервной системы с одновременным раздражением парасимпатических ганглиев брыжеечных нервных сплетений. Это способствовало купированию боли с одновременной стимуляцией перистальтики кишки. Кроме того, новокаиновые блокады брыжейки с продлением потенцированного блока эфферентной импульсации тонкой кишки с помощью гальванических токов позволяет увеличить продолжительность блокирующего действия анестетика, аккумулировать его в забрюшинном пространстве, улучшить кровоснабжение кишки, нормализовать клеточный и тканевой водно-электролитный баланс стенки кишечника, тем самым восстановить моторно-эвакуаторную функцию кишечника [52, 108]. Большой интерес представляет использование эпидуральной аналгезии, направленной на предотвращение индуцированных хирургической травмой изменений функциональной активности спинальных нейрональных структур [70, 75, 206].

Важными инструментами в клинической практике, для стимуляции перистальтики, служат и метаболические средства. Обнаруженная связь между метаболизмом серотонина и гладкомышечной недостаточностью кишечника, сподвигло к использованию 1 % раствора серотонина адипината, как прокинетического средства [90]. Другими авторами показано, что применение серотонина способствует раннему восстановлению моторики кишечника и разрешению СКН, ликвидации интраабдоминальной гипертензии и нарушений висцерального кровотока, а также быстрому регрессу проявлений синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) и эндотоксикоза [6]. Препараты, содержащие янтарную кислоту, к которым относится полиионный раствор реамберина, являющийся мощным антигипоксантом, способствуют восстановлению функции тонкой кишки за счет нормализации внутриклеточного метаболизма [20, 89, 118].

Зарубежными учеными в эксперименте было изучено действие пробиотиков на дисфункцию кишечного барьера при синдроме кишечной недостаточности за счет стимуляции биосинтеза слизистой подвздошной кишки глутатиона, однако,

мета-анализы свидетельствуют, что эта терапия имеет «белые пятна», и не до конца изучена [13, 57].

Одним из ключевых проявлений ОТКН, как до операции, так и в послеоперационном периоде, ухудшающий прогноз, является внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) и абдоминальный компартмент-синдром (АКС). Впервые на проблему ВБГ обратили внимание в XIX веке, была выявлена взаимосвязь между выраженностью дыхательной недостаточности и напряжением передне – боковой стенки живота. I. L. Kron в 1984 году впервые описал метод измерения ВБД через мочевого пузыря и внедрил в практику термин «abdominal compartment syndrome» [121]. Доказана связь между прогрессированием ВБГ и степенью летальности пациентов в критическом состоянии [83]. У пострадавших с закрытой травмой живота, а также после лапаротомий по поводу острой патологии органов брюшной полости, ВБГ развивается приблизительно в 30 % наблюдений, АКС возникает у 5,5 % [192]. В 2004 г. состоялась первая согласительная конференция посвященная проблеме абдоминального компартмент-синдрома и организовано Всемирное общество по изучению внутрибрюшной гипертензии (WSACS), а в 2013 г. выполнен пересмотр рекомендаций, где были определены основные понятия, термины, методики определения внутрибрюшного давления, диагностические критерии АКС, комплекс профилактических и лечебных мероприятий. Внутрибрюшное давление (ВБД) – это установившееся давление в брюшной полости, нормальный уровень которого примерно равен 5-7 мм рт. ст. Абдоминальное перфузионное давление (АПД) является разностью среднего артериального давления и ВБД. АПД является наиболее точным показателем перфузии органов брюшной полости и забрюшинного пространства [123, 185]. К изменению ВБД наиболее чувствительна функция почек, а не артериальное давление, поэтому олигурия первый клинический симптом развития ВБГ [208, 217].

Термины ВБГ и АКС не тождественны. WSACS в 2004 г. ВБГ была определена как устойчивое повышение ВБД до 12 мм рт. ст. и более, которое регистрируется как минимум при трех стандартных измерениях с интервалом в 4-

6 часов. J. Burch at al. в 1996 году разработали классификацию ВБГ, которая после изменений имеет следующий вид: I степень – 12-15 мм рт. ст., II степень – 16-20 мм рт. ст., III степень – 21-25 мм рт. ст., IV степень – более 25 мм рт. ст. ВБГ является продромальной фазой АКС. В настоящее время АКС определен как стойкое повышение ВБД более 20 мм рт. ст. (с АД менее 60 мм рт. ст. или без него) с манифестацией органной (кишечной) или полиорганной дисфункций [120].

Развитие ВБГ и АКС предопределяется анатомически, так как брюшная полость вместе с забрюшинным пространством представляет собой замкнутый цилиндр [121]. За счет эластичности и растяжимости мягких тканей объем брюшной полости может увеличиваться до определенного предела. Основными факторами и причинами определяющими развитие ВБГ являются: болевой синдром, провоцирующий мышечное напряжение, искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ), парез ЖКТ, острая кишечная непроходимость. Особо следует отметить факторы, способствующие развитию «капиллярной утечки» и висцерального отека это: ацидоз, гипотермия, массивная гемотрансфузия и инфузионная терапия, коагулопатия [176, 181]. С.Д. Шеянов и соавт. в своем исследовании показали, что у больных с ОКН показатели ВБД при поступлении, достоверно выше значений в контрольной группе, превышая в среднем на 13,5 см вод. ст. Причем у 56 % выявлена I степень ВБГ, у 20 % – II степень ВБГ. У пациентов с отчетливыми рентгенологическими признаками кишечной непроходимости, имелись достоверно более высокие значения ВБД. После оперативного лечения, с ликвидацией причины ОТКН, адекватным дренированием ЖКТ и брюшной полости, ВБД значительно снизилось (92% исследуемых), у одного больного ВБД оставалось высоким (18 см вод. ст.), при релапаротомии были обнаружены множественные ишемические язвы тонкой кишки с перфорацией. Авторы указывают на то, что изучение динамики ВБД у больных с ОТКН является чрезвычайно важным диагностическим тестом в плане установления показаний к неотложному оперативному вмешательству [111].

ВБГ оказывает влияние практически на все органы и системы организма [145]. Высокое ВБД замедляет кровоток по нижней полой вене и уменьшает венозный возврат к сердцу [177], оттесненная диафрагма вверх увеличивает внутригрудное давление [204], ограничивается диастолическое заполнение желудочков, увеличивается давление в легочных капиллярах, венозный возврат еще сильнее усугубляется, в итоге снижается сердечный выброс [197]. Кроме того, повышенное внутригрудное давление приводит к нарушению оттока по яремным венам, следствием чего является рост внутричерепного давления [128]. Общее периферическое сопротивление сосудов растет вследствие прямого сдавливания висцерального сосудистого ложа и компенсаторно в ответ на снижение сердечного выброса. Сдавление базальных отделов легких диафрагмой, приводит к снижению дыхательного объема, развитию базальных ателектазов, вентиляционной дыхательной недостаточности, гипоксии и гиперкапнии [154, 210]. Конечной точкой является респираторный дистресс-синдром.

Почечная дисфункция/недостаточность является ключевым проявлением АКС. Из-за высокого ВБД сокращается почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации [123]. Олигурия начинается при уровне ВБД более 15 мм рт. ст., анурия – при более 30 мм рт. ст. [208]. Патогенез развития почечной недостаточности связан с повышением почечного сосудистого сопротивления, компрессией почечных вен и сосудов почечной паренхимы, повышением уровня антидиуретического гормона, ренина и альдостерона [145]. Важно отметить: декомпрессия не всегда сразу приводит к восстановлению функции почек.

Первично изменения происходят в органах брюшной полости и забрюшинного пространства. ВБД в 15 мм рт. ст. сокращает висцеральный кровоток во всех органах живота [123, 154]. Резко падает мезентериальный кровоток по а. mesenterica superior, что вызывает нарушение кровообращения в слизистой оболочке кишечника, ацидоз и отек слизистой, это приводит к некрозу всех слоев кишечной стенки, развитию ишемических язв и перфоративного перитонита. Всасывание перитонеальной жидкости уменьшается в силу

замедления лимфотока по грудному лимфатическому протоку и портального кровотока. ВБД в 10 мм рт. ст. приводит к уменьшению артериального печеночного кровотока, а портальный начинает страдать при ВБД 20 мм рт. ст. с возникновением некротических изменений гепатоцитов, приводящим к развитию печеночной дисфункции. Олигурия и массивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в третьем водном пространстве, нарастает висцеральный отек стенки кишечника, все это приводит к прогрессированию ВБГ, замыкая порочный круг [126, 145]. Начинается транслокация бактерий и их токсинов из просвета кишечника в портальную систему, мезентериальные лимфоузлы и системный кровоток с развитием абдоминального сепсиса – еще одного следствия АКС [142, 209]. Доказано, что бактериальная транслокация при ВБД более 25 мм рт. ст. развивается в течение одного часа [209]. Кроме того, высокое ВБД ухудшает заживление лапаротомных ран, вызывая ишемию и некрозы тканей брюшной стенки, приводя к развитию эвентраций и гнойных раневых осложнений [184]. Ключевым звеном развития полиорганной недостаточности является синдром ишемии – реперфузии. Токсические метаболиты, лактат и воспалительные цитокины накопленные в ишемизированной стенке кишки, обусловленные ВБГ и СКН, не оказывают выраженного системного действия до декомпрессии брюшной полости, так как их всасывание в системный кровоток ограничено самим расстройством как артериального так и венозного кровообращения. Однако, после декомпрессии брюшной полости (декомпрессионная лапаротомия, назоинтестинальная интубация) происходит резкое восстановление венозного оттока с усугублением эндотоксикоза и полиорганной дисфункции, что значительно ухудшает прогноз, а высокий уровень лактата крови рассматривается как предиктор ПОД и высокого риска летального исхода.

Предложено много методов измерения ВБД, как прямых, так и непрямых. В настоящее время золотым стандартом измерения ВБД является чрезпузырный метод с использованием мочевого пузыря [207]. В ряде случаев ВБД оценивают, измеряя внутрижелудочное давление или давление в нижней полой вене через



центральный венозный катетер, которые коррелируют с показателями ВБД, измеренными через мочевого пузырь.

Адекватная по объему инфузионная терапия, подбор параметров искусственной вентиляции легких и своевременная декомпрессия брюшной полости являются основой профилактики абдоминального компартмент – синдрома [199, 203]. В настоящее время существует два подхода к хирургической профилактике ВБГ. С одной позиции предлагается с превентивной целью не ушивать апоневроз у пациентов с высоким риском развития АКС, которым выполняется лапаротомия, тем самым формируя различные виды лапаростом [158, 162]. Позиция других авторов противоположная, они рекомендуют после первичного глухого закрытия лапаротомной раны проводить постоянный мониторинг ВБД и при его повышении выполнять декомпрессионную релапаротомию [140, 163]. Своевременно начатая механическая и медикаментозная стимуляция нарушенной перистальтики ЖКТ после лапаротомии, декомпрессия желудка назогастральным зондом, седация при психомоторном возбуждении, продленная ИВЛ с миорелаксацией, выполненная во время первичной операции интубация тонкой кишки, дренирование скопления экссудатов брюшной полости и забрюшинной клетчатки, способствуют снижению ВБД без выполнения декомпрессионной лапаротомии/релапаротомии.

Особую значимость АКС придает то, что при неустранимой ВБГ летальность носит 100 % характер. Смерть происходит на фоне явлений ПОД. Диагноз АКС устанавливается при ВБД больше или равно 20 мм рт. ст., плюс один или несколько признаков декомпенсации (олигурия, повышенное давление в легочной артерии, гипоксия, снижение сердечного выброса, гипотония, ацидоз), что является показанием в декомпрессии брюшной полости, которая вызывает очевидное улучшение состояния пациента [166, 190].

Лечение больных с ВБГ I и II степени, проводится консервативными мероприятиями, ВБГ (III, IV степени) и АКС – абсолютное показание для хирургической декомпрессии, которая является единственным эффективным методом лечения и выполняется по жизненным показаниям [76]. После

декомпрессионной лапаротомии/релапаротомии, выполненной через 3-6 часов после появления первых признаков АКС, летальность составляет около 20 %, в более поздние сроки – 43-65,5 %. Декомпрессионная лапаротомия приводит к снижению ВБД с  $31\pm 4$  до  $17\pm 4$  см вод. ст., после чего существенно увеличивается сердечный выброс, дыхательный объем и темп диуреза [160, 187]. После декомпрессии решается вопрос о вариантах ведения брюшной полости. Открытое ведение (лапаростома в буквальном значении) выполняется при анаэробном инфицировании брюшной полости и/или забрюшинного пространства, прогрессировании или возвратном АКС, а также при невозможности ушить лапаротомную рану из-за выраженного гнойно-некротического воспаления или флегмоны передней брюшной стенки [83]. Другие методы завершения декомпрессионной лапаротомии предусматривают временное закрытие брюшной полости специальными абсорбирующими сетками или заплатами (Gore-Tex, Marlex, Prolen) с целью увеличить объем брюшной полости и снизить ВБД с вакуумной терапией или без нее, или ушивание кожи без апоневроза [128, 187, 196]. Закрытие лапаротомной раны выполняется после купирования отека кишечника и проявлений абдоминального компартмент – синдрома, что обычно происходит через 1-8 суток после декомпрессии [196, 198]. Идеальным вариантом закрытия брюшной полости является послойное ушивание слоев передней брюшной стенки (чередование 8-образных и узловых швов апоневроза с редкими кожными швами Донати-Парина). Отмечено, что реконструкция и окончательное закрытие лапаротомной раны в ранние сроки возможны только в 18 % наблюдений, в остальных случаях формируются вентральные грыжи, которые устраняются в плановом порядке в более отдаленные сроки [83].

Во время выполнения декомпрессии, или сразу после нее, могут отмечаться гипотония вследствие перераспределения объема циркулирующей крови (ОЦК), асистолия, связанная с резким падением ВБД и общего периферического сопротивления сосудов, реперфузией обширных ишемизированных зон кишечника с попаданием в системный кровоток промежуточных продуктов метаболизма, ацидоз, гипотермия, тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей

[132, 140, 164]. Типичными осложнениями декомпрессионной лапаротомии/релапаротомии являются кишечные свищи, послеоперационные вентральные грыжи (до 90 %), множественные лигатурные свищи (частота до 22 %) [159, 168, 193].

Необходимость кишечной декомпрессии в лечении ВБГ и АКС не вызывает сомнений [122, 165]. Методом выбора становится интубация тонкой кишки назоинтестинальным зондом. Продолжается дискуссия о необходимости тотальной интубации. Доказано, что для декомпрессии тонкой кишки достаточно дренирования начальных 40-70 см тощей кишки, поскольку именно этот сегмент является водителем ритма перистальтики для всего кишечника. Назоинтестинальной интубации свойственны осложнения в виде: пролежней кишечной стенки, кровотечения из язв и эрозий слизистой оболочки, перфорации, нарушение топической микробной экологии кишечника, аспирационный синдром, реперфузионно-ишемический синдром при быстром опорожнении дилатированной кишки. Патогенез последнего обусловлен резким увеличением мезентериального и внутривенного кровотока на фоне снижения ОЦК, попаданием в кровоток промежуточных токсичных продуктов анаэробного метаболизма и значительным повышением проницаемости кишечной стенки с транслокацией бактериальных токсинов и эндогенных метаболитов в системный кровоток. Сама установка зонда провоцирует транслокацию за счет механической травмы стенки кишки. Из противопоказаний следует отметить техническую невозможность проведения зонда, обусловленную анатомическими особенностями (сужение или искривление носовых ходов, деформация пилороантрального отдела, двенадцатиперстной кишки (ДПК) или тощей кишки в зоне связки Трейтца, рубцово-спаечных инфильтратов в данной области); выраженная инфильтрация стенки кишки с множественными десерозациями (когда травма кишки превышает эффект от установки); крайняя тяжесть состояния больного при условии выбора этапного лечения, старческий возраст, сопутствующая тяжелая бронхо – легочная патология [83, 95].

### **1.3. Диагностика и лечебная тактика при обтурационной тонкокишечной непроходимости на современном этапе**

Клиническая картина острой тонкокишечной непроходимости общеизвестна и, безусловно, является основой её диагностики. Однако, часто она носит стертый или атипичный характер, а у определенного контингента пациентов (старческий возраст, последствия перенесенного инсульта, нахождение на ИВЛ и тд.) выявить клинические симптомы вообще проблематично, зачастую не выявляется и каких-либо признаков позволяющих установить вид и тем более топический характер непроходимости. Поэтому на первый план диагностики ОТКН выходят инструментальные методы (рентгенологический, УЗИ, КТ, эндоскопия, лапароскопия). Основным, общедоступным и начальным является рентгенологический метод диагностики. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости и грудной клетки позволяет подтвердить ОТКН. Среди известных признаков (раздутые петли тонкой кишки, тонкокишечные чаши Клойбера, арки, перистость тонкой кишки, отсутствие газа в толстой кишке) простая рентгенограмма позволяет выявить ряд патогномоничных симптомов, таких как тень эктопированного желчного энтеролита, аэробилию, тень безоара. Приблизительно у 35-45 % больных с туберкулезом органов брюшной полости, на обзорном снимке органов грудной клетки выявляются специфические изменения в легких [37]. На обзорном снимке брюшной полости могут верифицироваться кальцинированные брыжеечные и забрюшинные лимфатические узлы. Эффективность данного метода высока и по данным многочисленных исследований достигает 87% в констатации факта и уровня непроходимости [42, 155]. Ценность метода повышается при использовании контрастного препарата и оценки его пассажа по ЖКТ [201]. Этот метод позволяет с высокой точностью подтвердить диагноз ОТКН, определить выраженность, уровень препятствия, характер непроходимости и динамику заболевания. В качестве контраста рекомендовано использование водорастворимых препаратов, которые имеют

преимущество перед сульфатом бария при сравнимой диагностической эффективностью [63, 182]. Однако, у тяжелых больных, находящихся в отделениях реанимации, данный метод трудно применим, кроме того, рентгенография не всегда дает четкое представление об имеющейся кишечной непроходимости. Информативность классического рентгеновского метода в диагностике кишечной непроходимости составляет 60-70 %, в 10-20 % случаев изменения на рентгенограммах не определяются, и еще в 10-20 % случаев результаты трактуются как сомнительные [49, 93].

УЗИ обладает рядом достоинств, по сравнению с классическими рентгеновскими методами, это возможность многократных исследований, исключение лучевой нагрузки, высокая эффективность и возможность выполнения у пациентов в критическом состоянии, возможность исследования кровотока в стенке кишки с использованием дуплексного сканирования и цветового доплеровского картирования [212]. В исследованиях Т.Б. Легостаева чувствительность метода составила 97,9 % [43]. Основным УЗ-синдромом при ОТКН является энтеростаз, который проявляется в расширение диаметра кишки более 25 мм, утолщение ее стенки за счет ее отека, наличие свободной жидкости в брюшной полости, патологический маятникообразный характер перистальтики. Кроме этого, при полипозиционном исследовании обнаруживаются внутрипросветные образования (опухоль, безоар, желчный камень) в тонкой кишке, опухоли брюшной полости, сдавливающие тонкую кишку, инвагинаты. Чувствительность метода при острой тонкокишечной непроходимости достигает 92,7 % [178, 213], хотя другие авторы указывают на достаточно большое число (18,7 %) как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов [9, 16, 78]. Установить этиологию кишечной непроходимости по УЗИ удается довольно редко, по информации E.J. Balthazar et al., не более чем в 35,7 % случаев [127]. Кроме того, УЗИ относится к операторзависимым методам исследования, при котором на результат и его интерпретацию влияют опыт исследователя и ряд других не поддающихся стандартизации факторов [9, 78, 153]. По данным А.Г. Хасанова и соавт., точность УЗИ в диагностике

желчнокаменной обтурационной непроходимости составляет 85 %, чувствительность – 87 %, специфичность – 82 %, в 72,2 % случаев у больных с БИ выявлены конкременты в просвете кишки [102, 103].

По информации многих авторов, преимущественно зарубежных, решающее значение в обследовании больных с подозрением на ОТКН имеет компьютерная томография [46, 74, 94, 110, 183, 214]. По данным D.D. Maglante et al. (2008), E.J. Balthazar et al. (1988), преимуществом этого метода является возможность получить все ответы на интересующие вопросы, подтвердить или опровергнуть наличие ОТКН, дифференцировать тонкокишечную и толстокишечную непроходимость, и установить ее возможную этиологию [127, 137]. В большинстве случаев можно дифференцировать различные формы ОТКН с чувствительностью 90-94 % и специфичностью 96,7-99,8 % [143, 214]. Использование внутривенного и перорального контрастирования позволяет повысить информативность исследования, обнаружить ряд патологий в виде случайных находок. По данным A. Furukawa et al. 2009, использование внутривенного контрастирования позволяет установить ишемию стенки кишки с точностью 95 % [136]. Несомненным преимуществом КТ является способность обнаружить изменения проксимальнее или дистальнее уровня препятствия, достаточно точно топировать патологический процесс в кишке, оценить состояние брыжейки и смежных органов, а также состояние паренхиматозных органов и лимфатических узлов брюшной полости [214].

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) является информативным методом вспомогательной диагностики острой кишечной непроходимости. Основным признаком которой, является гастростаз, а при билиарном илеусе ЭГДС не только позволяет выявлять билиодигестивный свищ и камни в просвете ДПК, но и выполнить их дуоденолитозэкстракцию. Появление аэрохолии после ЭГДС на обзорном рентгеновском снимке ОБП, является абсолютно достоверным признаком холецистодуоденального свища [103].

Инвазивным и эффективным методом диагностики тонкокишечной непроходимости является лапароскопия [204]. Большинство исследователей

указывают на высокую эффективность диагностической лапароскопии при кишечной непроходимости (от 60 до 100 %), тогда как эффективность лапароскопических лечебных мероприятий является более низкой (40-88 %) [171, 172, 173, 174]. Лапароскопия позволяет отказаться от длительного наблюдения за пассажем контрастного препарата, у пациентов с подозрением на острую кишечную непроходимость и является одним из наиболее эффективных методов установления причины кишечной непроходимости в комплексе диагностических мероприятий [8]. Лапароскопия позволяет с большой достоверностью установить абдоминальный туберкулез, провести забор материала для гистологического исследования и провести лечебные мероприятия [47]. Наиболее информативным методом диагностики обтурационной желчнокаменной непроходимости, по мнению А.Г. Хасанова, является лапароскопия, на втором месте УЗИ [103].

Хирургическая тактика при ОТКН носит различный характер в зависимости от причины непроходимости. Билиарный илеус является абсолютным показанием к операции. Основная цель – разрешение кишечной непроходимости, представляющую угрозу для жизни пациента, путем энтеролитотомии. На сегодняшний день нет единого мнения по выбору объема операции. Одни авторы считают одномоментную операцию (ликвидацию непроходимости и разобщение билиодигестивного свища) абсолютно показанной при технических условиях ее выполнения, квалификации хирурга, стабильности пациента, должной предоперационной подготовки. В необходимости таких операций говорит риск рецидива непроходимости, риск рака желчного пузыря, холангита и деструктивного холецистита [14, 124, 150, 195]. Повторное развитие непроходимости у больных, которым выполнена энтеролитотомия, составляет порядка 8,2 %, причем 52 % случаев наблюдаются в течение первого месяца. Однако, ряд авторов, отмечают, что невыявленные камни в кишке являются причиной рецидива тонкокишечной непроходимости, а не функционирующая холецистодуоденальная фистула [157, 172, 195]. Clavien с соавт., выступали за одноэтапную операцию там, где это возможно. В своем исследовании из 37 пациентов было зарегистрировано 17 % случаев рецидива БИ у 23 пациентов,

которым выполнена только энтеролитотомия, что выше на 5-10 %, зарегистрированных в других группах исследований [149]. Более того рекомендуется применение миниинвазивных технологий. М.Е. Franklin и др. (1994), впервые выполнили лапароскопическую одномоментную операцию [147]. Кулиш В. А. с соавт., сообщил о 39 успешных одномоментных операциях, 5 из них выполнены эндохирургическим способом, летальность 6,3 % [105]. Имеются сообщения о применении мини – доступа с использованием набора мини-ассистент и «рукава» hand-port в комбинации с лапароскопией для выполнения энтеролитотомии, а также использование лапароскопически-ассистированной методики [14, 104, 105, 175]. К преимуществам лапароскопии при БИ относят: предотвращение напрасных лапаротомий в недиагностированных случаях, принятие решения о хирургической тактике, сокращаются сроки госпитализации, снижается смертность [170, 172]. Ряд авторов категорически против одномоментных операций [102, 109], считая, что чрезмерно возрастает летальность, количество осложнений, обусловленных инфильтратом в зоне билиодигестивного свища, техническими сложностями его разобщения, риском несостоятельности швов двенадцатиперстной кишки. Вторым этапом, в «холодном» периоде через 4-6 месяцев выполняют холецистэктомию с разобщением свища. Летальность при такой тактике в описанных случаях 0 %, тогда как при одноэтапном лечении 19 % [104]. Одноэтапная процедура возможна у клинически стабильных пациентов в дооперационном периоде, имеющих удовлетворительное кардиореспираторное и метаболическое состояние, что позволит провести длительное и травматичное оперативное вмешательство [149, 150]. Также имеются разногласия в уровне энтеролитотомии. Предлагается выполнять энтеротомию над конкрементом, ниже препятствия на интактной кишечной стенке, что, по мнению ряда авторов, снижает риски несостоятельности кишечных швов. Ряд авторов смещают конкремент в оральном направлении и затем выполняют рассечение кишечной стенки. При некротических изменениях кишки необходимо выполнить резекцию кишки с камнем. Показания к выполнению интраоперационной назоинтестинальной интубации определяются



индивидуально в зависимости от степени расширения петель тонкой кишки и выраженности воспалительной деформации ДПК [100, 101]. Несмотря на активную хирургическую тактику, уровень осложнений и летальности при БИ остается довольно высоким, достигая до 18-50 % при запущенных формах непроходимости [22, 24, 195].

Инвагинация тонкой кишки у взрослых подлежит экстренному оперативному лечению. Интраоперационная дезинвагинация допустима в ранних стадиях – при недавних, небольших и не фиксированных инвагинатах, в том числе и лапароскопически [40]. При успешной инвагинации недопустимо перемещать скопившееся проксимальнее кишечное содержимое путем «сцеживания», поскольку это может привести к тромбозу как в сосудах брыжейки, так и в микроциркуляторном русле стенки кишки, вызывая длительный парез, кроме того такое «отношение» к кишке приводит к ее десерозированию [26, 32]. При илеоцекальных инвагинациях предложено выполнять резекцию инвагината через слепую кишку, или выполняется правосторонняя гемиколэктомия. Учитывая, что причиной инвагинации у взрослых является органическая патология (опухоли тонкой кишки, полипы, дивертикулы Меккеля) показания для резекции кишки расширяются [56].

При опухоли тонкой кишки осложненной инвагинацией резекция инвагината безопаснее дезинвагинации с последующей резекцией [45]. Рекомендации относительно длины резецируемой петли различны: по данным В.С. Савельева (1946) следует удалять 15-20 см в оральном и 5-7 в аборальном направлениях, по данным С. М. Петришина (1972) – 50-60 см в оральном и 20-30 см в аборальном. По данным Н.В. Карамана и соавт. (1978), суперрадикальная резекция с иссечением 80 см в оральном и 30 см в аборальном направлении не гарантирует надежности анастомоза, а экономная резекция не предопределяет обязательной несостоятельности швов. В литературе встречаются сообщения о различных границах резекции (от 25 до 50 см в проксимальном направлении и от 10 до 50 в дистальном), кроме того, они зависят от близости связки Трейтца и илеоцекального угла [19, 46, 58, 60]. Обязательным также является клиновидное

иссечение брыжейки с пакетом лимфоузлов [73]. При канцероматозе брюшной полости, нерезектабельных опухолевых конгломератах необходимо ограничиться межпетлевыми обходными анастомозами.

Тактические моменты при ОТКН вызванной безоаром не отличаются от других видов непроходимости. Редко диагноз устанавливается до операции. При неэффективности консервативной терапии показано оперативное лечение. Чаще всего безоары удается фрагментировать методом «дигитоклазии» и сместить в толстую кишку, если это не удается, выполняют энтеротомию или если имеются некробиотические изменения стенки кишки, выполняется резекция [4, 5].

Операцией выбора при стриктурах тонкой кишки, вызванных болезнью Крона, является резекция кишки с формированием межкишечного анастомоза [28, 59, 130].

Обтурационная непроходимость, этиологией которой является абдоминальный туберкулез, обусловлена сужением просвета тонкой кишки из – за продуктивного воспаления. Лечение складывается из оперативного разрешения непроходимости посредством выполнения резекции тонкой кишки, правосторонней гемиколэктомии или наложением обходных межкишечных анастомозов с последующей специфической противотуберкулезной терапией в послеоперационном периоде [2, 12].

Резюмируя проблему обтурационной тонкокишечной непроходимости, можно выразить мнение о том, что она недостаточно освещена в отечественной и мировой литературе. В основном представлены отдельные статьи о клинических наблюдениях, исследования внутрибрюшной гипертензии и кишечной недостаточности при различных заболеваниях. Не заостряется внимание на особенностях течения данных синдромов при ОТКН, нет собранных обобщенных и анализированных данных по способам декомпрессии брюшной полости и ЖКТ при данном виде кишечной непроходимости, что и явилось целью данной работы.

## **ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В основу настоящей диссертационной работы положены результаты клинического ретроспективного и проспективного когортного исследования и анализа лечения 176 пациентов оперированных по поводу ОТКН. Все больные находились на лечении в клинике факультетской и госпитальной хирургии ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, расположенной на базе ГБУЗ ККБСМП МЗ КК с 2005 по 2022 гг.

В работе использован этиологический и синдромный подход к тактике диагностики и лечения ОТКН. При этом в течении ОТКН выделены следующие главные синдромы, отражающие морфофункциональные изменения тонкой кишки и системные проявления эндогенной интоксикации: синдром кишечной недостаточности и внутрибрюшная гипертензия.

Были изучены изменения клинико-лабораторных показателей, инструментальные данные, отражающие течение и тяжесть СКН и ВБГ, нарушение функций различных органов у больных различными формами ОТКН и оперативными вмешательствами. Полученные результаты явились основой для выработки усовершенствованных лечебно – диагностических рекомендаций для ранней диагностики и хирургического лечения пациентов с ОТКН.

### **2.1. Характеристика клинического материала**

Нами было проведено проспективное когортное исследование и анализ результатов обследования и лечения 176 больных, оперированных по поводу ОТКН.

Критерии включения:

- пациенты в возрасте старше 18 лет;
- больные с обтурационной тонкокишечной непроходимостью (этиология: билиарный илеус, тонкокишечная инвагинация, обтурация энтеролитами, псевдоопухолевая и опухолевая непроходимость).

Критерии исключения:

- пациенты моложе 18 лет;
- больные с острой тонкокишечной непроходимостью (спаечная тонкокишечная непроходимость; обтурационная тонкокишечная непроходимость, вызванная гельминтами и инородными телами; динамическая тонкокишечная непроходимость);
- летальный исход в первые 6 суток послеоперационного периода;
- отказ больного от участия в клиническом исследовании.

Из них мужчин было 81 пациент (46 %), женщин 95 больных (54 %). Возраст пациентов варьировал от 19 до 91 года, средний возраст составил  $58,36 \pm 1,12$ , медиана 59,5 лет (таблица 1).

Таблица 1 – Распределение пациентов по возрасту

Количество пациентов	Возраст пациентов (в годах)						Всего
	19-29	30-39	40-49	50-59	60-69	> 70	
Итого:	4 (2,3%)	17 (9,6%)	28 (15,9%)	39 (22,2%)	59 (33,5%)	29 (16,5%)	176 (100%)

Общий дизайн исследования представлен на рисунке 1.

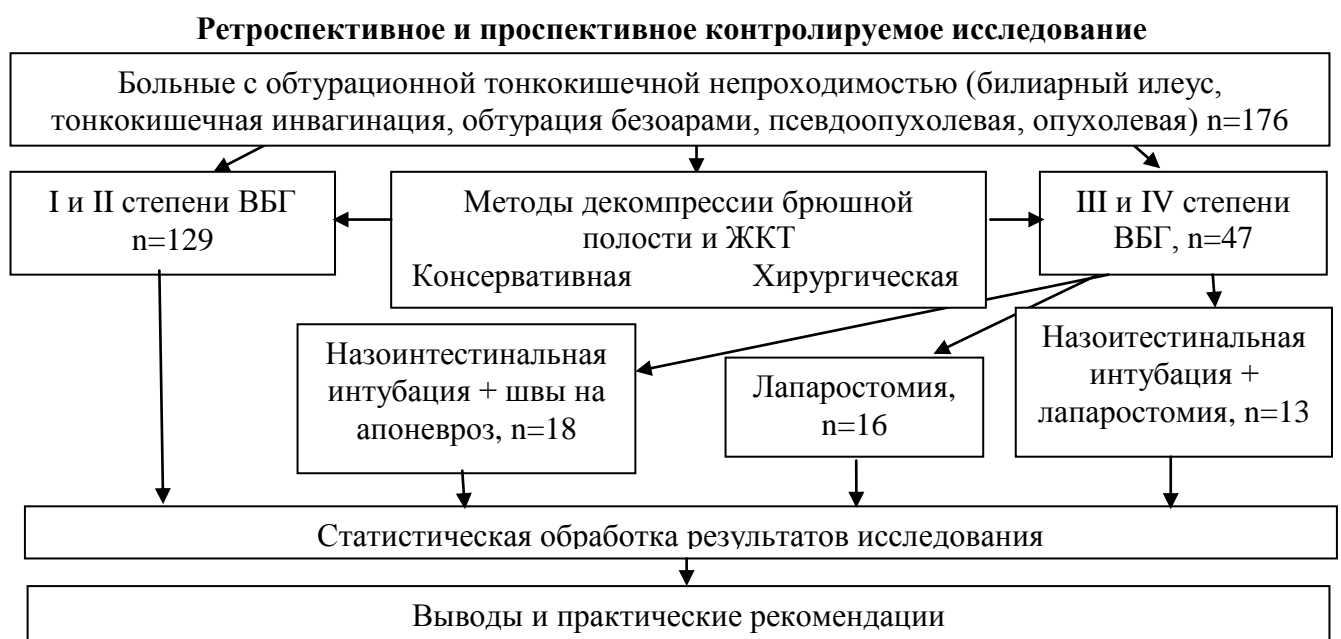


Рисунок 1 – Дизайн исследования

По длительности заболевания до обращения в стационар больные распределились следующим образом: до суток – 43 (24,4 %), 24-48 часов – 68 (38,6 %), 48-72 часа – 39 (22,2 %), свыше 72 часов – 26 (14,8 %) (таблица 2).

Таблица 2 – Распределение больных обтурационной тонкокишечной непроходимостью по срокам обращения в стационар

Количество пациентов	Сроки обращения в стационар				Всего
	До суток n (%)	24 – 48 ч. n (%)	До 48 – 72 ч. n (%)	Свыше 72 ч. n (%)	
Итого:	43 (24,4)	68 (38,6)	39 (22,2)	26 (14,8)	176

Причинами обтурации просвета тонкой кишки явились: желчнокаменная непроходимость – 52 (29,54 %) больных; опухоли тонкой кишки – 62 (35,23 %); безоары тонкой кишки – 43 (24,43 %); тонко-тонкокишечная инвагинация – 13 (7,39%); псевдотуморозная непроходимость (туберкулез кишечника, осложненный стенозом) – 6 (3,41 %). Из общей массы больных с ОТКН мы также выделили высокую (отнесены все случаи, при которых до операции или интраоперационно был установлен уровень обтурации не ниже 1,5 м от связки Трейтца) и низкую (все случаи обтурации ниже 1,5 м от связки Трейтца). Группа пациентов с высокой ОТКН составила 65 больных (36,9 %), группа с низкой ОТКН – 111 пациентов (63,1%) (таблица 3).

Таблица 3 – Распределение больных по этиологии и уровню обтурационной тонкокишечной непроходимости

Этиология обтурационной тонкокишечной непроходимости	Распределение больных по уровню обтурационной тонкокишечной непроходимости		
	Высокая n (%)	Низкая n (%)	Всего n (%)
Желчнокаменная непроходимость	28 (43,1)	24 (21,7)	52 (29,54)
Опухолевая	25 (38,5)	37 (33,3)	62 (35,23)

## Продолжение таблицы 3

Этиология обтурационной тонкокишечной непроходимости	Распределение больных по уровню обтурационной тонкокишечной непроходимости		
	Высокая n (%)	Низкая n (%)	Всего n (%)
Безоары	5 (7,7)	38 (34,2)	43 (24,43)
Тонкокишечная инвагинация	6 (9,2)	7 (6,3)	13 (7,39)
Псевдотуморозная	1 (1,5)	5 (4,5)	6 (3,41)
Итого:	65 (36,9%)	111 (63,1%)	176 (100)

По характеру выполненных оперативных вмешательств больные распределились следующим образом. При жёлчно-каменной непроходимости выполнены следующие виды операций: энтеролитотомия, разобщение холецистодигестивного свища, холецистэктомия – 34 пациента, в том числе полный объем лапароскопически – 5, из них у 3 больных выполнена эндоскопическая папилосфинктеротомия; резекция тонкой кишки, разобщение холецистодигестивного свища, холецистэктомия – 4 пациента, из них у 1 выполнена эндоскопическая папилосфинктеротомия; энтеролитотомия – 12 пациентов, из них в 3 случаях выполнены диагностические лапароскопии; дуоденолитэкстракция – 2 пациента, в том числе у 1 пациента эндоскопически; разобщение холецистодигестивного свища, холецистэктомия из мини-лапаротомного доступа, во 2-ой этап – 1 пациент. Всего 53 операции.

При опухолевой ОТКН 62 операции: еюнотрансверзоанастомоз – у 7 больных, межкишечные анастомозы – у 4, правосторонняя гемиколэктомия – у 2, резекция тонкой кишки – у 49 пациентов. При непроходимости вызванной безоарами (фито- и трихобезоары) выполнены 43 энтеротомии. Инвагинационная ОТКН: дезинвагинация – у 9 больных, резекция кишки с инвагинатом – у 4 больных, всего 13 операций. Псевдотуморозная ОТКН: межкишечные анастомозы – у 2, резекция сегментов тонкой кишки – у 3, правосторонняя гемиколэктомия – у 1 больного, всего 6 операций (таблица 4).

Таблица 4 – Оперативные вмешательства при различных видах обтурационной тонкокишечной непроходимости

Вид оперативного вмешательства	Этиологические виды обтурационной тонкокишечной непроходимости					
	Желчно- каменная абс.(%)	Опухолевая абс. (%)	Безоары абс. (%)	Инваги- нация абс. (%)	Псевдоту- морозная абс. (%)	Всего абс. (%)
Энтеролитотомия, разобщение свища, холецистэктомия (лапаротомная)	29 (54,7)					34 (19,2)
Энтеролитотомия, разобщение свища, холецистэктомия (лапароскопически ЭПСТ – 3 случая)	5 (9,4)	-	-	-	-	
Резекция кишки, разобщение свища, холецистэктомия в том числе: ЭПСТ – 1 случай	4 (7,5)	-	-	-	-	4 (2,3)
Лапаротомия, энтеролитотомия	9 (17)					12 (6,8)
Диагностическая лапароскопия, конверсия в лапаротомию, энтеролитотомия	3 (5,7)	-	-	-	-	
Разобщение свища, холецистэктомия из минидоступа	1 (1,9)	-	-	-	-	1 (0,6)
Дуоденолит- экстракция	2 (3,8)	-	-	-	-	2 (1,1)

Продолжение таблицы 4

Вид оперативного вмешательства	Этиологические виды обтурационной тонкокишечной непроходимости					
	Желчно- каменная абс.(%)	Опухолевая абс. (%)	Безоары абс. (%)	Инваги- нация абс. (%)	Псевдоту- морозная абс. (%)	Всего абс. (%)
Еюнотрансверзо анастомоз	-	7 (11,3)	-	-	-	7 (3,9)
Межкишечные анастомозы	-	4 (6,45)	-	-	2 (33,3)	6 (3,4)
Правосторонняя гемиколэктомия	-	2 (3,2)	-	-	1 (16,6)	3 (1,7)
Резекция тонкой кишки	-	49 (79)	-	4 (30,8)	3 (50,1)	56 (31,6)
Энтеротомия	-	-	43 (100)	-	-	43 (24,3)
Дезинвагинация в том числе: опухоли из ДПК	-	-	-	9 (69,2)	-	9 (5,1)
Итого:	53 (100)	62 (100)	43 (100)	13 (100)	6 (100)	177 (100)
<i>Примечание:</i> ЭПСТ – эндоскопическая папилосфинктеротомия						

Среди больных с опухолями тонкой кишки наиболее частым гистологическим вариантом являлась аденокарцинома (24 пациента (38,7 %)), у 20 больных (32,3 %) – GIST и у 18 человек (29 %) – лейомиома. В качестве первичной опухоли аденокарцинома наблюдалась у 4 пациентов, в остальных 20 случаях – метастатические поражения тонкой кишки. В группе больных с GIST у 7 – эпителиоидноклеточный вариант, у 13 – веретенклеточный, смешанного типа не выявлено. У больных с аденокарциномой основной операцией была резекция тонкой кишки – 14 случаев, у 5 – еюнотрансверзоанастомоз и в 4 – межкишечный анастомоз при неудаляемых опухолях, 1 – правосторонняя гемиколэктомия. В группе пациентов с GIST: 2 еюнотрансверзоанастомоза, 1 правосторонняя гемиколэктомия и 17



резекций тонкой кишки. При лейомиоме тонкой кишки во всех 18 случаях выполнены резекции тонкой кишки (таблица 5).

Таблица 5 – Виды операций при различных гистотипах опухолей и уровне обтурационной тонкокишечной непроходимости

Гистологический тип опухолей		Уровень непроходимости и виды операций						Всего
		Высокая	Низкая	Вид операций				
				Еюно-трансверзо-анастомоз	Межкишечный анастомоз	Правосторонняя гемиколэктомия	Резекция тонкой кишки	
Аденокарцинома (в том числе mts)		8	16	5	4	1	14	24
GIST	Эпителиоидно-клеточный тип	3	4	2	-	1	4	7
	Веретено-клеточный тип	6	7	-	-	-	13	13
Лейомиома		8	10	-	-	-	18	18
Итого:		25	37	7	4	2	49	62

Таблица 6 – Распределение группы больных обтурационной тонкокишечной непроходимостью по степени внутрибрюшной гипертензии

Группы пациентов	Степень внутрибрюшной гипертензии			
	I (n=73)	II (n=56)	III (n=31)	IV (n=16)
Внутрибрюшное давление (мм Hg)	13,18±0,12*	17,88±0,18*	22,65±0,24*	29,38±0,60*

*Примечание:* \* – различия между группами p<0,05

Так же больные были распределены по уровню внутрибрюшного давления и способам декомпрессии брюшной полости и ЖКТ (таблица 6). Группы

сформированны согласно степени ВБГ, так как имели статистически различное ВБД до операции, что определяло дальнейшую лечебно-хирургическую тактику.

Декомпрессия осуществлялась 2 принципиально различными подходами: консервативным и хирургическим. У больных 1 и 2 групп использовалась консервативная декомпрессия, подгрупп не выделяли, в 3 и 4 – хирургическая, достигаемая различными методами (рисунок 2).

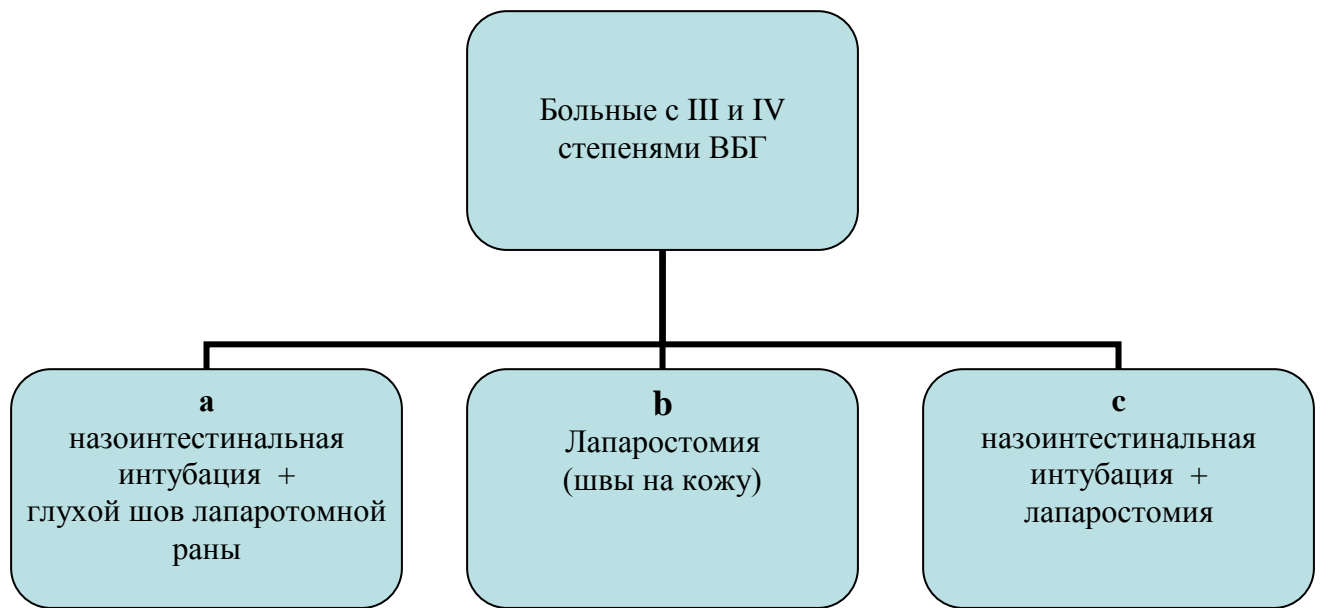


Рисунок 2 – Способы хирургической декомпрессии у больных III и IV групп

Пациенты подгрупп в соответствующих III-IV группах были сопоставимы между собой и не имели статистической разницы, значение критерия  $\chi^2$  составляет 0.513,  $p=0,774$ . (таблица 7).

Таблица 7 – Распределение больных по способам декомпрессии в III – IV группах

	НИИ + шов (подгруппа а)	Лапаростомия (подгруппа б)	НИИ + лапаростомия (подгруппа с)	Всего
III группа	13	10	8	31
IV группа	5	6	5	16
Итого	18	16	13	47

## 2.2. Характеристика методов исследования

Больным в периоперационном периоде проводили комплексное обследование с использованием общеклинических, лабораторных и инструментальных методов: общий анализ крови, билирубин и его фракции, общий белок и его фракции, мочевины, креатинина, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), электролиты (натрий, калий, хлор), глюкоза крови, коагулограмма, С – реактивный белок, обзорная рентгенография органов брюшной полости, УЗИ органов брюшной полости с определением свободной жидкости, диаметра, толщины стенки и перистальтики тонкой кишки (Aloka SSD 500, датчик абдоминальный 3,5 ГГц (Япония)), КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным и пероральным контрастированием (Somatom Emotion 6 (Германия)), эзофагогастродуоденоскопия (Olympus GIF-E (Япония)), измерение внутрибрюшного (Kron и соавт., 1984). Измерение внутрибрюшного давления проводили чрезпузырным методом с помощью катетера Фолея. Техника, применяемого нами, измерения внутрибрюшного давления: в положении лежа мочевого пузырь катетеризируется катетером Фолея, мочевого пузырь опорожняется, вводится 25 мл теплого стерильного физиологического раствора натрия хлорида 0,9 %. К катетеру присоединяется система для внутривенных инфузий и располагается от уровня средней аксилярной линии перпендикулярно к телу, зажим на катетере снимается и измеряется высота столба жидкости от уровня средней аксилярной линии в см водного столба в конце выдоха. Полученное значение переводится в мм ртутного столба из расчета: 1 мм рт. ст. равен 1,36 см вод. ст. (рисунки 3, 4).



Рисунок 3 – Методика измерения внутрибрюшного давления



Рисунок 4 – Система для измерения внутрибрюшного давления  
через катетер Фолея

Для выявления и стадирования тяжести синдрома кишечной недостаточности использовали следующие специальные критерии: определение эндотоксина в плазме крови, диаметр петель тонкой кишки, толщина стенки

тонкой кишки, количество и характер жидкости в брюшной полости, характер перистальтики, количество удаленного внутрикишечного содержимого по назоинтестинальному зонду во время операции, результаты посевов внутрибрюшного экссудата. Эндотоксин в плазме крови определяли с помощью хромогенного ЛАЛ-теста (LAL – тест, хромогенный, 405 нм., система Hycult biotech) основанного на образовании окрашенного продукта желтого цвета, концентрация определяется по скорости оптической плотности. Максимальная чувствительность метода 0,005 ЕЭ/мл. Исходя из этих данных, нами установлены критерии определения стадии СКН (таблица 8). В качестве маркера эндотоксикоза определяли уровень циркулирующих молекул средней массы (МСМ) по методике Н.И. Габриэляна (1985) (норма  $0,24 \pm 0,04$  у.е.) [11]. Для стадирования ВБГ использовали классификацию Всемирного общества по синдрому абдоминальной гипертензии (WSACS I-IV). У пациентов с III и IV степенями внутрибрюшной гипертензии тяжесть состояния и развитие ПОД оценивали по шкале SOFA (отклонение в 2 и более балла), а реперфузионно-ишемический синдром по уровню лактата. Уровень лактата крови измеряли в цельной венозной крови с помощью анализатора Lactate plus (NOVA Biomedical Corp.) в ммоль/л.

Таблица 8 – Критерии стадий синдрома кишечной недостаточности

Критерии	Стадии синдрома кишечной недостаточности		
	1	2	3
Количество эндотоксина (норма $0,2 \pm 0,1$ ЕЭ/мл)	норма	до 1	более 1
Диаметр петель тонкой кишки (мм)	менее 30	30-40	более 40
Толщина стенки тонкой кишки (мм)	2	2 - 4	более 4
Количество внутрибрюшного экссудата (мл)	нет или следы	менее 1000	более 1000

Продолжение таблицы 8

Критерии	Стадии синдрома кишечной недостаточности		
	1	2	3
Характер внутрибрюшного экссудата	серозный	серозный	серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный, каловый, геморрагический
Количество удаленного кишечного содержимого (мм)	менее 1000	1000-2000	более 2000
Результат посева внутрибрюшного экссудата	нет роста	нет роста	рост бактерий на средах
Характер перистальтики тонкой кишки	угнетена, маятникообразная	выражено угнетена, отсутствие перистальтики	нет перистальтики, полностью угнетена

Микробиологическое исследование экссудата брюшной полости, проводилось путем посева на редуцированные питательные смеси с последующим определением качественных характеристик микрофлоры, их чувствительности к антибактериальным препаратам, в бактериологической лаборатории ГБУЗ ККБСМП МЗ КК.

### 2.3. Методы статистической обработки

Статистическая обработка данных проводилась в соответствии с требованиями к анализу биомедицинских данных. Обработка полученных результатов осуществлялась по общепринятым методикам описательной и вариационной статистики с помощью программного пакета «Excel 2007 for Windows» (Microsoft, USA), программы для статистической обработки данных

STATISTICA Trial (StatSoft). Для проверки нормальности выборки использовали критерий Шапиро-Уилка относительно уровня значимости  $\alpha=0,05$ . Различия и связь в группах определяли с помощью критерия  $\chi^2$  и точного критерия Фишера. Статистическую значимость различий в группах по интересующим параметрам проводили с помощью t-критерия Стьюдента с определением среднего арифметического –  $M$ ; стандартной ошибки среднего арифметического –  $m$ .

## **ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОБТУРАЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

### **3.1. Оценка клинико-инструментальной диагностики обтурационной тонкокишечной непроходимости**

Все 176 больных с обтурационной тонкокишечной непроходимостью поступали в стационар в экстренном порядке. 63 (35,8 %) пациента самостоятельно обратились в приемный покой стационара. В случае направления больных медицинской организацией (поликлиниками) или бригадами скорой медицинской помощи, 113 пациентов. (64,2 %), основными направлятельными диагнозами звучали: острая кишечная непроходимость – 55 случаев, острый панкреатит – 28, острый холецистит – 17, острый аппендицит – 7, желудочно-кишечное кровотечение – 6. Основными жалобами были: боль в животе – 170 пациентов (96,6 %), тошнота и рвота – 140 пациентов (79,5 %), слабость – 113 пациентов (64,2 %), задержку стула и газов отмечали лишь 63 пациента (35,8 %), причем у 97 чел (55,1 %) накануне обращения был самостоятельный стул, что связано с тонкокишечным характером непроходимости; 1 больная, помимо основных жалоб, отмечала примесь крови в кале, 5 пациентов жаловались на рвоту «черным» содержимым. Все больные на этапе приемного покоя были осмотрены хирургом. Из предварительных диагнозов фигурировали: острая и/или частичная кишечная непроходимость у 123 больных (69,9 %), острый панкреатит – 39 (22,2 %), острый аппендицит – 7 (3,95 %) и желудочно-кишечное кровотечение – 7 (3,95 %) (рисунок 5).



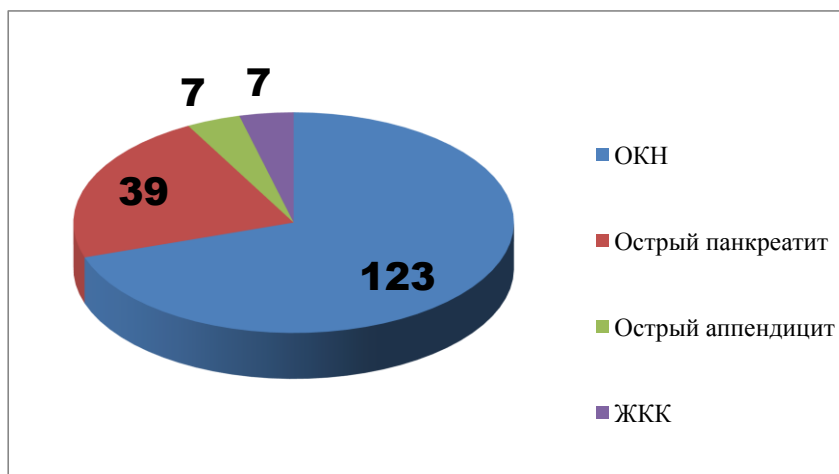


Рисунок 5 – Предварительные диагнозы

Всем 176 больным выполнена обзорная рентгенография органов брюшной полости (100 %) и УЗИ органов брюшной полости с оценкой диаметра, толщины стенки, перистальтики петель кишечника и свободной жидкости в брюшной полости (100 %), 7 больным (3,9 %) выполнена ЭГДС по поводу подозрения на желудочно-кишечное кровотечение. В 2 случаях выполнения ЭГДС был установлен диагноз высокой дуоденальной желчно-каменной непроходимости и визуализировал холецистодуоденальный свищ, в 5 оставшихся случаях описывалась картина гастростаза и эрозивного гастрита. Проведенный алгоритм обследования (рентгенография, УЗИ) позволил у 137 (77,8 %) чел. установить диагноз острой кишечной непроходимости и госпитализировать больных

У 37 (21 %) больных диагноз был не определен, что послужило показанием к срочному выполнению КТ брюшной полости с внутривенным и пероральным контрастированием. В направительном диагнозе указывались острый панкреатит (14 пациентов), острая кишечная непроходимость (12 пациентов) и мезентериальный тромбоз (11 пациентов). После выполнения КТ во всех случаях установлен диагноз послуживший показанием к срочному оперативному вмешательству. У 20 пациентов – выявлена аэрохолия, энтеростаз, конкремент тонкой кишки, признаки билиодигестивного свища, установлен диагноз: ЖКБ,

холецистодуоденальный свищ, камень тонкой кишки, острая тонкокишечная непроходимость. У 11 больных – выявлены инородные тела (безоары) тонкой кишки, энтеростаз. В 4 случаях выявлена опухоль тонкой кишки, энтеростаз и у 2 пациентов описывалась тонко-тонкокишечная инвагинация с проксимальным энтеростазом. Таким образом, в 100 % случаев КТ верифицировало топический диагноз до операции, и позволила установить показания к оперативному вмешательству (рисунок 6).



Рисунок 6 – Компьютерная томография семиотика при обтурационной тонкокишечной непроходимости

Эхосемиотика ОТКН складывалась из выявления расширенных петель тонкой кишки (более 25 мм), утолщения стенки тонкой кишки (более 2 мм) за счет отека, маятникообразной перистальтики, отсутствия перистальтических движений или наоборот их усиления, наличие свободной жидкости в брюшной полости. Расширение петель выявлено у 161 (91,5 %) больного, утолщение стенки кишки у 132 (75 %), изменение характера перистальтики у 153 (86,9 %), свободная жидкость визуализирована у 127 (72,2 %). Среди находок при УЗИ были: у 19 больных не визуализирован желчный пузырь, при отсутствии холецистэктомии в анамнезе, а у 23 описывался сморщенный желчный пузырь, все эти изменения

были у 52 пациентов с желчно-каменной непроходимостью, что позволяет отнести данные эхографические симптомы к достаточно специфичным [всего 42 (80,8%)]; у 1 больного выявлено образование брыжейки тонкой кишки, у 2 – описан синдром поражения полого органа (тонкой кишки) вызванные вероятно опухолью, что было подтверждено на операции. Таким образом, в 3 случаях (1,7 %) УЗИ позволило установить этиологический дооперационный диагноз. Все описанные эхо – признаки ОТКН были выявлены у 116 больных (65,9 %).

Обзорная рентгенография органов брюшной полости выполнялась в положении стоя [142 (80,7 %)], сидя [27 (15,3 %)] и в латеропозиции [7 (4 %)]. Признаками ОТКН были пневматоз, перистость рисунка слизистой, расширенные петли тонкой кишки в виде тонкокишечных арок и чаш Клойбера, которые выявлены у 141 больных (80,1 %). У 4 (2,3 %) больных выявлена тень конкремента в проекции дистальных отделов тонкой кишки, что послужило показанием к оперативному лечению; у 5 (2,8 %) аэробилия. Все признаки триады Риглера (тень эктопированного конкремента, аэробилия, признаки кишечной непроходимости) выявлены у 3 больных (1,7 %).

Обзорная рентгенография органов грудной клетки выполнялась в 124 случаях (70,5 %). В 9 случаях выявлена сегментарная односторонняя пневмония, в 2 – диссеминированный туберкулез легких, в 21 – метатуберкулезные изменения, в остальных случаях патологических изменений не описано. Из 6 больных оперированных с псевдотуморозной тонкокишечной непроходимостью у 2 на обзорном снимке органов грудной клетки выявлен диссеминированный туберкулезный процесс, у 4 – метатуберкулезные изменения.

По своему клиническому течению все случаи разделились на 2 группы: с ремиттирующим характером течения (чередование эпизодов полной обструкции и ее временного разрешения как клинически, так и по данным инструментальных методов) – 73 (41,5 %) больных и с полным обтурационным (без эпизодов улучшения, с прогрессирующим ухудшением явлений непроходимости) – 103 (58,5 %).

Во всех случаях высокой тонкокишечной непроходимости на первый план выступали явления гастростаза (тошнота, обильная рвота), прогрессирующей дегидратации и энцефалопатии. Низкая тонкокишечная непроходимость протекала с более выраженным болевым синдромом, на первый план выступали вздутие живота, парез кишечника.

При планировании выполнения оперативного вмешательства с целью дифференцированного выбора оперативного доступа и предполагаемого объема операции, проводили предварительную дифференциацию больных по стадии синдрома кишечной недостаточности и внутрибрюшной гипертензии. 1 и 2 стадии синдрома кишечной недостаточности, I и II степени внутрибрюшной гипертензии считали потенциально применимыми мини- инвазивные доступы (лапароскопия, мини- лапаротомный доступ), а также выполнение полного (радикального) объема операции.

По стадиям синдрома кишечной недостаточности больные распределились следующим образом (исходя из критериев): I стадия – 58 (33 %) больных, II – 71 (40,3 %) , III – 47 (26,7 %) (таблица 9).

Таблица 9 – Стадии синдрома кишечной недостаточности у пациентов с обтурационной тонкокишечной непроходимостью

Критерии	Стадии синдрома кишечной недостаточности		
	1	2	3
Количество эндотоксина (норма 0,2±0,1 ЕЭ/мл)	0,15±0,03	0,58±0,01*	1,85±0,03*
Диаметр петель тонкой кишки (мм)	26,50±0,16*	34,41±0,27*	45,85±0,34*
Толщина стенки тонкой кишки (мм)	1,2±0,4*	2,9±0,5*	4,2±0,2*
Количество внутрибрюшного экссудата (мл)	нет или следы	менее 1000	более 1000

Продолжение таблицы 9

Критерии	Стадии синдрома кишечной недостаточности		
	1	2	3
Характер внутрибрюшного экссудата	серозный	серозный	серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный, каловый, геморрагический
Количество удаленного кишечного содержимого (мм)	менее 1000	1000-2000	более 2000
Результат посева внутрибрюшного экссудата	Нет роста	Нет роста	Рост бактерий на средах
Характер перистальтики тонкой кишки	угнетена, маятникообразная	выражено угнетена, отсутствие перистальтики	нет перистальтики, полностью угнетена
Итого больных	58 (33 %)	71 (40,3 %)	47 (26,7 %)
Примечание: * – различие показателей между группами $p < 0,05$			

Количество эндотоксина (ЕЭ/мл) в I стадии было  $0,15 \pm 0,03$  ( $p > 0,05$ ), что статистически не отличалось от нормы, во II стадии –  $0,58 \pm 0,01$  ( $p < 0,05$ ), в III стадии –  $1,85 \pm 0,03$  ( $p < 0,05$ ). Средний диаметр петель тонкой кишки в I стадии –  $26,50 \pm 0,16$  мм ( $p < 0,05$ ), II –  $34,41 \pm 0,27$  ( $p < 0,05$ ), III –  $45,85 \pm 0,34$  ( $p < 0,05$ ). Толщина стенки тонкой кишки: I стадия –  $1,2 \pm 0,4$  мм ( $p < 0,05$ ), II –  $2,9 \pm 0,5$  ( $p < 0,05$ ), III –  $4,2 \pm 0,2$  ( $p < 0,05$ ). В I стадии свободной жидкости в брюшной полости не было или определялись следы серозной жидкости; во II стадии – количество внутрибрюшного экссудата не превышало 1000 мл, во всех случаях был серозный выпот; в III стадии количество экссудата превышало 1000 мл, характер выпота инфицированный (серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный, каловый, геморрагический). В I стадии СКН количество удаленного

внутрикишечного содержимого не превышало 1000 мл и в среднем составило  $550 \pm 250$  мл; во II стадии -  $1400 \pm 200$  мл; в III -  $2300 \pm 100$  мл. Во всех случаях I и II стадиях результаты посевов внутрибрюшного выпота не дали роста бактерий на питательных средах, в III стадии рост колоний был получен у 44 больных, что составило 67,7%. Бактериальный пейзаж составили: *Escherichia coli* – 29 (65,9 %), *Enterobacter cloacae* – 8 (18,2 %), *Klebsiella pneumoniae* – 5 (11,4 %), *Proteus mirabilis* – 2 (4,5 %).

Всем больным перед оперативным вмешательством в мочевой пузырь вводился катетер Фолея и измерялось внутрибрюшное давление. Градация степени внутрибрюшной гипертензии проводилась согласно рекомендациям Всемирной ассоциации по абдоминальному компартмент синдрому (WSACS). У всех больных с ОТКН имелось повышение внутрибрюшного давления: I степень внутрибрюшной гипертензии имела у 73 (41,5 %) больных, II – 56 (31,8 %), III – 31 (17,6 %), IV – 16 (9,1 %). Средний уровень внутрибрюшного давления в группах больных по внутрибрюшной гипертензии составил: I степень  $13,18 \pm 0,12$  мм. рт. ст., II степень –  $17,88 \pm 0,18$  мм. рт. ст., III степень –  $22,65 \pm 0,24$  мм. рт. ст., IV степень –  $29,38 \pm 0,60$  мм. рт. ст. Отмечено, что IV степень внутрибрюшной гипертензии имела только у больных, поступивших в стационар с давностью заболевания свыше 72 часов.

### **3.2. Характеристика лечебно-диагностических мероприятий у пациентов с билиарным илеусом**

Из 52 больных с желчнокаменной непроходимостью, радикально оперированы 38 (73 %), разобщение холецистодуоденального свища, холецистэктомия. В 34 (65,4 %) случаях выполнена энтеролитотомия, разобщение холецистодуоденального свища, холецистэктомия, из них в 5 (9,6 %) – данный объем выполнен лапароскопическим доступом, так как диагноз установлен до

операции, у больных имелась 1 стадия синдрома кишечной недостаточности и I степень внутрибрюшной гипертензии. Кроме того, 3 больным в послеоперационном периоде потребовалась ЭПСТ (эндоскопическая папилосфинктеротомия) по поводу желчеистечения по дренажам из подпеченочного пространства вызванного билиарной гипертензией, причиной которой был стенозирующий папиллит. В 4 (7,7 %) случаях выполнена резекция участка тонкой кишки с желчным камнем (некроз стенки кишки) с разобщением холецистодуоденального свища и холецистэктомией из лапаротомного доступа. В этой же группе выполнена 1 ЭПСТ, показанием послужил резидуальный микрохоledохолитиаз с эпизодом билиарного панкреатита. В общей сложности до операции данный вид непроходимости диагностирован у 26 больных, из них 20 случаев диагностировано на КТ, 4 случая – на обзорной рентгенографии органов брюшной полости, 2 случая – на ЭГДС.

Во всех случаях ранней диагностики выполнялись срочные оперативные вмешательства. В случаях диагностики на ЭГДС высокой дуоденальной желчнокаменной непроходимости, у 1 больного непроходимость разрешена путем эндоскопической дуоденолитоэкстракции, у второго попытки эндоскопического извлечения были безуспешны – была выполнена лапаротомия, дуоденолитоэкстракция (дуоденолитотомия), у обоих больных была I степень внутрибрюшной гипертензии.

**Клинический пример.** Пациентка 80 лет поступила в ГБУЗ «ККБСМП» МЗ КК 21.04.14 г. с клинической картиной гастростаза. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости – аэробилия (рисунок 7). На ЭГДС выявлен холецисто-дуоденальный свищ и желчные конкременты в просвете ДПК (рисунки 8,9).

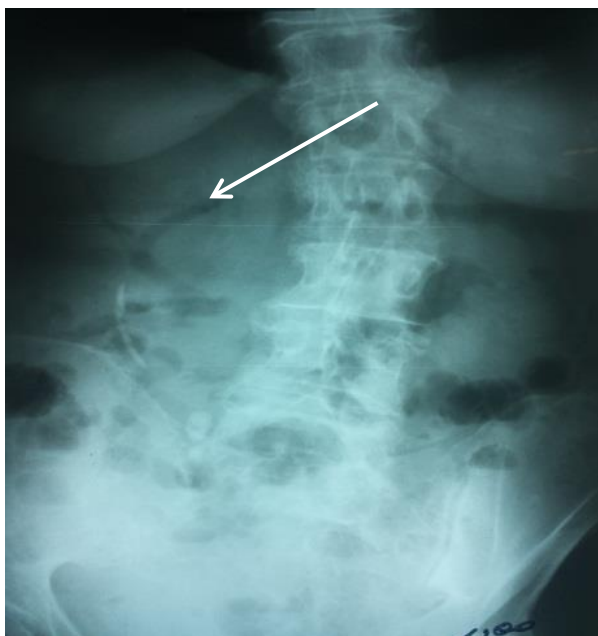


Рисунок 7 – Аэробилия



Рисунок 8 – Локус холецисто-  
дуоденального свища закрыт фибрином



Рисунок 9 – Желчный конкремент в  
двенадцатиперстной кишке



Рисунок 10 – Дуоденолитэкстракция



В условиях операционной под эндотрахеальным наркозом проведена ЭГДС, визуализированы конкременты, дуоденолитоэкстракция с помощью корзинки Dormia (рисунки 10, 11).



Рисунок 11 – Удаленные желчные камни

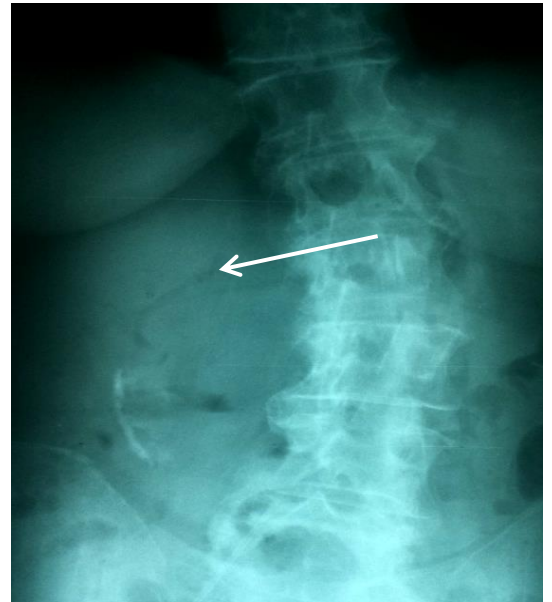


Рисунок 12 – Регресс аэробилии

Послеоперационный период гладкий, на 9 сутки выполнен контрольная рентгенография (рисунок 12) – значительное уменьшение аэробилии. Выписана на 10 сутки после дуоденолитоэкстракции в удовлетворительном состоянии.

Однако, не во всех случаях раннего установления диагноза, была возможность планирования радикальной операции. Так у 2 больных отмечена IV степень, а у 4-х – III степень внутрибрюшной гипертензии, что явилось противопоказанием к полному объему операции, выполнена неотложная лапаротомическая энтеролитотомия. В 13 случаях дооперационной диагностики патологии, у 10 выполнена энтеролитотомия, разобщение свища, холецистэктомия; у 3-х – резекция кишки, разобщение свища, холецистэктомия. Всего изолированных энтеролитотомий выполнено 12 (23 %). У остальных 6 больных радикальный объем не позволили выполнить тяжелая сопутствующая патология (декомпенсированный сахарный диабет, ХСН 2Б стадии, ХОБЛ) и старческий возраст. Кроме того, в 3 случаях операция начата с диагностической

лапароскопии для верификации диагноза, диагноз был подтвержден и выполнен переход на лапаротомию.

В 1 случае после энтеролитотомии, как первого этапа, через 3 месяца выполнено разобщение холецистодуоденального свища и холецистэктомия как второй этап лечения. Общая летальность составила 5,7 % (3 пациента). Во всех случаях причины экстраабдоминальные: инфаркт миокарда, геморрагический инсульт, ТЭЛА в послеоперационном периоде. Осложнения представлены нагноением лапаротомной раны – 7 (13,5 %) случаев, желчеистечением по дренажу из подпеченочного пространства – 3 (5,8 %), острым билиарным панкреатитом – 1 (1,9 %). Случаи желчеистечения и билиарного панкреатита разрешены выполнением ЭПСТ в послеоперационном периоде. Общие результаты лечения больных с желчнокаменной тонкокишечной непроходимостью приведены в таблице 10.

Таблица 10 – Результаты лечения больных с билиарным илеусом

Операции и манипуляции	Больные с билиарным илеусом (n=52)	
	Диагностировано до операции 1 группа (n=26)	Диагностировано Интраоперационно 2 группа (n=26)
Энтеролитотомия, разобщение свища, холецистэктомия	10	19
Лапароскопическая энтеролитотомия, разобщение свища, холецистэктомия	5	-
Резекция тонкой кишки, разобщение свища, холецистэктомия	3	1
Энтеролитотомия	6	6
Лапаротомия, дуоденолитоэкстракция	1	-
Эндоскопическая дуоденолитоэкстракция	1	-

Продолжение таблицы 10

Операции и манипуляции	Больные с билиарным илеусом (n=52)	
	Диагностировано до операции 1 группа (n=26)	Диагностировано Интраоперационно 2 группа (n=26)
Разобщение свища, холецистэктомия из минидоступа как 2-й этап		1*
Другие процедуры:		
Диагностическая лапароскопия	-	3
Эндоскопическая папилосфинктеротомия	1	3
Общее количество радикальных вмешательств	18 (69%)	20 (77%)
Осложнения:	3 (11,5%)	8 (30,8%)
Нагноение раны	2	5
Желчеистечение	-	3
Острый билиарный панкреатит	1	-
Летальные исходы всего:	1 (3,8%)	2 (7,7%)
Инфаркт миокарда	-	1
Геморрагический инсульт	-	1
ТЭЛА	1	-
Примечание: * - общее количество операций 53 у 52 больных		

Таким образом, общее количество радикальных операций оказалось больше во 2 группе (интраоперационная диагностика) чем в первой, на что повлияли тяжесть соматического состояния больных, сопутствующая патология, возраст, а также квалификация хирургов, что является достаточно субъективным критерием, однако, качественно влияющим на возможность расширенного объема операции. Кроме того, в 1 группе выполнены 5 одномоментных вмешательств из лапароскопического доступа, на что повлияла дооперационная ранняя этиологическая диагностика, которая позволила заранее спланировать объем операции и операционный доступ ( $p < 0,05$ ). Число осложнений и летальных исходов было ниже в 1 группе чем во второй, 11,5 % и 30,8 % против 3,8 % и 7,7 % соответственно, однако статистически нет достоверной связи между дооперационной диагностикой с осложнениями и летальностью в группах ( $p > 0,05$ ). Как и количество радикальных операций ( $p > 0,05$ ).

### **3.3. Характеристика лечебно-диагностических мероприятий у пациентов с другими видами обтурационной тонкокишечной непроходимости**

ОТКН опухолевой этиологии преобладала, всего 62 пациента (35,2 %). До операции удалось установить диагноз в 7 (11,3 %) случаях: 4 случая верификация на КТ, 3 случая – верификация УЗИ. У 2 (3,2 %) больных удалось применить мини-инвазивные вмешательства: 1 пациентка имела сочетанное осложнение в виде ремитирующей тонкокишечной непроходимости и эпизодов кишечного кровотечения, диагноз был подтвержден с помощью КТ органов брюшной полости с двойным контрастированием (внутривенным и пероральным), который позволил топировать мини-доступ на передней брюшной стенке над опухолью; и 1 больной, которому в связи с неясной картиной ремитирующей тонкокишечной непроходимости выполнена диагностическая лапароскопия, в результате, которая

позволила также выполнить мини-лапаротомный доступ с помощью набора мини-ассистент, над опухолью и провести резекцию кишки.

**Клинический пример.** Больной 44 года, поступил в отделение экстренной хирургии №3 ГБУЗ «ККБСМП» МЗ КК 01.09.12 г. с жалобами на задержку стула и газов в течение 3 дней, вздутие живота, рвоту. Объективно: состояние средней тяжести, язык сухой, обложен белым налетом, живот симметрично вздут, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах, перитонеальные симптомы отрицательные, шум плеска не определяется, ректально – на перчатке следы кала коричневого цвета. Из анамнеза: в 2001 году позвоночноспинномозговая травма (ПСМТ), тетрапарез, нарушение функций тазовых органов. УЗИ органов брюшной полости при поступлении: признаки гастростаза, энтеростаза, малого гидроперитонеума. Обзорная рентгенография органов брюшной полости при поступлении: расширенные петли тонкой кишки в виде арок (рисунок 13). Рентгенологическое динамическое исследование с пассажем контраста: пассаж резко замедлен на фоне паретичных петель тонкой кишки, но контраст мигрировал до дистальных отделов толстой кишки (рисунок 14).

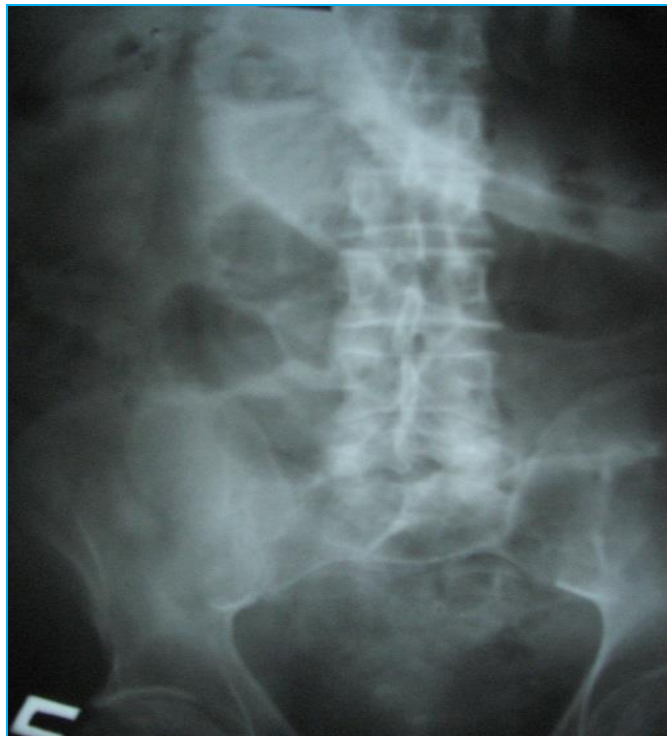


Рисунок 13 – Энтеростаз. Расширение петель в виде арок



Рисунок 14 – Энтеростаз, контраст в восходящей ободочной кишке

При существовании тетрапареза, непроходимость расценена как динамическая, начата консервативная терапия. В течение 7 суток пребывания в стационаре, сохранялись явления умеренно выраженного гастростаза и клинко-рентгенологическая картина ремитирующей динамической тонкокишечной непроходимости. Последнее обстоятельство поддерживало версию о паралитическом илеусе на фоне тетрапареза. На 8 сутки пребывания в стационаре, резкое ухудшение состояния в виде нарастания вздутия живота, обильная рвота застойным отделяемым мимо назогастрального зонда, признаки энцефалопатии. На контрольной рентгенографии органов брюшной полости вздутые петли тонкой кишки. Отсутствие эффекта от проводимой консервативной терапии, нарастание признаков тонкокишечной непроходимости неясного генеза, явились показанием к диагностической лапароскопии. 10.09.2012 г. выполнена диагностическая лапароскопия. В брюшной полости межпетельно и в полости малого таза серозный выпот, дилатация петель тонкой кишки до 35 мм, петли тонкой кишки, расположенные в полости малого таза спавшиеся. При ревизии тонкой кишки в 70 см от связки Трейтца обнаружен инвагинат тощей кишки, другой патологии органов брюшной полости не обнаружено. Настойчивые попытки

лапароскопической дезинвагинации безуспешны. В мезогастрии слева, в проекции инвагината, выполнена мини-лапаротомия длиной 5 см. Коррекция доступа аппаратом «Мини-ассистент», в рану выведен инвагинат, мануальная дезинвагинация (рисунки 15,16).

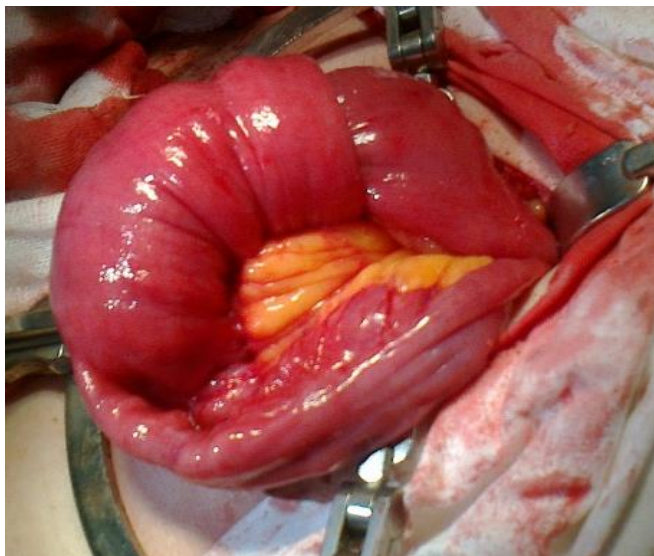


Рисунок 15 – Вид инвагината  
интраоперационно

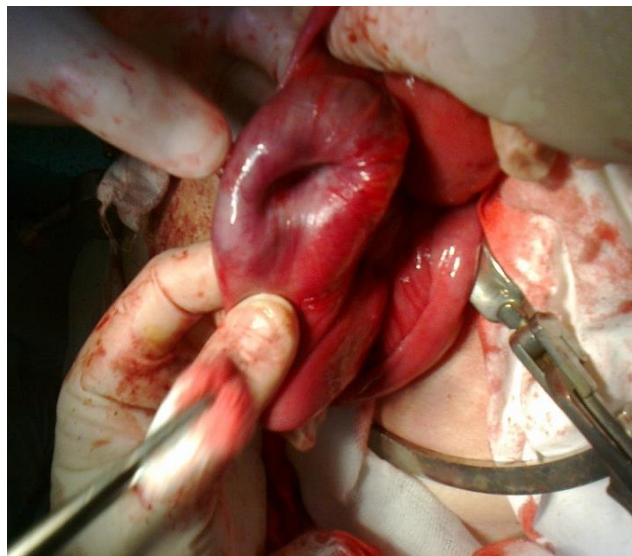


Рисунок 16 – Дезинвагинация, симптом  
«умбиликации»

В просвете тонкой кишки определяется опухолевидное образование диаметром  $\leq 5$  см (рисунок 17).



Рисунок 17 – Макропрепарат, опухоль тонкой кишки

Выполнена резекция участка тощей кишки, наложен односторонний анастомоз «конец в конец». Операция закончена дренированием брюшной полости и послойным зашиванием операционных ран. Послеоперационный диагноз: Опухоль тощей кишки. Тонко-тонкокишечная инвагинация. Острая высокая тонкокишечная непроходимость. Иммуногистохимическое исследование, заключение: Злокачественная GIST тощей кишки (лейомиобластома), эпителиоидный вариант (рисунок 18).

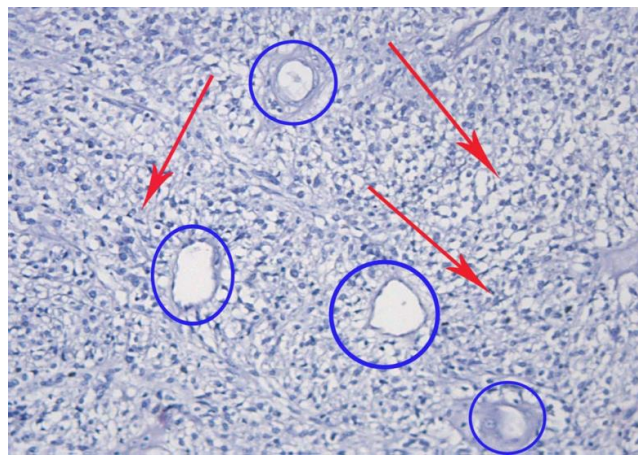


Рисунок 18 – Микропрепарат. Увеличение x100, окраска гематоксили – эозин.

Иммуногистохимическое исследование: GIST, эпителиоидноклеточный (эпителиоидный) гистологический вариант

Послеоперационный период протекал относительно удовлетворительно. Пациент выписан на 10 сутки с момента операции. Клиническое выздоровление.

У 60 (96,8 %) больных выполнены лапаротомии. В большинстве случаев, у 51 (82,3 %) пациента выполнены резекции кишечника с опухолью: 49 (79 %) – резекции тонкой кишки, в 2 (3,2 %) – правосторонние гемиколэктомии. У 11 (17,7 %) больных наложены обходные анастомозы: у 7 (11,3 %) – еюнотрансверзоанастомозы при нерезектабельных злокачественных опухолях подвздошной кишки, у 4 (6,5 %) – межкишечные анастомозы по поводу опухолевых стенозов тонкой кишки вызванных метастатическим поражением.



При неудалении опухоли, выполнялась биопсия метастазов париетальной брюшины, печени, большого сальника или лимфоузлов брыжейки. Летальность составила – 3,2 % (2 случая). Причиной смерти в одном случае явилось прогрессирование онкологического заболевания с развитием полиорганной дисфункции, в другом случае абдоминальный сепсис от послеоперационного распространенного перитонита по причине несостоятельности межкишечного анастомоза. В группу осложнений вошли: нагноение лапаротомной раны – 4 (6,4 %) случая, застойная пневмония – 4 (6,4 %) случая, ранняя послеоперационная кишечная непроходимость – 3 (4,8 %) случая, несостоятельность анастомоза – 1 (1,6%), абсцесс брюшной полости – 1 (1,6 %). Осложнения составили – 20,9 %.

Результаты лечения больных с опухолевой ОТКН представлены в таблице 11.

Таблица 11 – Результаты лечения пациентов с опухолевой обтурационной тонкокишечной непроходимостью

Гистологический тип опухолей n; % / Осложнения % / Летальность %		Операции			
		Еюно- трансверзоа настомоз	Межкишеч- ный анастомоз	Правосто- ронняя гемикол- эктомия	Резекция тонкой кишки
Аденокарцинома n=24 (38,7%)		5	4	1	14
GIST n=20 (32,3%)	Эпителиоидно- клеточный тип	2	-	1	4
	Веретено- клеточный тип	-	-	-	13
Лейомиома n=18 (29%)		-	-	-	18
Всего больных: (n=62)		7 (11,3%)	4 (6,5%)	2 (3,2%)	49 (79%)

Продолжение таблицы 11

Гистологический тип опухолей n; % / Осложнения % / Летальность %	Операции			
	Еюно- трансверзоа настомоз	Межкишеч- ный анастомоз	Правосто- ронняя гемикол- эктомия	Резекция тонкой кишки
Осложнения всего (20,9%):	4	4	2	3
Нагноение раны	2	2	-	-
Застойная пневмония	2	-	1	1
Ранняя послеоперационная кишечная непроходимость	-	1	-	2
Несостоятельность анастомоза	-	1	-	-
Абсцесс брюшной полости	-	-	1	-
Летальность n=2 (3,2%):	1	1	-	-

Нагноение раны купировано консервативно, разведением краев и открытым ведением, в 1 случае на рану наложена вакуумная повязка на 3 суток с последующим ее удалением и пластикой раны вторичным швом. Застойная пневмония и послеоперационная непроходимость разрешены консервативно. Несостоятельность анастомоза потребовала релапаротомии, обструктивной резекции, лапаростомии, больная скончалась от полиорганной недостаточности на фоне абдоминального сепсиса. Абсцесс брюшной полости после правосторонней гемиколэктомии дренирован под УЗ – навигацией. В группе больных с обходными анастомозами осложнений больше, что объясняется запущенностью заболевания, метастатическим поражением брюшной полости.

В 43 (24,43 %) случаях обтурация просвета тонкой кишки была вызвана безоарами. Часть больных (17 человек) связывали свои симптомы с употреблением в пищу незрелых плодов хурмы, в других случаях анамнестических указаний не было. У 11 больных диагноз поставлен до операции, безоары тонкой кишки верифицированы на КТ. Все больные оперированы в объеме энтеротомии, удалении безоара. Патоморфологическое заключение установило 2 типа безоаров: фитобезоары – 28 (65 %) и трихобезоары – 15 (35 %). Осложнений и летальности у данной группы больных не было.

**Клинический пример.** Пациент 52 года поступил в ГБУЗ «ККБСМП» МЗ КК с клинической картиной кишечной непроходимости. Из анамнеза операций на брюшной полости не было. Ургентно, в приемном отделении выполнено КТ брюшной полости, выявлено образование тонкой кишки, признаки тонкокишечной непроходимости (рисунок 19).

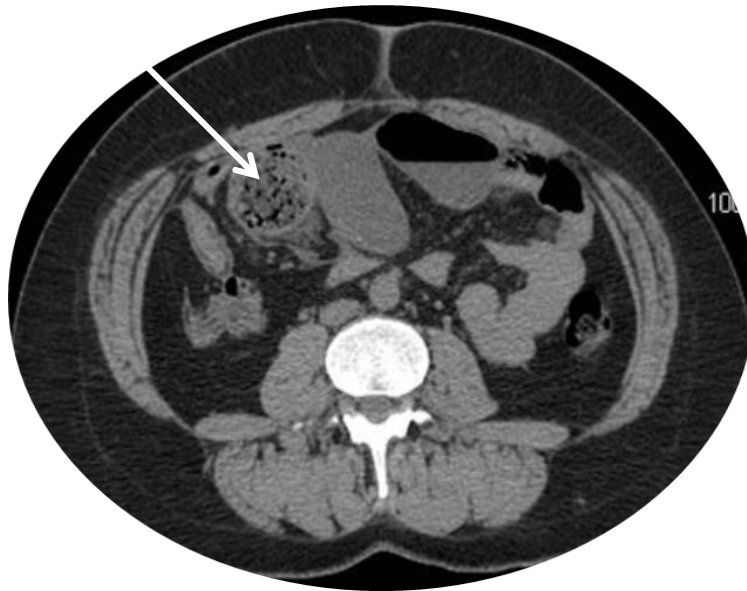


Рисунок 19 – Компьютерная томография. Образование в просвете тонкой кишки, энтеростаз

Выполнена лапаротомия, в подвздошной кишке обнаружено внутрипросветное смещаемое образование, проксимальные отделы дилатированы

до 3 см, дистальнее кишка спавшаяся. Энтеротомия, удален фитобезоар 4х3 см. Пациент выписан на 7 сутки послеоперационного периода в удовлетворительном состоянии.

Инвагинационная ОТКН выявлена у 13 больных (6,25 %): у 11 пациентов интраоперационно на лапаротомиях по поводу тонкокишечной непроходимости, у 2 больных дооперационная диагностика с помощью КТ, на котором инвагинация визуализирована. Причинами, провоцирующими инвагинацию, стали: гематома стенки тонкой кишки – 6 пациента, инвагинация в зоне ранее наложенного тонко-тонкокишечного анастомоза – 4 пациента, воспалительный инфильтрат стенки кишки (Болезнь Крона) – 3 пациента. Дезинвагинацию удалось выполнить в 7 случаях (63,6 %), у 4 больных (36,4 %), в связи с некротическими изменениями и неудачными попытками дезинвагинации, выполнена резекция инвагината. Все больные выписаны из стационара, летальных исходов и осложнений не было.

**Клинический пример.** Пациент 59 лет обратился в приемное отделение ГБУЗ «ККБСМП» МЗ КК с интенсивной болью в животе. В анамнезе фибрилляция предсердий и постоянный прием антикоагулянтов. Выполнено УЗИ (рисунок 20) и КТ брюшной полости (рисунок 21) для исключения мезентериального тромбоза - выявлена тонкокишечная инвагинация.

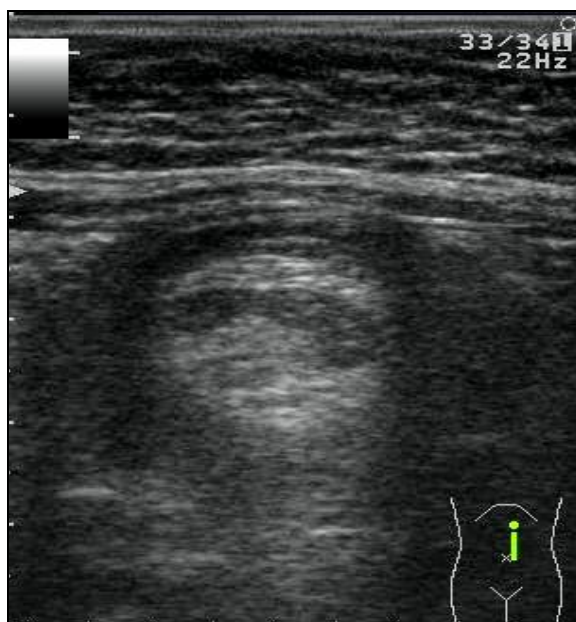


Рисунок 20 – Ультразвуковая картина тонкокишечной инвагинации

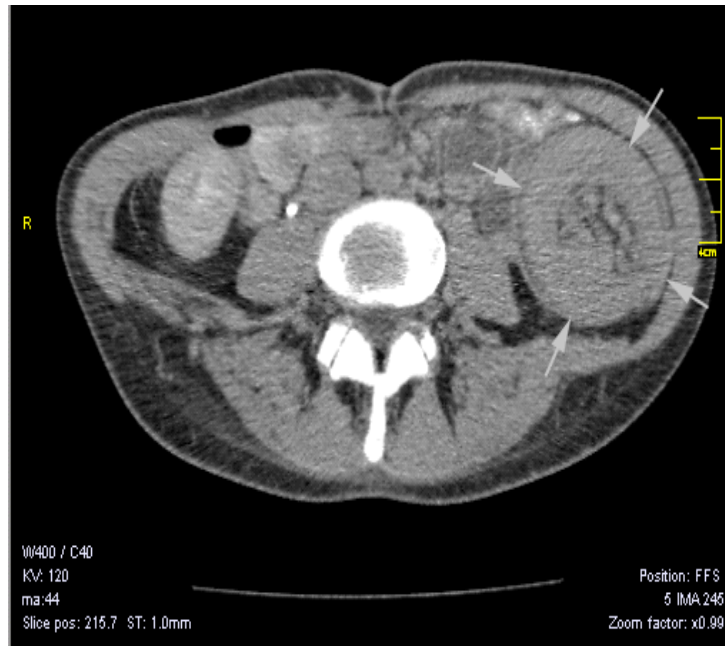


Рисунок 21 – Компьютерная томография – картина тонкокишечной инвагинации

Проведена лапаротомия, дезинвагинация, в стенке тонкой кишки гематома (спонтанная на фоне приема антикоагулянтов). Операция закончена дренированием брюшной полости и послойным швом брюшной стенки. Эпизод травмы пациент отрицал. Выписан в удовлетворительном состоянии на 10 сутки.

В группу больных с псевдотуморозной ОТКН отнесены больные с туберкулезом кишечника и продуктивным гранулематозным воспалением в стенке кишки. Всего было 6 пациентов (3,41 %). Из оперативных вмешательств выполнялись: резекция сегментов тонкой кишки – 3, межкишечные анастомозы – 2, правосторонняя гемиколэктомия – 1. Правосторонняя гемиколэктомия произведена была по поводу опухоли баугиниевой заслонки, однако, на препарате и по патогистологическому заключению, выявлен стеноз – обтурация терминального отдела подвздошной кишки вызванный продуктивным туберкулезным воспалением.

**Клинический пример.** Пациент 50 лет поступил 4.02.2017 г в хирургическое отделение №3 ГБУЗ «ККБСМП» МЗ КК с диагнозом частичная кишечная непроходимость. В приемном отделении выполнены рентгеновские

снимки грудной клетки и брюшной полости, на котором визуализированы тонкокишечные чаши Клойбера (рисунок 22).



Рисунок 22 – Тонкокишечные чаши Клойбера

На снимке грудной клетки туберкулезные изменения, что послужило показанием к выполнению КТ грудной клетки и брюшной полости, где обнаружены диссименированный туберкулез легких, утолщение стенок в области баугиниевой заслонки (вероятно, опухоль) и явления выраженного энтероостаза (рисунки 23,24).



Рисунок 23 – Компьютерная томография-энтерография. Опухоль илецекального перехода

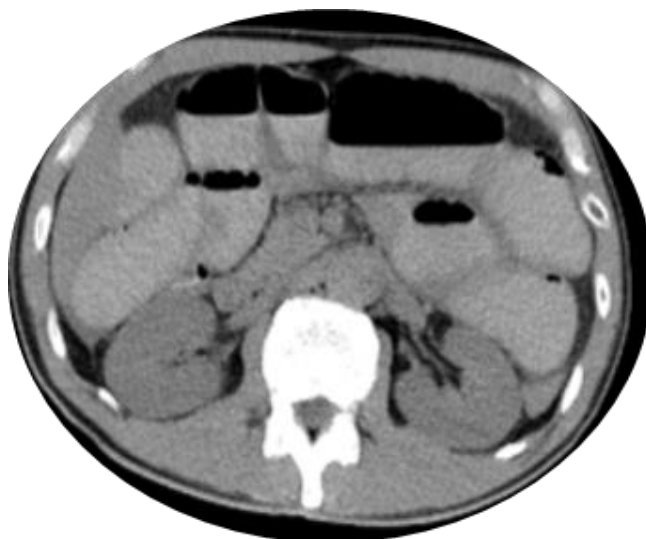


Рисунок 24 – Компьютерная томография – признаки энтеростаза

05.02.2017 г. произведена лапаротомия, правосторонняя гемиколэктомия, дренирование брюшной полости. Патогистологическое исследование выявило туберкулезное воспаление в области терминального отдела подвздошной кишки (рисунок 25).

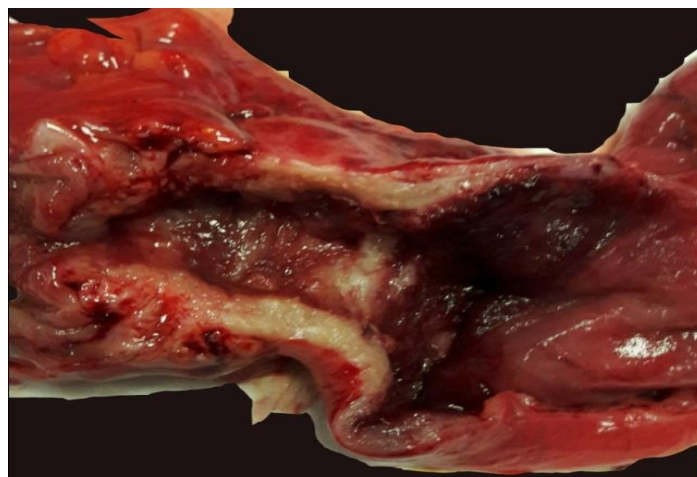


Рисунок 25 – Макропрепарат. Илеоцекальный стеноз – обтурация туберкулезной этиологии

В группе псевдотуморозной ОТКН летальных исходов не было. В одном случае развилась несостоятельность анастомоза после резекции участка тонкой

кишки. Выполнена релапаротомия, резекция тонкой кишки, клиническое выздоровление.

Резюме: общие результаты лечения ОТКН: 176 пролеченных пациентов, 52 – с БИ, которым проведено 53 операции (из них 38 радикальных одномоментных операций в том числе 5 лапароскопических); 52 пациента с опухолями тонкой кишки; 43 – с ОТКН вызванной безоарами; 13 – инвагинации тонкой кишки: 6 – с псевдотуморозной ОТКН. Общая летальность составила – 2,8 % (5 пациентов), уровень осложнений – 14,2 %. Применение современных методов лучевой диагностики позволяет установить диагноз кишечной непроходимости, ее вид, этиологию, наличие осложнений, и избрать оперативный доступ.



## **ГЛАВА 4. СРАВНЕНИЕ И ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ОБТУРАЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

### **4.1. Характеристика и сравнение результатов лечения пациентов с обтурационной тонкокишечной непроходимостью 1 и 2 групп**

Выполняемые оперативные вмешательства, вне зависимости от этиологии обтурации, включали: оперативный доступ (лапаротомия, лапароскопия, мини-лапаротомный доступ с помощью набора инструментов мини-ассистент), устранение причины непроходимости, назоинтестинальная интубация тонкой кишки по показаниям, санация и дренирование брюшной полости, оперативный выход (первичный послойный шов лапаротомной раны, лапаростомия (швы на кожу)). Назоинтестинальная интубация не применялась при мини-инвазивных доступах, не всегда была возможна при операциях по поводу желчнокаменной непроходимости без разобщения свища, так как инфильтрат подпеченочного пространства затруднял проведения зонда через двенадцатиперстную кишку. Показаниями для назоинтестинальной интубации служили: дооперационный уровень внутрибрюшной гипертензии III и IV степени, дилатация тонкой кишки более 40 мм, отсутствие перистальтики тонкой кишки, наложенные анастомозы. В остальных случаях решение об интубации принималось интраоперационно (сомнения в состоятельности швов на кишке, старческий возраст, технически невыполнимая интубация). Известно, что III и IV степени внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) вызывают гипоперфузию и ишемию органов брюшной полости, в том числе и стенки кишечника, висцеральный отек. В ишемизированных органах аэробный метаболизм переключается на анаэробный, происходит повреждение тканей и клеток с накоплением в них токсических продуктов метаболизма и воспалительных цитокинов. Последние при восстановлении адекватной перфузии, попадая в общий кровоток, приводят к

полиорганному повреждению тканей, детерминируя развитие реперфузионно-ишемического синдрома и, как следствие, полиорганную дисфункцию/недостаточность. Одним из продуктов анаэробного метаболизма является лактат, по его содержанию в сыворотке крови определяли степень выраженности реперфузионно-ишемического синдрома.

Всем больным до операции на 1,3,5 и 7 сутки послеоперационного периода выполнялось: измерение внутрибрюшного давления, концентрации эндотоксина в крови, лактата, молекул средней массы. Больные были распределены на 4 группы, соответствующие степени внутрибрюшной гипертензии.

В 1 и 2 группах (I и II степени внутрибрюшной гипертензии) декомпрессия ЖКТ и брюшной полости осуществлялась назогастральным зондом и комплексом консервативных мероприятий в послеоперационном периоде (медикаментозная стимуляция кишечника, очистительные и гипертонические клизмы, нормализация водно-электролитного и белково-энергетического обмена), назоинтестинальная интубация проводилась по показаниям, с интраоперационной декомпрессией и последующим удалением. Результаты исследования представлены в таблице 12.

Таблица 12 – Изменение интегральных показателей у больных 1 и 2 группы

Показатели		Степень внутрибрюшной гипертензии	
		n = 129	
		I (n=73)	II (n=56)
До операции	ВБД (мм.рт.ст.)	13,18±0,12*	17,88±0,18*
	МСМ (у.е.)	0,33±0,021*	0,42±0,019*
	Лактат (ммоль/л)	1,79±0,04	1,88±0,03
	Эндотоксин (ЕЭ/мл)	0,22±0,01*	0,52±0,02*
1 сут	ВБД	14,97±0,1*	19,21±0,2*
	МСМ	0,39±0,021*	0,474±0,015*
	Лактат	1,94±0,04*	2,38±0,03*
	Эндотоксин	0,26±0,01*	0,74±0,02*

Продолжение таблицы 12

Показатели		Степень внутрибрюшной гипертензии	
		n = 129	
		I (n=73)	I (n=73)
3 сут	ВБД	11,53±0,1*	14,88±0,14*
	МСМ	0,284±0,004*	0,34±0,03*
	Лактат	1,44±0,03	1,46±0,04
	Эндотоксин	0,15±0,03	0,16±0,01
5 сут	ВБД	9,44±0,08	9,59±0,3
	МСМ	0,261±0,01	0,271±0,012
	Лактат	1,26±0,03	1,25±0,03
	Эндотоксин	0,14±0,02	0,16±0,02
7 сут	ВБД	7,49±0,1	7,41±0,14
	МСМ	0,243±0,006	0,256±0,017
	Лактат	1,32±0,04	1,31±0,04
	Эндотоксин	0,16±0,01	0,15±0,02

Примечание: \* - различия между группами  $p < 0,05$

До операции, в обеих группах больных, уровни внутрибрюшного давления, статистически отличались друг от друга и от нормальных значений (рисунок 26). Различия концентрации МСМ так же достоверны от нормы и говорят о развитии эндотоксикоза вызванного тонкокишечной непроходимостью ( $p < 0,05$ ) (рисунок 27). Лактат крови находился в нормальных значениях и не отличался в обеих группах ( $p > 0,05$ ) (рисунок 26).

В первые сутки послеоперационного периода происходит повышение внутрибрюшного давления в 1 группе в среднем на 12 % и во второй на 7 %, что обусловлено послеоперационной дисфункцией кишки, в виде его пареза. МСМ также нарастают. Лактат статистически достоверно увеличивается, однако, в

1 группе не выходит за пределы нормы ( $<2,2$  ммоль/л), во 2 группе достоверно отличается от нормальных значений составляя  $2,38 \pm 0,03$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ) (рисунок 26). Данное повышение лактата во второй группе говорит о более значимых ишемических изменениях в органах брюшной полости при II степени внутрибрюшной гипертензии и развитии реперфузионно-ишемического синдрома легкой степени.

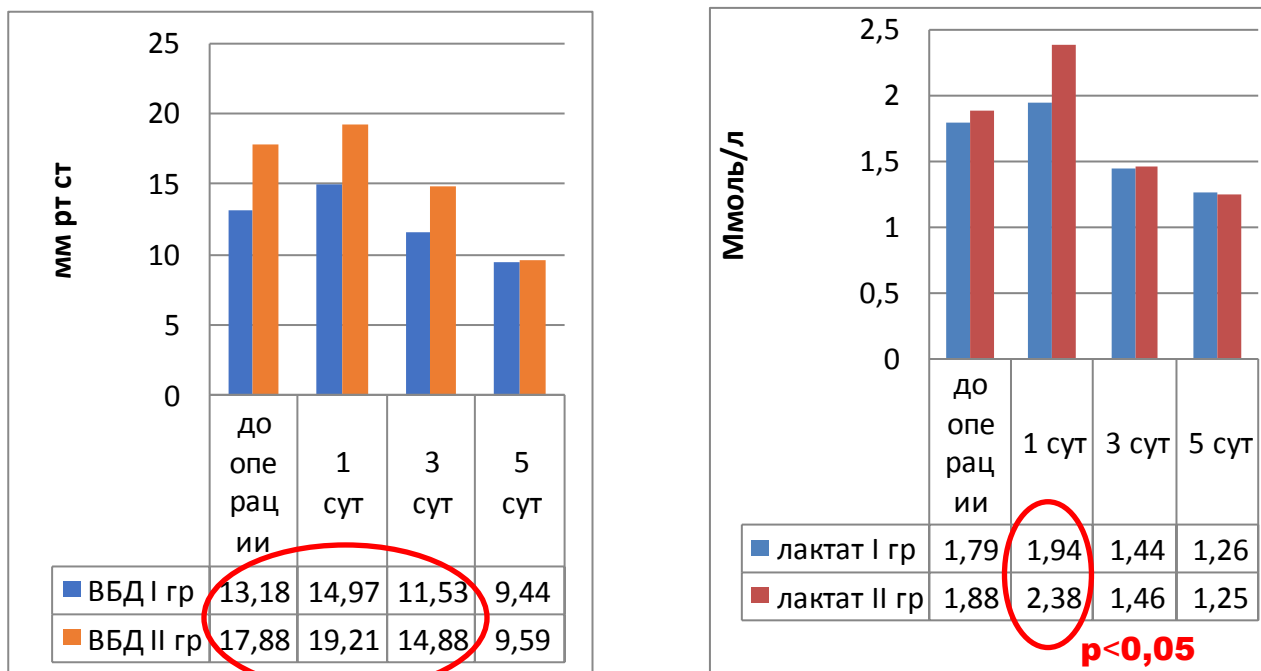


Рисунок 26 – Динамика – внутрибрюшного давления и лактата в I и II группах

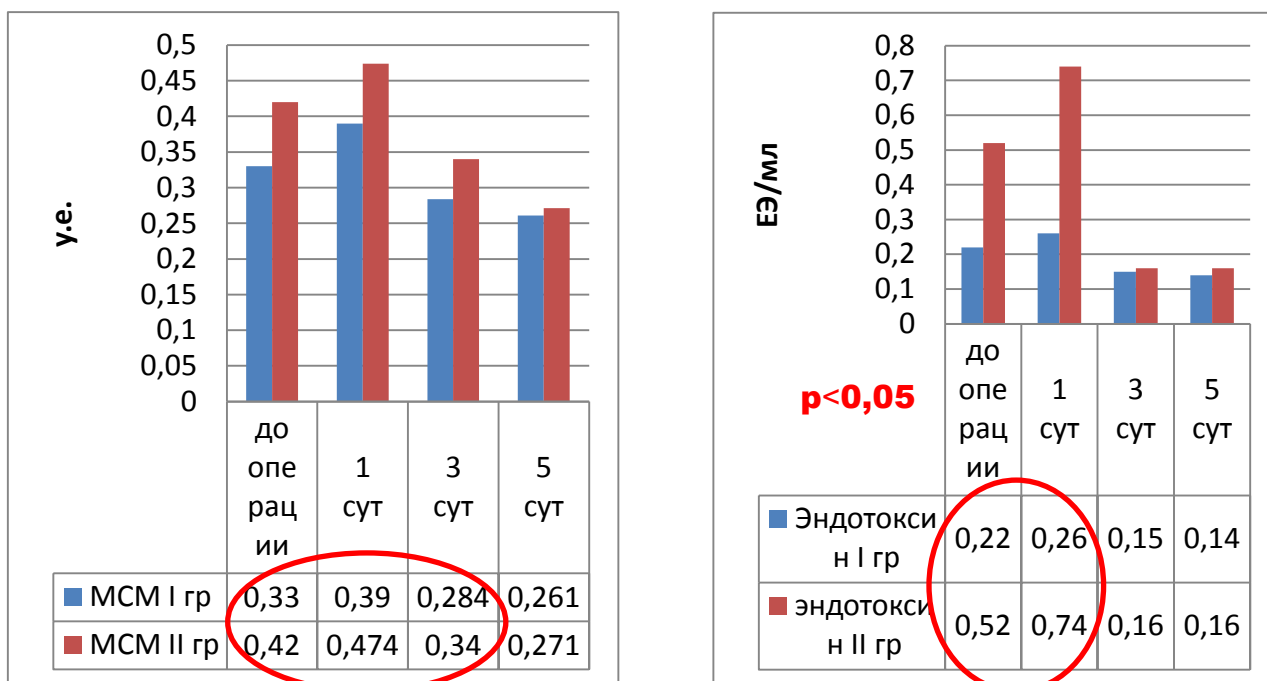


Рисунок 27 – Динамика молекул средней массы и эндотоксина в I и II группах

Концентрация эндотоксина увеличивается, что является свидетельством транслокации бактерий через стенку кишки, однако в 1 группе это статистически не различимо от нормы ( $p > 0,5$ ), а во второй группе достоверно, составляя  $0,74 \pm 0,02$  ЕЭ/мл ( $p < 0,05$ ) (рисунок 27). Обусловлено это более значимыми изменениями стенки кишки вызванной внутрибрюшной гипертензией, послеоперационным парезом, а также операционной травмой кишки, которые усиливают транслокацию. К 3-5 суткам внутрибрюшное давление постепенно приходит в норму. Лактат и эндотоксин приходят в норму на 3 сутки и статистически не отличаются от нормы и в обеих группах, что сохраняется и к 7 суткам (рисунки 26,27). Такое снижение лактата и эндотоксина совпадает с восстановлением перистальтики тонкой кишки, что на фоне консервативных мероприятий происходит в среднем на 3 сутки послеоперационного периода. МСМ приходят к норме на 5 сутки, что говорит о разрешении эндотоксикоза и воспалительных изменений брюшины. Ни у одного больного не развилась ПОД, ни в одном случае нет отклонения значений более 2 по шкале SOFA.

**Резюме:** у больных с ОТКН, с I и II степенями внутрибрюшной гипертензии, развивается 1 и 2 стадии синдрома кишечной недостаточности, изменения основных интегральных показателей в большинстве случаев не достоверны, внутрибрюшное давление плавно снижается и полностью нормализуется к 5 суткам, реперфузионно – ишемический синдром не развивается, таким образом угроза полиорганной дисфункции минимальна, проводимые консервативные мероприятия достаточны для декомпрессии ЖКТ и брюшной полости, риск неблагоприятного исхода минимален.

#### **4.2. Характеристика и сравнение лечения пациентов с обтурационной тонкокишечной непроходимостью 3 и 4 групп**

В 3 и 4 группах больных (соответственно III и IV степени внутрибрюшной гипертензии) оперативные вмешательства обязательно заканчивались одним из

следующих способов декомпрессии ЖКТ и брюшной полости: назоинтестинальная интубация с первичным глухим швом лапаротомной раны, декомпрессионная лапаростомия (швы на кожу), назоинтестинальная интубация с декомпрессионной лапаростомией. Соответственно способу декомпрессии, были выделены по 3 подгруппы в каждой группе (а, б, с). У больных данных групп так же проводился комплекс консервативных мероприятий, направленных на обеспечение адекватной оксигенации и перфузии органов и тканей - продлённая ИВЛ, купирование пареза кишечника (медикаментозная и механическая стимуляция кишечника), коррекция водно – электролитного и энергетического баланса. Изменения основных показателей отражены в таблице 13.

Таблица 13 – Изменение интегральных показателей у больных 3 и 4 группы

Показатели		Степень внутрибрюшной гипертензии					
		n = 47					
		III (n=31)			IV (n=16)		
		НИИ+шов n=13 а	Лапаросто- мия n=10 б	НИИ+лапаро- стомия n=8 с	НИИ+шов n=5 а	Лапаро- стомия n=6 б	НИИ+лапаро- стомия n=5 с
До операции	ВБД (мм Нг)	22,85±0,4	22,08±0,3	22,85±0,4	28,8±0,7	29,33±0,6	29,4±0,8
	МС (у.е.)	0,43±0,02	0,44±0,02	0,46±0,02	0,65±0,02	0,67±0,02	0,65±0,03
	Лактат (ммоль/л)	3,08±0,1	3,06±0,1	3,13±0,12	4,22±0,12	4,23±0,10	4,20±0,11
	Эндотоксин (ЕЭ/мл)	1,32±0,03	1,26±0,03	1,27±0,02	1,86±0,01	1,83±0,01	1,85±0,02
1 сут	ВБД	14,92±0,3	15,50±0,42	12,13±0,47*	17,4±0,57	20,5±0,47*	16,4±0,57
	МСМ	0,61±0,02	0,62±0,02	0,74±0,02*	0,85±0,04	0,82±0,02	0,87±0,03
	Лактат	4,20±0,09*	3,82±0,07*	4,76±0,11*	6,34±0,15	5,00±0,08*	6,6±0,10
	Эндотоксин	1,69±0,03*	1,45±0,02*	1,82±0,03*	1,98±0,03	1,99±0,01	1,99±0,02

Продолжение таблицы 13

Показатели		Степень внутрибрюшной гипертензии					
		n = 47					
		III (n=31)			III (n=31)		
		НИИ+ шов n=13 а	НИИ+ шов n=13 а	НИИ+ шов n=13 а	НИИ+ шов n=13 а	НИИ+ шов n=13 а	НИИ+ шов n=13 а
3 сут	ВБД	12,31±0,3*	13,30±0,3*	10,75±0,39*	14,80±0,4*	17,17±0,3*	12,8±0,42*
	МСМ	0,70±0,02*	0,58±0,02*	0,84±0,02*	0,75±0,02	0,67±0,02*	0,77±0,02
	Лактат	3,94±0,05*	2,83±0,1*	4,45±0,06*	5,22±0,13*	3,92±0,07*	5,74±0,14*
	Эндотоксин	1,1±0,03*	0,87±0,05*	1,43±0,04*	1,63±0,03	1,71±0,01*	1,62±0,03
5 сут	ВБД	9,23±0,36	9,50±0,36	8,00±0,49	11,2±0,42	13,0±0,40*	10,6±0,27
	МСМ	0,53±0,02*	0,22±0,02*	0,67±0,03*	0,55±0,02	0,52±0,02	0,56±0,02
	Лактат	2,62±0,05*	2,02±0,08*	3,69±0,07*	3,94±0,1	2,97±0,09*	3,98±0,08
	Эндотоксин	0,29±0,02*	0,19±0,02*	1,01±0,04*	0,97±0,04	0,96±0,02	0,97±0,03
7 сут	ВБД	6,85±0,26	6,50±0,36	6,50±0,35	9,8±0,42	10,83±0,34	9,6±0,57
	МСМ	0,22±0,01	0,19±0,01*	0,23±0,01	0,28±0,02	0,27±0,02	0,29±0,02
	Лактат	2,01±0,06	1,85±0,08*	2,2±0,06	2,28±0,07	2,23±0,1	2,36±0,13
	Эндотоксин	0,17±0,01	0,16±0,01	0,23±0,01*	0,32±0,03	0,30±0,04	0,33±0,03

Примечание: \* – различия между группами p<0,05

Основные показатели до операции у больных 4 группы в сравнении с 3, в среднем были выше на 41 %: ВБД выше на 30 %, МСМ на 52 %, лактат на 37 %, эндотоксин на 45 %. У всех больных в обеих группах имелась 3 стадия синдрома кишечной недостаточности, проявляющаяся во всех критериях (выраженной дилатации петель кишечника, высокие концентрации эндотоксина в крови, количестве внутрикишечного содержимого и внутрибрюшного экссудата и его

инфицировании (66,7 % – рост бактериальных колоний на питательных средах), утолщении стенки тонкой кишки.

Основные показатели (ВБД, МСМ, лактат крови, эндотоксин крови) в каждой подгруппе, до операции, были между собой сопоставимы и достоверно не отличались. Все способы декомпрессии брюшной полости уже на 1 сутки приводили к достоверному снижению ВБД во всех группах ( $p < 0,05$ ). Однако, уровень и темп снижения различен. В подгруппах IIIa и IIIc, IVa и IVc с использованием назоинтестинальной интубации, ВБД снижалось быстрее и интенсивнее по сравнению с больными IIIb и IVb, что позволило отнести лапаростомию (швы на кожу) к медленному способу декомпрессии, а назоинтестинальную интубацию к быстрому. Более выраженное снижение ВБД при назоинтестинальной интубации происходит за счет купирования внутрикишечной гипертензии, как основного компонента внутрибрюшной гипертензии при острой тонкокишечной непроходимости. На 1 сутки послеоперационного периода в 3 группе, в подгруппах «а» и «b» величины ВБД достоверно не отличались ( $p > 0,05$ ), хотя в подгруппе «а» оно было несколько ниже, в подгруппе «с» ВБД составило  $12,13 \pm 0,47$  мм. рт. ст. ( $p < 0,05$ ), что достоверно ниже чем в подгруппах «а» и «b». В подгруппе IVb ВБД составило  $20,5 \pm 0,47$  мм. рт. ст. ( $p < 0,05$ ), что достоверно выше ВБД в подгруппах IVa и IVc. Скорость снижения в процентном отношении составила: IIIa – 35%, IIIb – 30%, IIIc – 47%, IVa – 40%, IVb – 30%, IVc – 44%. Таким образом, «медленная» декомпрессия снижает ВБД на 30%, а «быстрая» на 35% и более от исходных данных. В дальнейшем ВБД постепенно снижалось и к 5 суткам в 3 группе нормализовалось, не имея статистической значимости между подгруппами. В 4 группе больных ВБД нормализовалось к 5 суткам в подгруппах с «быстрым» способом декомпрессии, и к 7 суткам с «медленным» (рисунок 28).



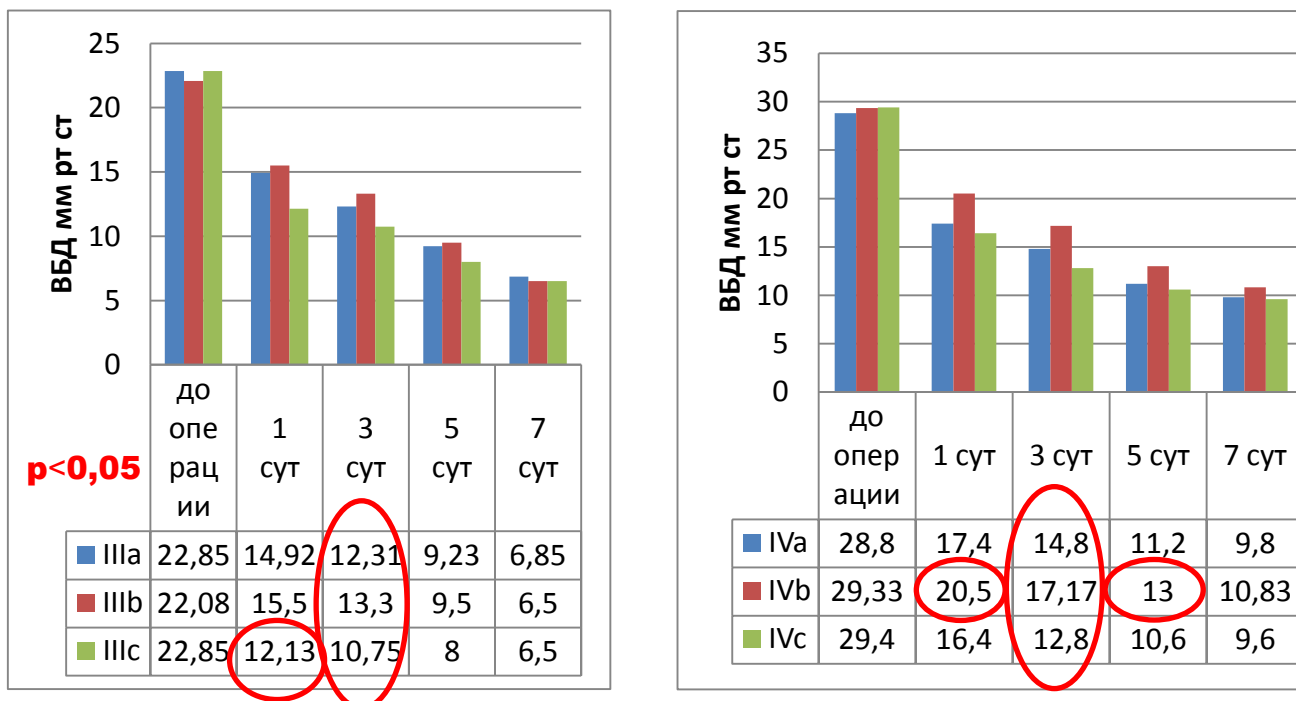


Рисунок 28 – Динамика внутрибрюшного давления в III и IV группах и подгруппах

В обеих группах на 1 сутки отмечалось достоверное повышение лактата в отличие от показателей до операции, причем в подгруппах с медленной декомпрессией, уровень лактатемии достоверно ниже, чем в подгруппах с быстрой декомпрессией. Кроме того, совместно с лактатом значительно увеличивался уровень эндотоксина и МСМ, что говорит о манифестации эндотоксинемии и эндотоксикоза, в следствие реперфузионно-ишемического синдрома, что проявлялось в развитии органной дисфункции/недостаточности, соответственно шкале SOFA. К 3 суткам уровень лактата снижался достоверно быстрее при медленной декомпрессии, приходя в норму к 5 суткам в 3 группе больных, а в 4 группе достоверно ниже ( $2,97 \pm 0,09$ ,  $p < 0,05$ ), чем при быстрой декомпрессии, приближаясь к норме ( $< 2,2$  ммоль/л). Во всех случаях показатели лактата приходили в норму к 7 суткам (рисунки 29,30,31).

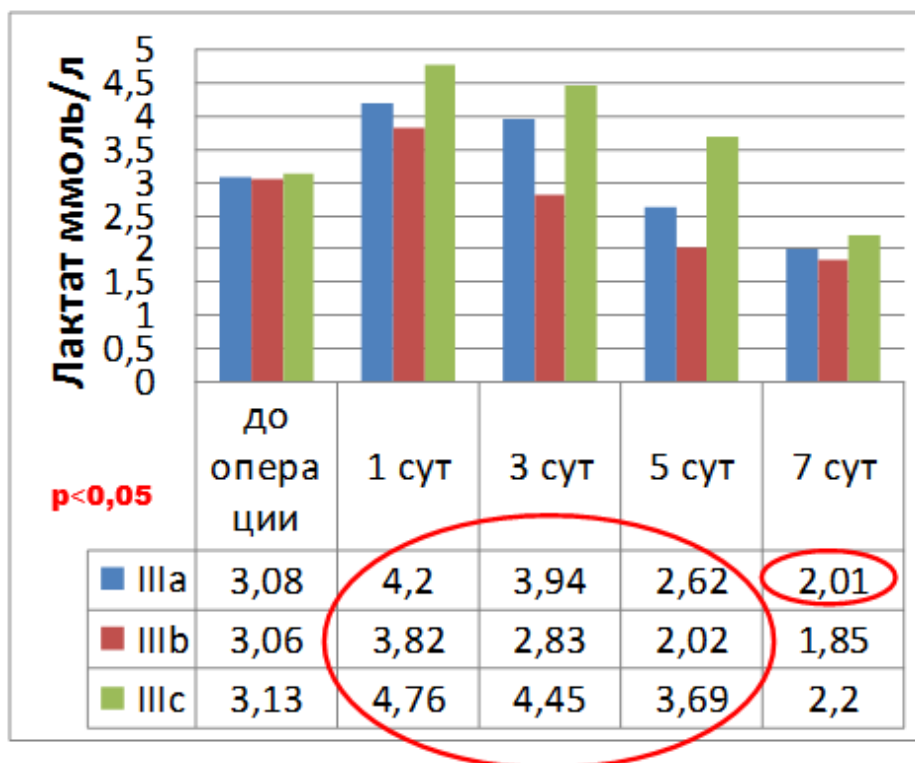


Рисунок 29 – Динамика лактата в III группе

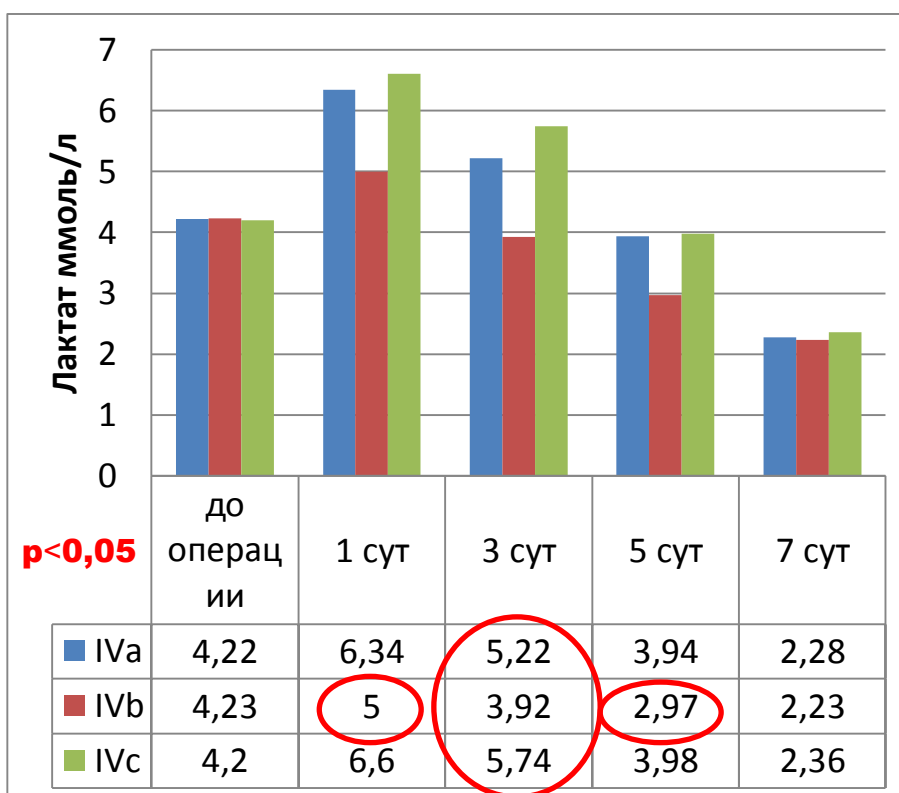


Рисунок 30 – Динамика лактата в IV группе

Так же снижались показатели МСМ и эндотоксина, отмечалась регрессия реперфузионно-ишемического синдрома и органной дисфункции (кишечной недостаточности).

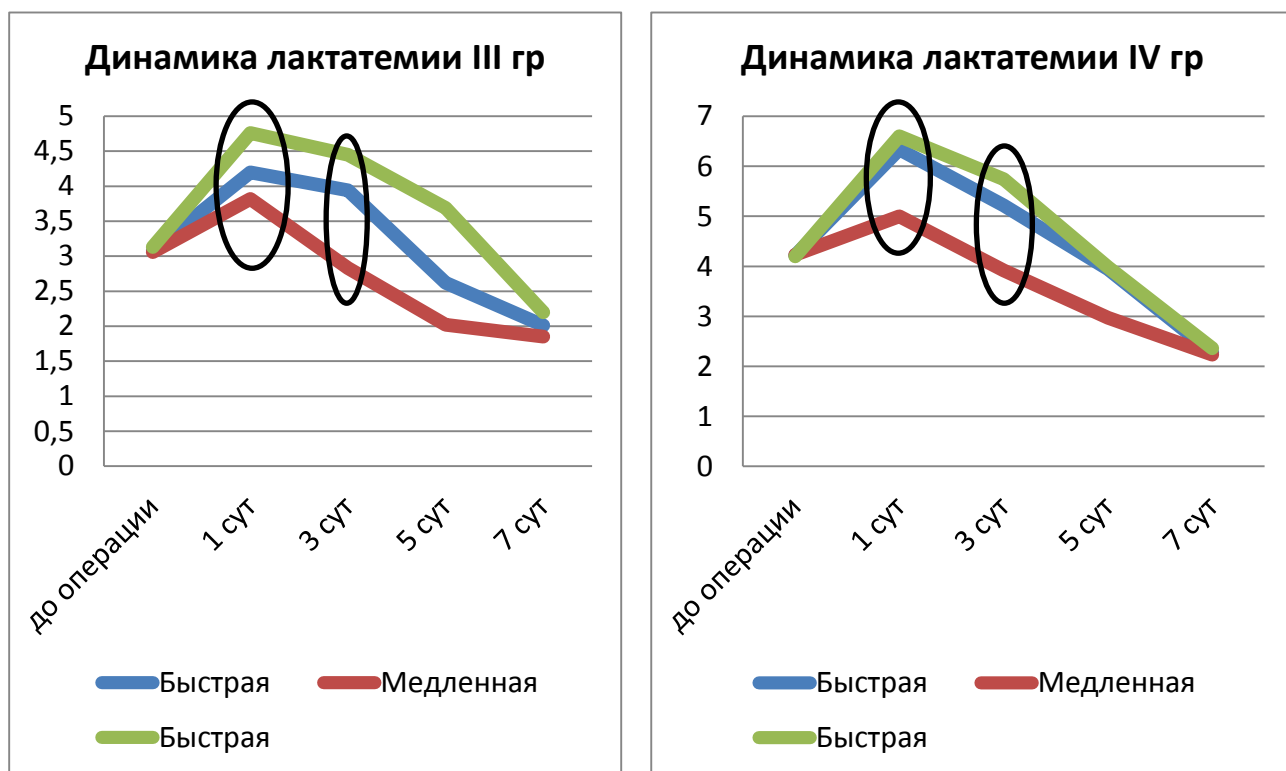


Рисунок 31 – Сравнительная динамика лактатемии в III и IV группах и подгруппах

Концентрация эндотоксина в IIIa и IIIc подгруппах достоверно выше, что связано с травматичностью установки назоинтестинального зонда, делаая кишечную стенку более проницаемой к транслокации бактерий и их токсинов в системный кровоток. В 4 группе больных не выявлено достоверных отличий в концентрации эндотоксина, что по видимому обусловлено тяжестью самой внутрибрюшной гипертензии и кишечной недостаточности при недренированной тонкой кишке и медленном снижении ВБД, при котором уровень бактериальной транслокации сопоставим с травмой тонкой кишки при интубации (рисунок 32).

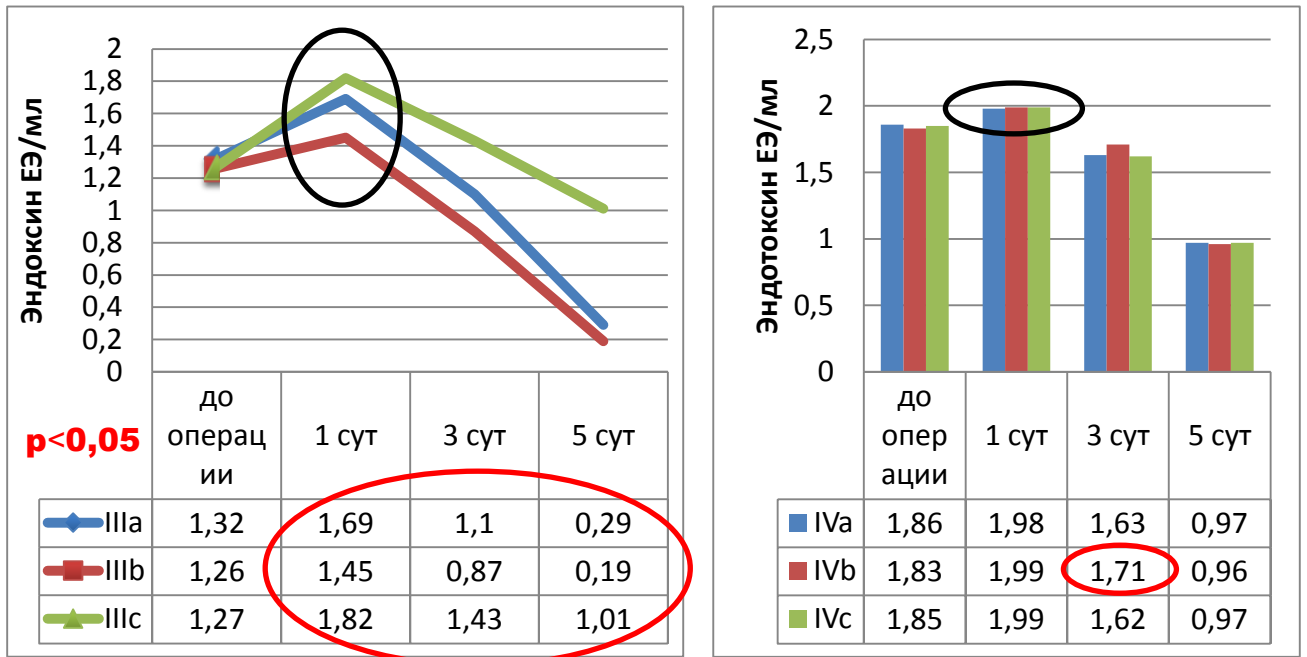


Рисунок 32 – Динамика эндотоксина в III и IV группах и подгруппах

Степень органной дисфункции оценивали по шкале SOFA, при увеличении числа баллов на 2 и более от исходных значений. В IIIa подгруппе у 3 (23,1 %) больных, в IIIb – ни у одного пациента не было признаков ПОД, в IIIc – у 4 (50 %) больных развилась картина ПОД (SOFA  $2,7 \pm 0,1$ ), общее количество больных – 7, что составило 22,6 %. В IVa подгруппе ПОД манифестировала у 3 (60 %) пациентов, в IVb – у 2 (33,3 %), в IVc – у 4 (80 %) пациентов (SOFA  $3,9 \pm 0,2$ ). Общее количество пациентов с ПОД составило 9 (56,25 %) (рисунок 33).

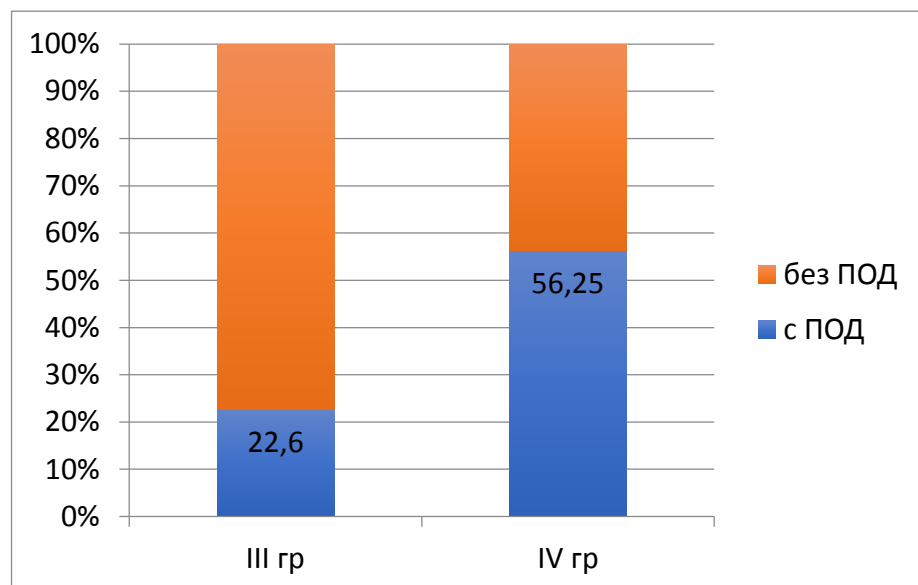


Рисунок 33 – Соотношение развития полиорганной дисфункции, в %

Таким образом, имеется зависимость между частотой развития ПОД и степенью ВБГ в группах (таблица 14). При IV степени ПОД манифестирует значительно чаще, что отражается в высоких уровнях лактата, а следовательно, говорит о развитии реперфузионно-ишемического синдрома.

Таблица 14 – Частота манифестации полиорганной дисфункции в группах

Группы	С ПОД	Без ПОД	ВСЕГО
III группа SOFA 2,7±0,1	7	24	31
IV группа SOFA 3,9±0,2	9	7	16

Примечание: Значение  $\chi^2$  составляет 5,328, уровень значимости  $p=0,021$  ( $p<0,05$ )

В подгруппах с «медленной» декомпрессией (IIIб и IVб) ПОД суммарно выявлена у 2 больных из 16, с «быстрой» декомпрессией – у 14 из 31, что составило 12,5 % и 45,2 % соответственно (рисунок 34 и таблица 15).

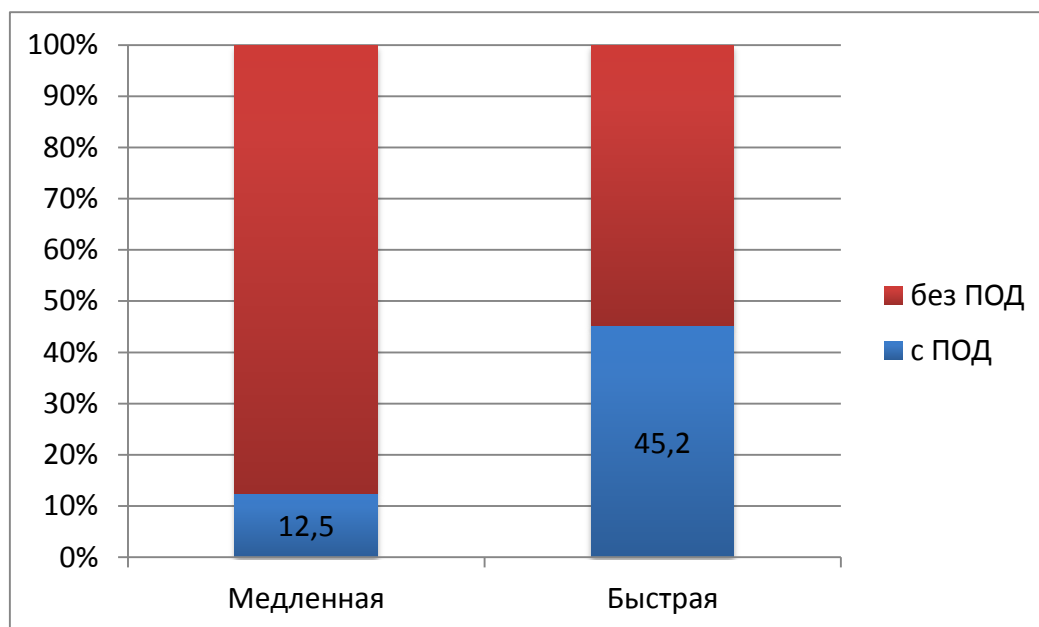


Рисунок 34 – Способ декомпрессии и частота развития полиорганной дисфункции

Таблица 15 – Зависимость между способом декомпрессии и полиорганной дисфункции

Способ декомпрессии	С ПОД	Без ПОД	ВСЕГО
«Медленная»	2 (12,5%)	14 (87,5%)	16 (100%)
«Быстрая»	14 (45,2%)	17 (54,8%)	31 (100%)
Примечание: точный критерий Фишера 0,04904 при значимости $p < 0,05$			

Летальные исходы (5 случаев) наблюдались в подгруппах IIIc – 2 случая, в IVa – 1 случай, в IVc – 2 случая, тем самым летальные случаи были только у больных с «быстрой» декомпрессией брюшной полости на фоне ПОД. Случаи нагноения послеоперационных лапаротомных ран наблюдались в 6 случаях, все пришлось на подгруппы с лапаростомиями.

**Резюме:** у больных с ОТКН, с III и IV степенями внутрибрюшной гипертензии, отмечено развитие 3 стадии синдрома кишечной недостаточности, снижение ВБД зависит от способа декомпрессии брюшной полости и кишечника. «Медленная» декомпрессия приводит к плавному снижению ВБД, что благоприятно сказывается на сдерживании реперфузионно-ишемического синдрома и снижении частоты ПОД, который развивается в 12,5 % случаев. «Быстрая» декомпрессия, связанная с установкой назоинтестинального зонда, вызывает обрушение ВБД и манифестацию реперфузионно-ишемического синдрома и ПОД в 45,2 % случаев. Назоинтестинальная декомпрессия с первичным глухим швом лапаротомной раны занимает промежуточное положение, однако выгодно отличается от лапаростомий низким числом послеоперационных гнойных осложнений. Таким образом, больные с III и IV степенями внутрибрюшной гипертензии потенциально опасны в плане развития реперфузионно-ишемического синдрома и полиорганной недостаточности.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острая обтурационная тонкокишечная непроходимость остается одной из самых сложных и трудноразрешимых проблем в ургентной хирургии органов брюшной полости. Послеоперационная летальность составляет в среднем 7-12 % [35]. Разнообразные причинные факторы, сложный патогенез, широкий диапазон клинической картины, а также пожилой и старческий возраст пациентов, поздняя обращаемость за медицинской помощью, наличие тяжелой коморбидной соматической патологии часто являются причиной неудовлетворительных результатов лечения. Среди всех расстройств, при ОТКН, особое место занимают кишечная недостаточность и внутрибрюшная гипертензия сопровождающиеся расстройствами метаболизма. ОТКН независимо от давности заболевания и формы сопровождается повышением ВБД, эндотоксикозом, а при III и IV степенях внутрибрюшной гипертензии развитием реперфузионно-ишемического синдрома и полиорганной дисфункции, которые являются основной причиной смерти больных. Несмотря на наличие достаточно большого количества работ, посвященных данной проблеме, некоторые аспекты нуждаются в более детальном и глубоком изучении. Так, недостаточно полно освещены закономерности развития синдрома ишемии-реперфузии при различных уровнях ВБД и характером выполненных оперативных вмешательств. Мало внимания посвящено мини-инвазивным методам лечения ОТКН, выработке диагностических рекомендаций. Поэтому, с целью улучшения результатов диагностики и лечения больных с ОТКН на основе ранней этиологической диагностики, изучения закономерностей развития внутрибрюшной гипертензии, реперфузионно-ишемического синдрома и ПОД, возможностей мини-инвазивного лечения данной патологии, и была выполнена данная диссертационная работа.

В основу диссертационной работы были положены результаты клинического проспективного и ретроспективного исследования 176 пациентов, оперированных по поводу ОТКН.

На клиническом материале были изучены изменения клинко-лабораторных показателей, отражающих течение внутрибрюшной гипертензии, синдрома кишечной недостаточности, эндотоксикоза, реперфузионно-ишемического синдрома у больных с обтурационной тонкокишечной непроходимостью. Проведена оценка диагностической ценности УЗИ, рентгенографии и КТ органов брюшной полости. Изучены возможности выполнения одномоментных радикальных операций при желчнокаменной кишечной непроходимости, мини-инвазивные оперативные доступы. Полученные результаты явились отправной точкой для разработки рекомендаций по ранней диагностике и лечению пациентов с ОТКН.

Был проведен анализ результатов обследования и лечения 176 больных. По этиологии ОТКН распределилась на: желчнокаменная непроходимость – 52 (29,54 %) больных; опухоли тонкой кишки – 62 (35,23 %); безоары тонкой кишки – 43 (24,43 %); тонко-тонкокишечная инвагинация – 13 (7,39 %); псевдотуморозная непроходимость (туберкулез кишечника, осложненный стенозом просвета) – 6 (3,41 %). Группа больных с высокой ОТКН составила 65 чел. (36,9 %), группа с низкой ОТКН – 111 чел. (63,1 %).

При обращении больных в стационар фигурировали различные предварительные диагнозы, что является свидетельством сложности первичной диагностики и многообразия клинической картины ОТКН. Стандартный алгоритм обследования в объеме УЗИ и рентгенографии органов брюшной полости в 77,8 % случаев позволяет поставить диагноз острой кишечной непроходимости, установить ее тонкокишечный характер и уровень обтурации, госпитализировать пациентов. Дополнение алгоритма обследования КТ, позволяет установить этиологию обтурации и сформулировать показания для раннего оперативного лечения. В 100 % случаев КТ позволила установить этиологический и топический диагноз энтеростаза. Отсутствие визуализации желчного пузыря или сморщенный его вид, при отсутствии других причин, позволяет заподозрить желчнокаменную непроходимость, что относится к специфичным ультразвуковым симптомам (выявлен у 80,8 % пациентов с желчнокаменной непроходимостью). УЗ –



диагностика весьма специфична в установлении факта энтеростаза, дифференциации стадий синдрома кишечной недостаточности. В 1,7 % случаев УЗИ позволило установить этиологический дооперационный диагноз. Типичные рентгенологические признаки тонкокишечной непроходимости выявлены в 80,1 % случаев. Триада Риглера, как рентгенологический симптомокомплекс, выявляется достаточно редко – 1,7 % больных с билиарным илеусом. Визуализация тени эктопированного конкремента и аэробилии встречается не намного чаще – у 4 (2,3 %) и 5 (2,8 %) больных соответственно.

ОТКН имеет 2 вида клинического течения: ремитирующий и полный обтурационный. Первый вид наиболее сложен с позиции клинической оценки и диагностики. При высокой непроходимости основным синдромом является гастростаз и/или гастродуоденостаз, при низкой – болевой синдром и энтеростаз.

Из 52 больных с желчнокаменной непроходимостью, радикально оперированы 38 (73 %) – разобщение холецистодуоденального свища, холецистэктомия. В 34 (65,4 %) случаях – энтеролитотомия, разобщение холецистодуоденального свища, холецистэктомия, из них в 5 (9,6 %) – лапароскопическим доступом, так как диагноз установлен до операции, у больных имелась 1 стадия синдрома кишечной недостаточности и I степень внутрибрюшной гипертензии. 3 больным в послеоперационном периоде потребовалась ЭПСТ по поводу желчеистечения вызванного билиарной гипертензией, причиной которой был стенозирующий папиллит. В 4 (7,7 %) случаях выполнена резекция участка тонкой кишки с желчным камнем и разобщением холецистодуоденального свища с холецистэктомией из лапаротомного доступа. В этой же группе выполнена 1 ЭПСТ, показанием послужил резидуальный микрохоледохолитиаз и билиарный панкреатит.

Дооперационно данный вид непроходимости диагностирован у 26 больных, из них 20 случаев диагностировано на КТ, 4 случая – на обзорной рентгенографии органов брюшной полости, 2 случая – на ЭГДС.

Во всех случаях ранней диагностики выполнялись срочные оперативные вмешательства. В случаях диагностики на ЭГДС высокой дуоденальной

желчнокаменной непроходимости, у 1 больного непроходимость разрешена эндоскопической дуоденолитоэкстракции, у второго выполнена лапаротомия, дуоденолитоэкстракция (дуоденолитотомия), у обоих больных была I степень внутрибрюшной гипертензии. В 13 случаях дооперационной диагностики патологии, у 10 – энтеролитотомия, разобщение свища, холецистэктомия; у 3-х – резекция кишки, разобщение свища, холецистэктомия. Всего изолированных энтеролитотомий выполнено 12 (23 %). В 3 случаях операция начата с диагностической лапароскопии для верификации диагноза, диагноз был подтвержден и выполнен переход на лапаротомию.

В 2 случаях БИ отмечена IV степень, а у 4-х пациентов – III степень внутрибрюшной гипертензии, что явилось противопоказанием к полному объему операции, выполнены неотложны лапаротомии и энтеролитотомии, хирургическая декомпрессии брюшной полости.

В 1 случае после энтеролитотомии, как первого этапа, через 3 месяца выполнено разобщение холецистодуоденального свища и холецистэктомия как второй этап лечения. Общая летальность составила 5,7 % (3 пациента). Во всех случаях причины экстраабдоминальные: инфаркт миокарда, геморрагический инсульт, ТЭЛА в послеоперационном периоде, диагнозы подтверждены на патологоанатомических вскрытиях. Осложнения представлены нагноением лапаротомной раны – 7 (13,5 %) случаев, желчеистечением по дренажу из подпеченочного пространства – 3 (5,8 %), острым билиарным панкреатитом – 1 (1,9 %). Общее количество радикальных операций больше в группе с интраоперационной диагностикой БИ, на что повлияли тяжесть соматического состояния больных, сопутствующая патология, возраст, а также квалификация хирургов. В группе дооперационно диагностированного БИ выполнены 5 одномоментных вмешательств из лапароскопического доступа ( $p < 0,05$ ). Число осложнений и летальных исходов было ниже в 1 группе чем во второй, 11,5 % и 3,8 % против 30,8 % и 7,7 % соответственно, однако статистически нет достоверной связи между дооперационной диагностикой с осложнениями и летальностью ( $p > 0,05$ ).

ОТКН опухолевой этиологии преобладала, всего 62 пациента (35,2 %). До операции установлен диагноз в 7 (11,3 %) случаях: 4 – верификация на КТ, 3 – верификация УЗИ. У 2 (3,2 %) больных применены мини-инвазивные вмешательства. У 60 (96,8 %) пациентов выполнены лапаротомии. В большинстве случаев, у 51 (82,3 %) пациента выполнены резекции кишечника с опухолью: 49 (79 %) - резекции тонкой кишки, в 2 (3,2 %) – правосторонние гемиколэктомии. У 11 (17,7 %) наложены обходные анастомозы: у 7 (11,3 %) – еюнотранsverзоанастомозы, у 4 (6,5 %) – межкишечные анастомозы. Летальность – 3,2 % (2 случая). Причина смерти – прогрессирующая полиорганная дисфункция. Осложнения в виде: нагноения лапаротомной раны – 4 (6,4%), застойной пневмонии – 4 (6,4 %), ранней послеоперационной кишечной непроходимости – 3 (4,8 %), несостоятельности швов анастомоза – 1 (1,6 %), абсцесса брюшной полости – 1 (1,6 %). Надо отметить, что суммарно осложнения возникли у 20,9 % пациентов.

В 43 (24,43 %) случаях тонкокишечная непроходимость вызвана безоарами. У 11 больных диагноз поставлен до операции, безоары визуализированны на КТ. Все оперативные пособия в виде энтеротомии, удалении безоара. Осложнений и летальных исходов не было.

В группе больных с псевдотуморозной ОТКН были больные с туберкулезом кишечника – 6 пациентов (3,41 %). Оперативные вмешательства: резекция сегментов тонкой кишки – 3, межкишечные анастомозы – 2, правосторонняя гемиколэктомия – 1. Летальных исходов нет. Одно осложнение – несостоятельность анастомоза.

Во всех случаях ОТКН сопровождается внутрибрюшной гипертензией (в большинстве случаев I и II степени) и синдромом кишечной недостаточности. Надежным способом измерения ВБД является чрезпузырный метод с использованием катетера Фолея и капельной системы с расчетом в сантиметрах водного столба и переводом в мм. рт. ст. Больные были разделены на группы, согласно степени ВБГ. Средний уровень внутрибрюшного давления в группах больных составил: I степень  $13,18 \pm 0,12$  мм. рт. ст., II степень –

17,88±0,18 мм. рт. ст., III степень – 22,65±0,24 мм. рт. ст., IV степень – 29,38±0,60 мм. рт. ст. ВБГ III и IV степени сопровождается 3 стадией синдрома кишечной недостаточности, I и II степени – 1 и 2 стадиями соответственно. Ранняя диагностика в совокупности с I и II степенями ВБГ, позволяет планировать и выполнять ранние оперативные вмешательства в расширенном объеме, в том числе миниинвазивно.

В 1 и 2 группах декомпрессия ЖКТ и брюшной полости осуществлялась назогастральным зондом и комплексом консервативных мероприятий в послеоперационном периоде. До операции, в обеих группах, уровни внутрибрюшного давления, статистически отличались друг от друга и от нормальных значений ( $p < 0,05$ ), составляя 13,18±0,12 и 17,88±0,18 мм. рт. ст. соответственно. Концентрация МСМ достоверно отличается от нормы и говорит о развитии эндотоксикоза (0,33±0,021 и 0,42±0,019 у.е. в 1 и 2 группах соответственно ( $p < 0,05$ )). Лактат в пределах нормы и не отличался в обеих группах, соответственно 1,79±0,04 и 1,88±0,03 ммоль/л ( $p > 0,05$ )

В 1 и 2 группах, в первые сутки послеоперационного периода происходит повышение ВБД в 1 группе в среднем на 12 % и во второй на 7 % (14,97±0,1 и 19,21±0,2 мм. рт. ст.,  $p < 0,05$ ). МСМ нарастают. Лактат достоверно увеличивается, но в 1 группе не выходит за пределы нормы ( $< 2,2$  ммоль/л), во 2 группе достоверно отличается от нормальных значений составляя 2,38±0,03 ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Эндотоксин увеличивается, но в 1 группе это не достоверно различно от нормы 0,26±0,01 ЕЭ/мл ( $p > 0,5$ ), а во 2 группе достоверно, составляя 0,74±0,02 ЕЭ/мл ( $p < 0,05$ ) К 5 суткам ВБД нормализуется, составляя 9,44±0,08 и 9,59±0,3 мм. рт. ст. соответственно группам ( $p > 0,05$ ). Лактат (1,44±0,03 и 1,46±0,04 ммоль/л,  $p > 0,05$ ) и эндотоксин (0,15±0,03 и 0,16±0,01 ЕЭ/мл,  $p > 0,05$ ) нормализуются на 3 сутки, не отличаются в обеих группах. ПОД не зарегистрирована ни в одном случае (нет отклонения значений более 2 по шкале SOFA), реперфузионный ишемический синдром (РИС) не развивается, угроза полиорганной дисфункции минимальна, проводимые

консервативные мероприятия достаточны для декомпрессии ЖКТ и брюшной полости.

«Запущенные» формы ОТКН приводят к ВБГ III и IV степени с 3 стадией СКН, что диктует необходимость в хирургических декомпрессионных мероприятиях после устранения причины непроходимости.

В 3 и 4 группах больных (соответственно III и IV степени ВБГ) оперативные вмешательства заканчивались одним из способов декомпрессии ЖКТ и брюшной полости: назоинтестинальная интубация с первичным швом апоневроза (подгруппа а), лапаростомия (швы на кожу) (подгруппа б), назоинтестинальная интубация с лапаростомией (подгруппа с). Основные показатели ВБД, МСМ, лактата и эндотоксина до операции у больных 4 группы в сравнении с 3, в среднем выше на 41 %.

ВБД, МСМ, лактат и эндотоксин крови в каждой подгруппе, до операции, были между собой сопоставимы и достоверно не отличались. Все способы декомпрессии брюшной полости приводили к достоверному снижению ВБД во всех группах ( $p < 0,05$ ). В подгруппах IIIа-с ( $14,92 \pm 0,3$  и  $12,13 \pm 0,47$  мм. рт. ст., соответственно), IVа-с ( $17,4 \pm 0,57$  и  $16,4 \pm 0,57$  мм. рт. ст., соответственно), где использовалась назоинтестинальная интубация, ВБД снижалось быстрее и интенсивнее, чем в IIIб и IVб ( $15,50 \pm 0,42$  и  $20,5 \pm 0,47$  ( $p < 0,05$ ) мм. рт. ст., соответственно), что позволило отнести лапаростомию (швы на кожу) к медленному способу декомпрессии, а назоинтестинальную интубацию к быстрому. На 1 сутки послеоперационного периода в 3 группе, в подгруппах «а» и «б» величины ВБД достоверно не отличались ( $14,92 \pm 0,3$  и  $15,50 \pm 0,42$  мм. рт. ст.,  $p > 0,05$ ), хотя в подгруппе «а» оно было ниже; в подгруппе «с» ВБД составило  $12,13 \pm 0,47$  мм. рт. ст. ( $p < 0,05$ ). В подгруппе IVб ВБД составило  $20,5 \pm 0,47$  мм. рт. ст. ( $p < 0,05$ ), что выше ВБД в IVа и IVс ( $17,4 \pm 0,57$  и  $16,4 \pm 0,57$  мм. рт. ст. соответственно). Скорость снижения в процентном отношении составила: IIIа – 35%, IIIб – 30%, IIIс – 47%, IVа – 40%, IVб – 30%, IVс – 44%. Таким образом, «медленная» декомпрессия снижает ВБД на 30%, а «быстрая» на 35% и более от исходных данных. Далее ВБД постепенно снижается

и к 5 суткам в 3 группе нормализовалось, не имея статистической значимости между подгруппами. В 4 группе больных ВБД нормализовалось к 5 суткам в подгруппах с «быстрым» способом декомпрессии, и к 7 суткам с «медленным».

На 1 сутки послеоперационного периода имеется достоверное повышение лактата, причем в подгруппах с медленной декомпрессией, уровень лактата достоверно ниже ( $3,82 \pm 0,07$  и  $5,00 \pm 0,08$  мм. рт. ст соответственно в IIIb и IVb,  $p < 0,05$ ). Совместно с лактатом увеличивался уровень эндотоксина и МСМ, что говорит о эндотоксинемии и эндотоксикозе, в следствие РИС, что проявлялось в развитии ПОД. К 3 суткам уровень лактата снижался быстрее при медленной декомпрессии, приходя в норму к 5 суткам ( $2,02 \pm 0,08$  ммоль/л) в 3 группе больных. В 4 группе уровень лактата достоверно ниже к 5 суткам ( $2,97 \pm 0,09$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ), чем при быстрой декомпрессии.

Развитие ПОД оценивалась по шкале SOFA. В IIIa подгруппе у 3 (23,1 %) больных, в IIIb – ПОД не было, в IIIc – у 4 (50 %) (SOFA  $2,7 \pm 0,1$ ), общее количество – 7, что составило 22,6 %. В IVa ПОД манифестировала у 3 (60 %) пациентов, в IVb – у 2 (33,3 %), в IVc – у 4 (80 %) (SOFA  $3,9 \pm 0,2$ ). Общее количество пациентов с ПОД составило 9 (56,25 %).

Развитие ПОД у больных с IV степенью ВБГ выше чем в III, составляя 56,25 % ( $\chi^2 = 5,328$ , уровень значимости  $p = 0,021$  ( $p < 0,05$ )). Внутрикишечная гипертензия является определяющим компонентом высокого ВБД. Декомпрессия сопровождается развитием реперфузионно – ишемического синдрома, причем при «быстрой» декомпрессии он развивается чаще, чем при «медленной», 45,2 % и 12,5 % соответственно ( $p < 0,05$ ). Это приводит к более выраженной органной дисфункции и сопровождается большей частотой летальных исходов и осложнений.

На основании проведенных исследований разработаны рекомендации по ранней диагностики ОТКН с выполнением на 1 этапе УЗИ и рентгенографии органов брюшной полости, на 2 этапе КТ органов брюшной полости с двойным контрастированием. В предоперационном периоде обязательное измерение ВБД чреспузырным способом. Данная последовательность позволяет установить

раннюю этиологическую и топическую диагностику ОТКН, и выбрать оперативный доступ и способ декомпрессии брюшной полости и ЖКТ. Оптимальными способами являются лапаростомия (швы на кожу) с отсроченным ушиванием апоневроза на 3-5 сутки после купирования ВБГ, висцерального отека и восстановления перистальтики, кроме того отсроченная операция позволяет оценить состоятельность швов на кишечнике, а первичная операция завершается быстрее, позволяя раньше начать интенсивную терапию в отделении реанимации. Сочетание назоинтестинальной интубации тонкой кишки с лапаростомией приводит к достоверно более высокому риску развития реперфузионно-ишемического синдрома и ПОД, в 45,2 % случаев.

Предложенная лечебно - диагностическая тактика у больных с ОТКН позволяет улучшить результаты лечения данной патологии и снизить уровень развития РИС и ПОД до 12,5 %, а общую летальность до 2,8 %.

## Выводы

1. Компьютерная томография является основополагающим методом этиологической и топической диагностики энтеростаза при обтурационной тонкокишечной непроходимости, что оправдано тактически ввиду ее высокой информативности по сравнению с ультразвукографией и другими методами лучевой диагностики. Стандартный алгоритм обследования в объеме УЗИ и рентгенографии органов брюшной полости в 77,8 % случаев позволяет поставить диагноз острой кишечной непроходимости, установить ее тонкокишечный характер и уровень обтурации. Дополнение алгоритма обследования КТ, позволяет установить этиологию обтурации (в 100% случаев) и сформулировать показания для раннего оперативного лечения. Отсутствие визуализации желчного пузыря или сморщенный его вид при УЗИ, относится к специфичным ультразвуковым симптомам - выявлен у 80,8 % пациентов с желчнокаменной непроходимостью.

2. При внутрибрюшной гипертензии I-II степени и дооперационной этиологической диагностики обтурационной тонкокишечной непроходимости, оправдан выбор миниинвазивных (лапароскопический и мини-доступ, при отсутствии общих противопоказаний к ним) доступов для выполнения энтеролитотомии с холецистэктомией и разобщением холецистодуоденального свища, дезинвагинации, резекции сегмента тонкой кишки, энтеротомии. В наших наблюдениях при данных операциях не выявлено значимых осложнений и летальных исходов.

3. Выполнение радикальных операций при отсутствии тяжелой декомпенсированной сопутствующей патологии и старческого возраста в случае желчнокаменной тонкокишечной непроходимости возможно при низких степенях внутрибрюшной гипертензии, так как в этой группе больных не было достоверного увеличения частоты возникновения летальности и осложнений ( $p > 0,05$ ). Холецистэктомия с разобщением холецистодуоденального свища и энтеролитотомией, а в 4 случаях с резекцией кишки с камнем, выполнена у 38



больных (73 %), в том числе миниинвазивно: лапароскопически 5 случаев (9,6%) и через мини-доступ – 1 (1,9%), как второй этап лечения. Общая летальность 3 пациента (5,7 %).

4. Частота развития реперфузионно-ишемического синдрома и полиорганной недостаточности напрямую коррелирует с выраженностью внутрибрюшной гипертензии - при IV степени данные осложнения возникли у 9 (56,25 %), при III степени у 7 (22,6 %) больных ( $\chi^2 = 5,328$ , уровень значимости  $p = 0,021$  ( $p < 0,05$ )).

5. При внутрибрюшной гипертензии III и IV степени у больных с обтурационной тонкокишечной непроходимостью показана хирургическая декомпрессия. Все способы хирургической декомпрессии брюшной полости приводят к достоверному снижению внутрибрюшного давления от дооперационных показателей уже на 1 сутки послеоперационного периода ( $p < 0,05$ ). В подгруппах IIIa и IIIb внутрибрюшное давление достоверно не отличается между собой ( $14,92 \pm 0,3$  и  $15,50 \pm 0,42$  мм. рт. ст.,  $p > 0,05$ ); а в подгруппе IIIc составляя  $12,13 \pm 0,47$  мм. рт. ст., различия достоверны ( $p < 0,05$ ); в подгруппе IVb -  $20,5 \pm 0,47$  мм. рт. ст. ( $p < 0,05$ ), что достоверно выше чем в IVa и IVc ( $17,4 \pm 0,57$  и  $16,4 \pm 0,57$  мм. рт. ст. соответственно). Установлено, что «медленная» декомпрессия снижает внутрибрюшное давление на 30%, а «быстрая» на 35% - 47% от исходных данных; «медленная» приводит к достоверно меньшей концентрации лактата крови ( $3,82 \pm 0,07$  и  $5,00 \pm 0,08$  мм. рт. ст. соответственно в IIIb и IVb,  $p < 0,05$ ), что позволяет отнести лапаростомию (швы на кожу) к медленному способу, а назоинтестинальную интубацию (при которой устраняется внутрикишечная гипертензия, как основной компонент внутрибрюшной) к быстрому.

6. Применение «медленной» декомпрессии брюшной полости и тонкого кишечника при внутрибрюшной гипертензии III – IV степеней позволяет снизить частоту развития реперфузионно-ишемического синдрома и полиорганной дисфункции у больных с обтурационной тонкокишечной непроходимостью. В подгруппах с «медленной» декомпрессией (IIIb и IVb) полиорганная дисфункция

выявлена у 2 больных (12,5%), с «быстрой» декомпрессией – у 14 (45,2%) (точный критерий Фишера 0,04904 при значимости  $p < 0,05$ ). Летальные исходы (5 случаев) наблюдались только в подгруппах больных с «быстрой» декомпрессией брюшной полости на фоне прогрессирующей полиорганной дисфункции. Применение выработанной тактики позволило добиться общей летальности в 2,8% при обтурационной тонкокишечной непроходимости.

## Практические рекомендации

1. Компьютерную томографию органов брюшной полости необходимо выполнять всем больным с подозрением на обтурационную тонкокишечную непроходимость при поступлении в стационар.

2. Мониторинг внутрибрюшного давления чрезпузырным методом абсолютно показан в периоперационном периоде у пациентов с острой кишечной непроходимостью.

3. В лечении обтурационной тонкокишечной непроходимости следует отдавать предпочтение применению мини-инвазивных оперативных доступов (лапароскопия и мини-доступ, а также их сочетанию).

4. Радикальные операции при желчнокаменной тонкокишечной непроходимости потенциально выполнимы (в том числе и с применением мини-инвазивных доступов) и рекомендованы к выполнению при стабильном состоянии, I и II степени внутрибрюшной гипертензии, так как не влияют на неблагоприятный прогноз.

5. При I и II степенях внутрибрюшной гипертензии декомпрессивные консервативные мероприятия достаточны, необходимости в хирургической декомпрессии нет.

6. При III и IV степенях внутрибрюшной гипертензии операции должны заканчиваться хирургической декомпрессией брюшной полости и тонкого кишечника. Применение лапаростомии с временным закрытием операционной раны кожными швами, как варианта «медленной» декомпрессии в сочетании с консервативными методами лечения, приводит к улучшению выживаемости больных.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

- АКС – абдоминальный компартмент-синдром  
АЛТ – аланинаминотрансфераза  
АПД - абдоминальное перфузионное давление  
АСТ – аспаратаминотрансфераза  
БИ – билиарный илеус  
ВБГ – внутрибрюшная гипертензия  
ВБД – внутрибрюшное давление  
ДПК – двенадцатиперстная кишка  
ЖКБ – желчнокаменная болезнь  
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт  
ИВЛ – искусственная вентиляция легких  
КТ – компьютерная томография  
МСМ – молекулы средней массы  
ОБП – органы брюшной полости  
ОКН – острая кишечная непроходимость  
ОТКН – обтурационная тонкокишечная непроходимость  
ОЦК – объем циркулирующей крови  
ПДКВ – положительное давление в конце выдоха  
ПОД – полиорганная дисфункция  
РИС – реперфузионный ишемический синдром  
СКН – синдром кишечной недостаточности  
ССВР – синдром системной воспалительной реакции  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия  
ЭПСТ – эндоскопическая папилосфинктеротомия  
GIST – гастроинтестинальные стромальные опухоли

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Абдоминальный туберкулез в urgentной хирургии [Электронный ресурс] / В. А. Белобородов, А. П. Фролов, Д. Б. Цоктоев, И. Ю. Олейников // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2016. – № 2. – С. 79-82. - URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/abdominalnyy-tuberkulez-v-urgentnoy-hirurgii> (дата обращения: 25.06.2021).
2. Абдоминальный туберкулёз: возвращение в хирургию [Электронный ресурс] / Д. В. Плоткин, М. Н. Решетников, У. О. Гафаров [и др.] // Вестник Авиценны. – 2019. – № 1. – С. 101-109. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/abdominalnyy-tuberkulyoz-vozvrashchenie-v-hirurgiyu> (дата обращения: 15.08.2021).
3. Антропова, Е.С. Редкий случай осложнения безоара желудочно-кишечного тракта [Электронный ресурс] / Е. С. Антропова, О. С. Лаврукова, Т. М. Зигинова // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 2-1. – С. 290-293. – URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=18131> (дата обращения: 25.06.2021).
4. Безоары желудочно-кишечного тракта [Электронный ресурс] / Н. Н. Волобуев, Ю. А. Мошко, И. М. Воробец [и др.] // Крымский терапевтический журнал. – 2011. – №1 (16). – С. 46-54. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/bezoary-zheludochno-kishechnogo-trakta> (дата обращения: 17.08.2021).
5. Безоары как причина кишечной непроходимости. Трудности диагностики / М. В. Ростовцев, Н. В. Нуднов, И. В. Литвиненко [и др.] // Медицинская визуализация. – 2019. – № 1. – С. 51-55.
6. Белик, Б. М. Оценка клинической эффективности препарата серотонина адипинат в лечении и профилактике синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 9. – С. 76-82.

7. Будрицкий, А. М. Фтизиопульмонология: пособие / А. М. Будрицкий, Н. В. Василенко, И. В. Кучко. – Витебск: ВГМУ, 2016. – 250 с.
8. Возможности лапароскопии в диагностике и лечении острой кишечной непроходимости [Электронный ресурс] / М. А. Абдулаев, А. М. Авдеев, К. С. Абдухалимов [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. – 2015. – №1. – С. 72-83. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vozmozhnosti-laparoskopii-v-diagnostike-i-lechenii-ostroy-kishechnoy-neprohodimosti> (дата обращения: 16.08.2021).
9. Возможности ультразвукового метода исследования в дифференциальной диагностике при синдроме острого живота на уровне приемного отделения многопрофильного стационара [Электронный ресурс] / А. В. Перцев, В. И. Гречкин, Б. Б. Ромашов, Г. И. Сапронов // Практическая медицина. – 2018. – №1. – С. 102-104. – URL: [https://cyberleninka.ru/article/n/vozmozhnosti-ultrazvukovogo-metoda-issledovaniya-v-differentsialnoy-diagnostike-pri-sindrome-ostrogo-zhivota-na-urovne-priemnogo](https://cyberleninka.ru/article/n/vozmozhnosti-ultrazvukovogo-metoda-issledovaniya-v-differentsialnoy-diagnostike-pri-sindrome-ostrogo-zhivota-na-urovne-priemnogo-otdeleniya-mnogoprofilnogo-stacionara) (дата обращения: 16.08.2021).
10. Войцеховский, В. В. Опухоли тонкой кишки как причина хронической железодефицитной анемии / В. В. Войцеховский, А. Ф. Хаустов, А. В. Пивник // Терапевтический архив. – 2011. – № 10. – С. 11-18.
11. Габриэлян, Н. И. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях. Метод. рекомендации. / Н. И. Габриэлян, Э. Р. Левицкий, А. А. Дмитриев. – М.: Б. и., 1985. – 18 с.
12. Гаврилик, Б. Л. Перитонит как осложнение туберкулеза кишечника / Б. Л. Гаврилик, В. Г. Стенько, И.И. Войтович // Труды XII съезда хирургов Республики Беларусь. –2002. – С. 17-19.
13. Гриневич, В. Б. Принципы коррекции дисбиозов кишечника / В. Б. Гриневич, С. М. Захаренко, Г. А. Осипов // Лечащий врач. – 2008. – № 6. – С. 6-9.
14. Давидов, М. И. Опыт диагностики и лечения желчнокаменной кишечной непроходимости [Электронный ресурс] / М. И. Давидов, О. Е. Никонова // Медицинский альманах. – 2015. – №3 (38). – С. 230-233. – URL:

<https://cyberleninka.ru/article/n/opyt-diagnostiki-i-lecheniya-zhelchnokamennoy-kishechnoy-neprohodimosti> (дата обращения: 17.08.2021).

**15.** Давыдкин, В.И. Обтурационная тонкокишечная непроходимость как редкое осложнение желчнокаменной болезни / В. И. Давыдкин, П. И. Карпушкина, А. В. Пигачев // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2019. – № 178 (6). – С. 59-62.

**16.** Давыдкин, В.И. Ультразвуковое исследование в диагностике обтурационной кишечной непроходимости [Электронный ресурс] / В. И. Давыдкин, А. Г. Голубев, А. В. Вилков, Е. Г. Половников // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 3. – URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=17313> (дата обращения: 11.07.2021).

**17.** Диагностика и лечение больных с острой кишечной непроходимостью при алкоголизме / Ж. С. Абдуллаев, Ё. Н. Файзиев, А. Ш. Абдумажидов [и др.] // Молодой ученый. – 2017. – № 10 (144). – С. 127-130.

**18.** Диагностика и лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с острым панкреатитом (обзор) [Электронный ресурс] / И. Н. Климович, С. С. Маскин, С. А. Левченко [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 5. – URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=15013> (дата обращения: 11.07.2021).

**19.** Диагностика и хирургическое лечение опухолей тонкой кишки [Электронный ресурс] / Ю. М. Стойко, А. Л. Левчук, И. В. Степанюк, М. В. Серегин // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова. – 2011. – № 2. – С. 49-55. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-i-hirurgicheskoe-lechenie-opuholey-tonkoj-kishki> (дата обращения: 05.07.2021).

**20.** Дифференцированный подход к антигипоксической и эндопортальной терапии в лечении разлитого перитонита, осложненного синдромом энтеральной недостаточности / М. А. Топчиев, Д. С. Паршин, Э. А. Кчибеков [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2018. – № 13 (4). – С. 619-623.

21. Дуброва С. Э. Болезнь Крона тонкой кишки / С. Э. Дуброва, Г. А. Сташук, Ю. В. Горбачева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2014. - №4 (104). – С. 60-62.
22. Желчнокаменная кишечная непроходимость (с комментарием) / З. М. Деметрашвили, Г. А. Асатиани, Г. Ш. Немсадзе, Г. З. Кенчадзе // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2012. – № 3. – С. 65-68.
23. Желчнокаменная обтурационная кишечная непроходимость [Электронный ресурс] / В. А. Белобородов, Е. А. Кельчевская, Е. Г. Дертышников, И. И. Гилева // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2015. – № 4. – С. 92-95. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/zhelchnokamennaya-obturatsionnaya-kishechnaya-neprohodimost> (дата обращения: 25.06.2021).
24. Желчнокаменная тонкокишечная непроходимость [Электронный ресурс] / Ю.В.Слободин, Л. И. Никитина, И. И. Пакляк-Вольский [и др.] // Новости хирургии. – 2015. – № 1. – С. 112-116. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/zhelchnokamennaya-tonkokishechnaya-neprohodimost> (дата обращения: 17.08.2021).
25. Затевахин, И. И. Абдоминальная хирургия / И. И. Затевахин, А. И. Кириенко, В. А. Кубышкина; нац. руководство: краткое изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 912 с.
26. Инвагинационная кишечная непроходимость у взрослых / А. В. Пугаев, Е. Е. Ачкасов, М. Г. Негребов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2018. – № 5. – С. 40-44.
27. Клиническая эффективность применения солевого энтерального раствора в комплексной терапии различных форм острого панкреатита / Р. Ф. Шавалиев, М. М. Миннуллин, Р. А. Зефирова [и др.] // Креативная хирургия и онкология. – 2019. – № 9 (4). – С. 254-260.
28. Клинический случай трудной диагностики болезни Крона / Н. Н. Николаева, Е. Г. Грищенко, Л. В. Николаева [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2014. – № 33. – С. 81-84.
29. Клиническое и прогностическое значение мутационного статуса у больных гастроинтестинальными стромальными опухолями / П. П. Архири, Н. Ц.



Цымжитова, И. С. Стилиди [и др.] // Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. – 2013. – № 1. – С. 42-46.

**30.** Кобешев Б. О. Острая кишечная непроходимость / Б. О. Кабешев, С. Л. Зыблев. – Гомель: ГУ РНПЦ РМиЭЧ, 2019. – 48 с.

**31.** Колоноскопия в диагностике туберкулеза органов брюшной полости / М. Н. Решетников, М. В. Матросов, А. Г. Антипов [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2014. – № 20 (3). – С. 31-33.

**32.** Колоцей, В.Н. Инвагинационная кишечная непроходимость в клинической практике ургентного хирурга [Электронный ресурс] / В. Н. Колоцей, С. М. Смотрин // Журнал ГрГМУ. – 2016. – № 3 (55). – С. 132-135. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/invaginatsionnaya-kishechnaya-neprohodimost-v-klinicheskoy-praktike-urgentnogo-hirurga> (дата обращения: 25.06.2021).

**33.** Комплексная диагностика и методы лечения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с острым панкреатитом [Электронный ресурс] / С. Г. Али-Заде, Ш. К. Назаров, П. К. Холматов, Р. А. Додихудоев // Вестник Авиценны. – 2019. – №1. – С. 136-140. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kompleksnaya-diagnostika-i-metody-lecheniya-sindroma-enteralnoy-nedostatochnosti-u-patsientov-s-ostрым-pankreatitom> (дата обращения: 11.07.2021).

**34.** Копп, М. В. Мультидисциплинарный подход в диагностике и лечении гастроинтестинальных стромальных опухолей / М. В. Копп, И. А. Королева // Злокачественные опухоли. – 2013. – № 1. – С. 15-27.

**35.** Коробков, Д. М. Структурно-аналитический подход к проблеме острой кишечной непроходимости в практике врача-клинициста. Современная интерпретация механизмов развития и разбор ряда эффективных лечебно-диагностических тактик (обзор литературы) [Электронный ресурс] / Д. М. Коробков, И. Н. Пиксин, Н. Ю. Степанов // Бюллетень науки и практики. – 2017. – № 12 (25). – С. 171-190. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/strukturno-analiticheskiy-podhod-k-probleme-ostroy-kishechnoy-neprohodimosti-v-praktike-vracha-klinitista-sovremennaya> (дата обращения: 11.07.2021).

- 36.** Косенко, П. М. Особенности моторики желудочно-кишечного тракта при субкомпенсированном язвенном пилородуоденальном стенозе после радикальной дуоденопластики в сочетании с селективной проксимальной ваготомией [Электронный ресурс] / П. М. Косенко // Дальневосточный медицинский журнал. – 2017. – № 2. – С. 74-78. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-motoriki-zheludochno-kishechnogo-trakta-pri-subkompensirovannom-yazvennom-piloroduodenalnom-stenoze-posle-radikalnoy> (дата обращения: 11.07.2021).
- 37.** Круглякова, Л. В. Абдоминальный туберкулез в работе врача общей практики / Л. В. Круглякова, С. В. Кругляков // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2018. – № 67. – С. 77-82.
- 38.** Курбонов, К. М. Интубация тонкой кишки как компонент лечения острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости [Электронный ресурс] / К. М. Курбонов, К. Р. Назирбоев, Н. М. Даминова // Вестник Авиценны. – 2018. – № 4. – С. 436-441. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/intubatsiya-tonkoy-kishki-kak-komponent-lecheniya-ostroy-strangulyatsionnoy-tonkokishechnoy-neprohodimosti> (дата обращения: 11.07.2021).
- 39.** Кутепов, Д. Е. Современные возможности лечения сепсиса на основе сорбционных методик (обзор литературы) / Д. Е. Кутепов, И. Н. Пасечник, М. Г. Вершинина // Лабораторная служба. – 2019. – № 8 (4). – С. 22-28.
- 40.** Лапароскопическое устранение тонкокишечной инвагинации/ О. Х. Халидов, И. В. Карпов, В. С. Фомин [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2018. – № 24 (6). – С. 45-49.
- 41.** Левашев, Ю. Н. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу / Ю. Н. Левашева, Ю. М. Репина. – СПб.: ЭЛБИ–СПб, 2006. – 516 с.
- 42.** Левченко, С. В. Рентгенодиагностика частичной кишечной непроходимости при заболеваниях тонкой кишки: взгляд на проблему рентгенолога-гастроэнтеролога [Электронный ресурс] / С. В. Левченко, А. А. Котовщикова, Н. В. Орлова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2013. №7. – С. 27-31. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rentgenodiagnostika-chastichnoy-kishechnoy-neprohodimosti-pri-zabolevaniyah-tonkoy-kishki-vzglyad-na-problemu>

rentgenologa (дата обращения: 15.08.2021).

**43.** Легостаева, Т. Б. Ультразвуковая диагностика острой кишечной непроходимости [Электронный ресурс] / Т. Б. Легостаева, Н. Ю. Классовская // Альманах клинической медицины. – 2005. – № 8-2. – С. 19-21. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ultrazvukovaya-diagnostika-ostroy-kishechnoy-neprohodimosti> (дата обращения: 16.08.2021).

**44.** Лечение и профилактика синдрома кишечной недостаточности при тяжелых кровотечениях из гастродуоденальных язв [Электронный ресурс] / И. Н. Климович, С. С. Маскин, П. В. Абрамов [и др.] // Вестник ВолГМУ. – 2020. – № 1 (73). – С. 66-71. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-i-profilaktika-sindroma-kishechnoy-nedostatochnosti-pri-tyazhelyh-krovotecheniyah-iz-gastroduodenalnyh-yazv> (дата обращения: 11.07.2021).

**45.** Липолейомиома подвздошной кишки с развитием инвагинации и острой кишечной непроходимости / Н. В. Низяева, Е. А. Коган, Н. М. Файзуллина [и др.] // Архив патологии. – 2014. – № 76 (2). – С. 43-45.

**46.** Малков, И. С. Диагностическая программа и тактические подходы к лечению больных с обтурационной толстокишечной непроходимостью опухолевого генеза [Электронный ресурс] / И. С. Малков, М. М. Толтоев // Казанский медицинский журнал. – 2012. – № 3. – С. 426-431. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnosticheskaya-programma-i-takticheskie-podhody-k-lecheniyu-bolnyh-s-obturatsionnoy-tolstokishechnoy-neprohodimostyu-opuholevogo> (дата обращения: 15.08.2021).

**47.** Меджидов, Р. Т. Видеолапароскопическая диагностика и лечение абдоминального туберкулеза / Р.Т. Меджидов, М. И. Кутиев // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 6. – С. 21-24.

**48.** Микробиота кишечника как отдельная система организма / Ю. В. Юдина, А. А. Корсунский, А. И. Аминова [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2019. – № 8 (4). – С. 36-43.

**49.** Миннуллин, М. М. Острая кишечная непроходимость. Диагностика. Хирургическое лечение [Электронный ресурс] / М. М. Миннуллин,

Д. М. Красильников, А. Д. Толстиков // Практическая медицина. – 2015. – № 6 (91). – С. 18-22. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostraya-kishechnaya-neprohodimost-diagnostika-hirurgicheskoe-lechenie> (дата обращения: 15.08.2021).

**50.** Монооксид азота и озон в комплексном лечении распространенного перитонита [Электронный ресурс] / К. В. Бейнарович, С. А. Касумьян, А. Д. Леянов [и др.] // Биорадикалы и антиоксиданты. – 2016. – № 3. – С. 195-198. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/monoosid-azota-i-ozon-v-kompleksnom-lechenii-rasprostranennogo-peritonita> (дата обращения: 11.07.2021).

**51.** Неверов П. С. Кишечная непроходимость: учебно-методическое пособие / П. С. Неверов. – Минск: БГМУ, 2017. – 42 с.

**52.** Негребов, М. Г. Тактика ведения послеоперационного периода при острой тонкокишечной механической непроходимости [Электронный ресурс] / М. Г. Негребов, Л. В. Александров, М. Р. Ба // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 3. – С. 159. – URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=19679> (дата обращения: 17.07.2021).

**53.** Некоторые аспекты патогенеза полиорганной недостаточности при острой кишечной непроходимости / С. Н. Переходов, В. Е. Милюков, Д. Н. Телепанов, Г. С. Гурьев // Хирургия. – 2010. – № 6. – С. 70-72.

**54.** Нутритивно-метаболическая коррекция в интенсивной терапии перитонита [Электронный ресурс] / В. В. Стец, С. Г. Половников, А. Г. Журавлев, А. Е. Шестопапов // Раны и раневые инфекции. Журнал имени профессора Б.М. Костюченко. – 2016. – № 1. – С. 25-31. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/nutritivno-metabolicheskaya-korreksiya-v-intensivnoy-terapii-peritonita> (дата обращения: 11.07.2021).

**55.** Овчиников, В.А. Успешное лечение синдрома Пейтца-Егерса, осложненного тонкокишечной инвагинацией / В. А. Овчиников, И. Л. Дезорцев, Е. В. Ванцинова // Современные технологии в медицине. – 2011. – № 4. – С. 188-191.

- 56.** Ольшанецкий, А. А. Инвагинация кишечника у взрослых / А. А. Ольшанецкий, И. Г. Новоскольцева // Харьковская хирургическая школа. – 2013. – № 6. – С. 106-110.
- 57.** Оптимизация лечения больных с энтеральной недостаточностью путем коррекции кишечного дисбиоза / А. В. Федосеев, В. Н. Бударев, Ф. Х. Абу Варда [и др.] // Московский хирургический журнал. – 2012. – № 1. – С. 14-18.
- 58.** Опухоль тонкой кишки, осложнившаяся тонко-тонкокишечной инвагинацией и кишечной непроходимостью / В. М. Дехнич, В. А. Казаков, Н. В. Медведев [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 11. – С. 86-87.
- 59.** Осложнения болезни Крона, требующие хирургической помощи [Электронный ресурс] / М. Н. Климентов, С. Н. Стяжкина, О. А. Неганова [и др.] // Пермский медицинский журнал. – 2019. – № 3. – С. 98-105. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/oslozhneniya-bolezni-krona-trebuyuschie-hirurgicheskoy-pomoschi> (дата обращения: 25.06.2021).
- 60.** Осложненный рак тонкой кишки [Электронный ресурс] / С. Б. Имангаинов, Н. К. Ардабаев, Е. К. Каирханов, Р. С. Казангапов // Вестник хирургии Казахстана. – 2014. – №1 (37). – С. 19-21. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/oslozhnennyu-rak-tonkoy-kishki> (дата обращения: 25.06.2021).
- 61.** Особенности тактики лечения больных с острой тонкокишечной механической непроходимостью / Е. Е. Ачкасов, Е. Е. Ачкасов, М. Г. Негребов [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 1-4. – С. 555-560.
- 62.** Особенности течения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с распространённым перитонитом [Электронный ресурс] / Х. Д. Таха, А. Е. Аллниази, А. К. Амаханов, А. С. Инютин // Казанский медицинский журнал – 2015. – № 4. – С. 489-492. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-techeniya-sindroma-enteralnoy-nedostatochnosti-u-patsientov-s-rasprostranyonnym-peritonitom> (дата обращения: 11.07.2021).

- 63.** Острая кишечная непроходимость (методические рекомендации) / И. В. Маев, Е. А. Войновский, О. Э. Луцевич [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. – № 1. – С. 36-51.
- 64.** Ощепкова, С.Ю. Острая кишечная непроходимость при беременности: особенности патогенеза, своевременная диагностика и лечение [Электронный ресурс] / С. Ю. Ощепкова, И. П. Зязева // Международный студенческий научный вестник. – 2020. – № 5. – С. 4-12. – URL: <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=20284> (дата обращения: 16.08.2021).
- 65.** Пасечник, В. Н. Периоперационная нутритивная поддержка хирургических больных / В. Н. Пасечник, В. Я. Рыбинцев, К. М. Маркелов // Хирургия. – 2020. – № 10. – С. 95-103.
- 66.** Патогенез и адекватное хирургическое лечение острой кишечной непроходимости (неопухолевого генеза) в условиях неотложной хирургии / Н. Д. Томнюк, Е. П. Данилина, Д. Э. Здзитовецкий [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 11-3. – С. 460-463.
- 67.** Патогенез синдрома эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости [Электронный ресурс] / В. А. Гольбрайх, С. С. Маскин, В. В. Матюхин [и др.] // Астраханский медицинский журнал. – 2013. – № 3. С. 8-12. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/patogenez-sindroma-endogennoy-intoksikatsii-pri-ostroy-kishechnoy-neprohodimosti> (дата обращения: 25.06.2021).
- 68.** Перельман, М. И. Фтизиатрия: национальное руководство / под ред. М. И. Перельмана. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. – 512 с.
- 69.** Периферическая электро-гастроэнтерография в хирургической практике / Л. К. Куликов, С. А. Вавринчук, П. М. Косенко [и др.]. – Хабаровск: Ред.-изд. Центр ИПКСЗ, 2014. – 258 с.
- 70.** Пригородов, М. В. История развития эпидуральной анестезии (обзор) [Электронный ресурс] / М. В. Пригородов // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2019. – № 3. С. 657-661. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/istoriya-razvitiya-epiduralnoy-anestezii-obzor> (дата обращения: 17.07.2021).

- 71.** Прокинетики в лечении синдрома кишечной недостаточности / Е. В.Алексеева, Т. С. Попова, Г. А. Баранов [и др.] // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2011. – №4. – С. 125-129.
- 72.** Пути профилактики синдрома кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости [Электронный ресурс] / Ш. И. Каримов, С. Р. Баймаков, А. А. Асраров, М. Р. Каримов // Вестник экстренной медицины. – 2016. – № 3. – С. 29-34. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/puti-profilaktiki-sindroma-kishechnoy-nedostatochnosti-pri-ostroy-kishechnoy-neprohodimosti> (дата обращения: 11.07.2021).
- 73.** Редкий случай аденокарциномы подвздошной кишки [Электронный ресурс] / Г. Ц. Дамбаев, М. М. Соловьев, С. В. Вторушин [и др.] // Сибирский онкологический журнал. – 2013. – №3 (57). – С. 82-85. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/redkiy-sluchay-adenokartsinomy-podvzdoshnoy-kishki> (дата обращения: 17.08.2021).
- 74.** Рентгеномографическое исследование при острой спаечной кишечной непроходимости / Ф. Ф. Муфазалов, И. Ф. Суфияров, Г. Р. Ямалова, Э. Р. Бакиров // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 4. – С. 172-172.
- 75.** Розенко, Д. А. Анестезиологическое обеспечение сочетанием многокомпонентной общей анестезии и эпидуральной аналгезии в онкологической практике [Электронный ресурс] / Д. А. Розенко, Н. Д. Ушакова, С. Н. Димитриади // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 6. – С. 150-161. – URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=25729> (дата обращения: 17.07.2021).
- 76.** Роль внутрибрюшной гипертензии и региональной гемодинамики в диагностике и лечении острой кишечной непроходимости [Электронный ресурс] / Н. И. Глушков, В. П. Земляной, Б. В. Сигуа [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 1. – С. 41-50. – URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28535> (дата обращения: 14.08.2021).
- 77.** Роль коррекции синдромов кишечной недостаточности и внутрибрюшной гипертензии в профилактике инфицирования панкреонекроза / М. Д. Дибиров, А.

И. Исаев, А. Б. Джаджиев [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 8. – С. 67-72.

**78.** Роль УЗИ и видеолапароскопии в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у детей [Электронный ресурс] / Ш. Р. Султонов, С. С. Расулов, М. Ф. Абдуллоев, Х. Д. Гуриев // Вестник Авиценны. – 2018. – № 1. – С. 30-36. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-uzi-i-videolaparoskopii-v-diagnostike-i-lechenii-ostryh-hirurgicheskikh-zabolevaniy-organov-bryushnoy-polosti-u-detey> (дата обращения: 16.08.2021).

**79.** Рыбачков, В. В. Болезнь Крона в общехирургическом стационаре [Электронный ресурс] / В.В. Рыбачков, С. В. Куликов, Н. В. Березняк // Вестник ИвГМА. – 2018. – № 2. – С. 11-14. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/bolezni-krona-v-obschehirurgicheskom-statsionare> (дата обращения: 17.08.2021).

**80.** Савельев, В. С. Перитонит и эндотоксиновая агрессия / В. С. Савельев, В. А. Петухов. – М., 2012. – 326 с.

**81.** Салахов, Е. К. Возможности лапароскопических технологий в диагностике и лечении пациентов с распространённым перитонитом [Электронный ресурс] / Е. К. Салахов, К. К. Салахов // Казанский медицинский журнал – 2016. – № 2. – С. 268-274. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vozmozhnosti-laparoskopicheskikh-tehnologiy-v-diagnostike-i-lechenii-patsientov-s-rasprostranyonnym-peritonitom> (дата обращения: 19.06.2021).

**82.** Салтанов, А. И. Нутритивная поддержка пептидными смесями как мера профилактики острой кишечной недостаточности в ранний послеоперационный период [Электронный ресурс] / А. И. Салтанов, З. С. Ордуханян // Онкопедиатрия. – 2014. – № 3. – С. 19-24. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/nutritivnaya-podderzhka-peptidnymi-smesyami-kak-mera-profilaktiki-ostroy-kishechnoy-nedostatochnosti-v-ranniy-posleoperatsionnyy> (дата обращения: 11.07.2021).

**83.** Синдром абдоминальной гипертензии: состояние проблемы [Электронный ресурс] / Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, П. В. Подачин [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2015. – №7 (70). – С. 41-50. – URL:



<https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-abdominalnoy-gipertenzii-sostoyanie-problemy> (дата обращения: 14.08.2021).

**84.** Синдром Бувере. Клиническое наблюдение эндоскопически ассистированной мини-лапаротомной операции [Электронный ресурс] / А. Г. Бебуришвили, С. И. Панин, А. В. Савицкая, М. П. Постолов // Вестник ВолГМУ. – 2016. – Т. 57, № 1. (57). – С. 62-64. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-buvere-klinicheskoe-nablyudenie-endoskopicheski-assistirovannoy-mini-laparotomnoy-operatsii> (дата обращения: 25.06.2021).

**85.** Синдром кишечной недостаточности в патогенезе эндотоксикоза при остром панкреатите [Электронный ресурс] / И. Н. Климович, С. С. Маскин, С. А. Левченко, Л. А. Иголкина // Вестник ВолГМУ. – 2014. – № 2 (50). – С. 35-37. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-kishechnoy-nedostatochnosti-v-patogeneze-endotoksikoza-pri-ostrom-pankreatite> (дата обращения: 11.07.2021).

**86.** Синдром Пейтца-Егерса: диагностические и лечебные возможности современной внутрисветной эндоскопии на примере собственного клинического наблюдения / М. М. Лохматов, Т. Н. Будкина, В. И. Олдаковский, Е. Ю. Дьяконова // Педиатрическая фармакология. – 2016. – № 13 (4). – С. 395-398.

**87.** Случай успешного разрешения динамической кишечной непроходимости методом транскутанной резонансной электростимуляции после экстренного кесарева сечения / О. Х. Халидов, В. С. Фомин, А. Н. Гудков [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2018. – № 24 (3). – С. 51-55.

**88.** Смотрин, С. М. Хирургические осложнения абдоминального туберкулеза [Электронный ресурс] / С. М. Смотрин, Б. Л. Гаврилик // Журнал ГрГМУ. – 2011. – № 3 (35). – С. 69-70. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/hirurgicheskie-oslozhneniya-abdominalnogo-tuberkuleza> (дата обращения: 25.06.2021).

**89.** Спичак, И. И. Применение полиионного раствора реамберина в медицине и опыт его использования в детской онкологии / И. И. Спичак, Е. В. Копытова // Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. – 2018. – № 7 (5). – С. 47-55.

**90.** Стаканов, А.В. Эффективность серотонина адипината в упреждении кишечной дисфункции у пациентов после колоректальных операций

[Электронный ресурс] / А. В. Стаканов, Т. С. Мусаева // Анестезиология и реаниматология. – 2015. – № 6. – С. 29-32. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-serotonina-adipinata-v-uprezhdenii-kishechnoy-disfunktsii-u-patsientov-posle-kolorektalnyh-operatsiy> (дата обращения: 17.07.2021).

**91.** Стромальные опухоли желудочно-кишечного тракта (ГИСО): опыт диагностики и лечения [Электронный ресурс] / Н. И. Богомолов, П. П. Пахольчук, Н. Н. Томских [и др.] // Acta Biomedica Scientifica. – 2017. – №6 (118). – С. 52-58. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/stromalnye-opuholi-zheludochno-kishechnogo-trakta-giso-opyt-diagnostiki-i-lecheniya> (дата обращения: 05.07.2021).

**92.** Стяжкина, С. Н. Острая кишечная непроходимость в хирургической практике / С. Н. Стяжкина, Н. А. Маслова, Е. Н. Шутова // Международный научно-исследовательский журнал. – 2015. – № 11 (42), Часть 5. – С. 54-55.

**93.** Сулейменова, Р. Н. Анализ экстренного и неотложного рентгенологического обследования в условиях ГБСНП [Электронный ресурс] / Р. Н. Сулейменова, Р. К. Джанабаева, Д. Б. Гебель // Вестник КазНМУ. – 2015. – № 1. – С. 285-288. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-ekstrennogo-i-neotlozhnogo-rentgenologicheskogo-obsledovaniya-v-usloviyah-gbsnp> (дата обращения: 15.08.2021).

**94.** Суфияров, И.Ф. Рентгеновские компьютерно-томографические признаки синдрома кишечной недостаточности [Электронный ресурс] / И. Ф. Суфияров, М. А. Нуртдинов, Г. Р. Ямалова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 12-7. – С. 1199-1202. – URL: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=11012> (дата обращения: 11.07.2021).

**95.** Технические особенности назоинтестинальной декомпрессии при перитоните [Электронный ресурс] / В. А. Горский, А. В. Воленко, Д. В. Кривихин [и др.] // Практическая медицина. – 2017. – № 6 (107). – С. 27-31. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/tehnicheskie-osobennosti-nazointestinalnoy-dekompresii-pri-peritonite> (дата обращения: 11.07.2021).

- 96.** Тхоревский, А. В. В помощь практикующему врачу: энтеральный путь коррекции синдрома кишечной недостаточности у больных после хирургических вмешательств [Электронный ресурс] / А. В. Тхоревский, А. О. Присяжнюк, Р. М. Слободянюк // Медицина неотложных состояний. – 2019. – № 2 (97). – С. 130-137. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/v-pomosch-praktikuyuschemu-vrachu-enteralnuy-put-korreksii-sindroma-kishechnoy-nedostatochnosti-u-bolnyh-posle-hirurgicheskikh> (дата обращения: 17.07.2021).
- 97.** Федорин, А. И. Морфологические изменения в стенке резецированной тонкой кишки у пациентов с непроходимостью кишечника и разной стадией энтеральной недостаточности [Электронный ресурс] / А. И. Федорин, Т. А. Федорина // Известия Самарского научного центра РАН. – 2015. – № 5-3. – С. 920-924. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/morfologicheskie-izmeneniya-v-stenke-rezetsirovannoy-tonkoy-kishki-u-patsientov-s-neprohodimostyu-kishechnika-i-raznoy-stadiye> (дата обращения: 11.07.2021).
- 98.** Фомин, В. С. Резонансная электростимуляция в лечении послеоперационных моторно-эвакуаторных нарушений: теоретическое обоснование и лечебный алгоритм применения / В. С. Фомин, В. Н. Яковенко // Фарматека. – 2019. – № 26 (7). – С. 82–87.
- 99.** Хаджибаев, А. М. Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости [Электронный ресурс] / А. М. Хаджибаев, Н. А. Ходжимухамедова, Ф. А. Хаджибаев // Казанский медицинский журнал. – 2013. – № 3. – С. 377-381. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-i-lechenie-ostroy-kishechnoy-neprohodimosti> (дата обращения: 19.06.2021).
- 100.** Хаджибаев, А. М. Дифференцированный подход к использованию назоэнтеральной интубации при острой кишечной непроходимости и перитоните [Электронный ресурс] / А. М. Хаджибаев, Р. З. Мадиев, А. С. Халилов // Вестник экстренной медицины. – 2015. – № 2. – С. 54-59. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/differentsirovannyu-podhod-k-ispolzovaniyu-nazoenteralnoy-intubatsii-pri-ostroy-kishechnoy-neprohodimosti-i-peritonite> (дата обращения: 11.07.2021).

- 101.** Хаджибаев, Ф. А. Желчнокаменная кишечная непроходимость / Ф. А. Хаджибаев, Ф. Б. Алиджанов, А. Б. Курбонов // Вестник экстренной медицины. – 2019. – № 5. – С. 99-104.
- 102.** Харитонов, С. В. Желчнокаменная кишечная непроходимость: вопросы диагностики и лечения / С. В. Харитонов, И. Б. Раннев, С. С. Харитонов // Хирургия. – 2018. – № 10. – С. 39-43.
- 103.** Хасанов, А. Г. О диагностике обтурационной желчнокаменной кишечной непроходимости / А. Г. Хасанов, М. А. Нуртдинов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2015. – Т. 8, № 2. – С. 151-157.
- 104.** Хасанов, А. Г. Хирургическое лечение желчнокаменной обтурационной кишечной непроходимости / А. Г. Хасанов, М. А. Нуртдинов, А. В. Ибраев // Клиническая медицина. Хирургия. – 2007. – № 2. – С. 19-22.
- 105.** Хирургическое лечение желчнокаменной кишечной непроходимости применением мини-инвазивных технологий [Электронный ресурс] / В. А. Кулиш, А. Я. Коровин, Д. С. Лопастейский, Б. В. Ралка // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 6. – С. 87-90. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/hirurgicheskoe-lechenie-zhelchno-kamennoy-kishechnoy-neprohodimosti-primeneniem-mini-invazivnyh-tehnologiy> (дата обращения: 17.08.2021).
- 106.** Хирургическое лечение опухоли тощей кишки, выявленной с помощью капсульной эндоскопии [Электронный ресурс] / А. Е. Попов, Н. Ю. След, И. Т. Курьянович, А. И. Черных // Сибирское медицинское обозрение. – 2013. – № 2 (80). – С. 88-90. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/hirurgicheskoe-lechenie-opuholi-toschey-kishki-vyyavlennoy-s-pomoschyu-kapsulnoy-endoskopii> (дата обращения: 17.08.2021).
- 107.** Хомяков Е. А., Рыбаков Е. Г. Послеоперационный парез желудочно-кишечного тракта / Е. А. Хомяков, Е. Г. Рыбаков // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2017. – № 3. – С. 76-85.
- 108.** Чернядьев, С. А. Патогенетические аспекты развития пареза кишечника при перитоните [Электронный ресурс] / С. А. Чернядьев, Э. И. Булаева, К. А. Кубасов

// Проблемы стоматологии. – 2016. – № 4. – С. 84-89. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/patogeneticheskie-aspekty-razvitiya-pareza-kishechnika-pri-peritonite> (дата обращения: 11.07.2021).

**109.** Шаповальянц, С. Г. Особенности диагностики и хирургического лечения желчнокаменной тонкокишечной непроходимости / С. Г. Шаповальянц, А. А. Линденберг, В. И. Лубчева // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2013. – № 8. – С. 43-48.

**110.** Шаповальянц, С. Г. Острая неопухолевая кишечная непроходимость. Клинические рекомендации / С. Г. Шаповальянц, С. Е. Ларичев – М., 2014. – 36 с.

**111.** Шеянов, С. Д. Синдром интраабдоминальной гипертензии у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости / С. Д. Шеянов, Я. Н. Кравчук, Е. А. Харитонов // Вестник Санкт-Петербургского Университета. Серия 11: Медицина. – 2009. – № 3. – С. 151-163.

**112.** Щербакова, О. В. Практические рекомендации по хирургическому лечению осложненной болезни Крона у детей [Электронный ресурс] / О. В. Щербакова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2015. – № 1 (113). – С. 78-83. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/prakticheskie-rekomendatsii-pohirurgicheskomu-lecheniyu-oslozhnennoy-bolezni-krona-u-detey> (дата обращения: 25.06.2021).

**113.** Электрогастроэнтерографические признаки нарушения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в раннем постгастрорезекционном периоде [Электронный ресурс] / В. И. Мидленко, А. В. Смолькина, А. В. Зайцев [и др.] // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2016. – № 1. – С. 17-23. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/elektrogastroenterograficheskie-priznaki-narusheniya-motorno-evakuatornoy-funktsii-zheludochno-kishechnogo-trakta-v-rannem> (дата обращения: 11.07.2021).

**114.** Электрофизиологическая оценка влияния прокинетиков на моторику желудочно-кишечного тракта / П. М. Косенко, А. Ф. Руднев, П. А. Михайленко, Е. А. Матвеева. // Молодой ученый. – 2017. – № 17 (151). – С. 125-127.

- 115.** Энтеральное питание в периоперационной нутритивной поддержке и реабилитации при хирургическом лечении онкологических заболеваний / Н. Г. Арыкан, Е. А. Евдокимов, В. В. Стец [и др.] // Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. – 2021. – Т. 5, № 3. – С. 137-144.
- 116.** Энтеральный дистресс-синдром в хирургии: понятие, патогенез, диагностика / А. П. Власов, В. А. Трофимов, Т. И. Григорьева [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 11. – С. 48-53.
- 117.** Энтеральный дистресс-синдром при острой кишечной непроходимости / А. П. Власов, Т. И. Власова, В. А. Шибитов [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2016. – № 3. – С. 122.
- 118.** Эффективность реамберина при лечении больных острыми кишечными инфекциями, вызванными условно-патогенными бактериями [Электронный ресурс] / В. М. Фролов, Н. А. Пересадин, Я. А. Соцкая, О. В. Круглова // Клиническая медицина. – 2013. – № 1. – С. 62-65. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-reamberina-pri-lechenii-bolnyh-ostryimi-kishechnymi-infektsiyami-vyzvannymi-uslovno-patogennymi-bakteriyami> (дата обращения: 17.07.2021).
- 119.** Язвенный колит и болезнь Крона. Современное состояние проблемы этиологии, ранней диагностики и лечения (обзор литературы) [Электронный ресурс] / П. В. Главнов, Н. Н. Лебедева, В. А. Кащенко, С. А. Варзин // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. – 2015. – № 4. – С. 48-72. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/yazvennyy-kolit-i-bolezn-krona-sovremennoe-sostoyanie-problemy-etilogii-ranney-diagnostiki-i-lecheniya-obzor-literatury> (дата обращения: 25.06.2021).
- 120.** Abdominal compartment syndrome / G. Sosa, N. Gandham, V. Landeras [et al.] // Dis Mon. 2019. – № 65 (1). – P. 5-19.
- 121.** Abdominal compartment syndrome: Current concepts and management / E. E. Montalvo-Jave, M. Espejel-Deloiza, J. Chernitzky-Camaño [et al.] // Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed). – 2020. – № 85 (4). – P. 443-451.

- 122.** Abdominal Compartment Syndrome: diagnostic evaluation and possible treatment [Электронный ресурс] / A. Maffongelli, S. Fazzotta, V. D. Palumbo [et al.] // Clin Ter. – 2020. – № 171 (2). – P. e156-e160. – <https://doi.org/10.7417/CT.2020.2206>.
- 123.** Abdominal perfusion pressure is superior from intra-abdominal pressure to detect deterioration of renal perfusion in critically ill patients / F. Gül, İ. Sayan, U. S. Kasapoğlu [et al.] // Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. – 2019. – № 25 (6). – P. 561-566.
- 124.** Alemi, F. Gallstone Disease: Cholecystitis, Mirizzi Syndrome, Bouveret Syndrome, Gallstone Ileus / F. Alemi, N. Seiser, S. Ayloo // Surg Clin North Am. – 2019. – № 99 (2). – P. 231-244.
- 125.** Assessment of Strangulation in Adhesive Small Bowel Obstruction on the Basis of Combined CT Findings: Implications for Clinical Care / I. Millet, D. Boutot, C. Faget [et al.] // Radiology. – 2017. – № 285 (3). – P. 798-808.
- 126.** Bodnar, Z. Polycompartment syndrome - intra-abdominal pressure measurement / Z. Bodnar // Anaesthesiol Intensive Ther. – 2019. – № 51 (4). – P. 316-322.
- 127.** Bowel obstruction: evaluation with CT / A. J. Megibow, E. J. Balthazar, K. G. Cho [et al.] // Radiology. – 1991. – № 180. – P. 313–8.
- 128.** Braun, G. Die Therapie des akuten Abdomens aus intensivmedizinischer Sicht – Intraabdominelle Hypertension und das abdominelle Kompartmentsyndrom [Abdominal Emergencies in The View of an Intensivist - Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome] / G. Braun, H. Messmann // Dtsch Med Wochenschr. – 2020. – № 145 (21). – P. 1552-1557.
- 129.** Brčić, I. Update on Molecular Genetics of Gastrointestinal Stromal Tumors [Электронный ресурс] / I. Brčić, A. Argyropoulos, B. Liegl-Atzwanger // Diagnostics (Basel). – 2021. – № 11 (2): . – P.194. – <https://doi.org/10.3390/diagnostics11020194>.
- 130.** Chan, W. P. W. Crohn's disease associated strictures / W. P. W. Chan, F. Mourad, R. W. Leong // J Gastroenterol Hepatol. – 2018. – № 33 (5). – P. 998-1008.
- 131.** Clinical significance of mutational status in gastrointestinal stromal tumors (GIST) [Электронный ресурс] / I. Peter Arhiri, S. Stilidi, I. Poddubnaya [et al.] // J Clin Oncol – 2012. – suppl; abstr 20501. – <https://doi.org/10.2478/jccm-2018-0024>

- 132.** Clinical warning signs for intra-abdominal hypertension in septic shock patients / A. Dorigatti, B. Pereira, M. Melek [et al.] // *Anaesthesiol Intensive Ther.* – 2019. – № 51 (3). – P. 200-204.
- 133.** Comprehensive molecular screening by next generation sequencing reveals a distinctive mutational profile of KIT/PDGFR genes and novel genomic alterations: results from a 20-year cohort of patients with GIST from north-western Greece [Электронный ресурс] / L. Mavroeidis, V. Metaxa-Mariatou, A. Papoudou-Bai [et al.] // *ESMO Open.* – 2018. – № 3 (3): e000335. – <https://doi.org/10.1136/esmoopen-2018-000335>.
- 134.** Corless Gastrointestinal stromal tumours: origin and molecular oncology [Электронный ресурс] / L. Corless Christopher, M. Barnett Christine, C. Heinrich Michael // *Nature Reviews Cancer.* – 2011. – <https://doi.org/10.1038/nrc3143>.
- 135.** Crohn, B. B. Regional ileitis. Pathologic and clinical entity / B. B. Crohn, L. Ginzburg, G. D. Oppenheimer // *J.A.M.A.* – 1932. – № 99. – P. 1323-9.
- 136.** CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes / A. Furukawa, S. Kanasaki, N. Kono [et al.] // *AJR Am J Roentgenol.* – 2009. – № 192 (2). – P. 408-16.
- 137.** CT diagnosis of closed loop bowel obstruction mechanism is not sufficient to indicate emergent surgery / C. Rondenet, I. Millet, L. Corno [et al.] // *Eur Radiol.* – 2020. – № 30 (2). – P. 1105-1112.
- 138.** Cuadra-Reyes Comparison between surgical techniques in gallstone ileus and outcomes / A. A. Requena-López, B. K. Mata-Samperio, F. Solís-Almanza [et al.] // *Cir Cir.* – 2020. – № 88 (3). – P. 292-296.
- 139.** Current clinical management of gastrointestinal stromal tumor / K. Akahoshi, M. Oya, T. Koga, Y. Shiratsuchi // *World J Gastroenterol.* – 2018. – № 24 (26). – C. 2806-2817.
- 140.** De Laet, I. E. A Clinician's Guide to Management of Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Critically Ill Patients [Электронный ресурс] / I. E. De Laet, M. L. N. G. Malbrain, J. J. De Waele // *Crit Care.* – 2020. – № 24 (1). – P. 97. – <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2782-1>.



- 141.** De Waele, E. Nutrition in Sepsis: A Bench-to-Bedside Review [Электронный ресурс] / E. De Waele, M. L. N. G. Malbrain, H. Spapen // *Nutrients*. – 2020. – № 12 (2). – P. 395. – <https://doi.org/10.3390/nu12020395>.
- 142.** Deresuscitation in Patients with Abdominal Sepsis Carries a Lower Mortality Rate and Less Organ Dysfunction than Conservative Fluid Management / Z. Jiang, J. Ren, Z. Hong [et al.] // *Surg Infect (Larchmt)*. – 2021. – № 22 (3). – P. 340-346.
- 143.** Diagnostic utility of CT for small bowel obstruction: Systematic review and meta-analysis [Электронный ресурс] / Z. Li, L. Zhang, X. Liu [et al.] // *PLoS One*. – 2019. – № 14 (12). – e0226740. – <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0226740>.
- 144.** Early outcomes of surgery for small bowel obstruction: analysis of risk factors / O. S. Lo, W. L. Law, H. K. Choi [et al.] // *Langenbecks Arch Surg*. – 2007. – № 2. – P. 173-178.
- 145.** Effect of Increased Intra-abdominal Pressure on Liver Histology and Hemodynamics: An Experimental Study / E. A. Antoniou, E. Kairi, G. A. Margonis [et al.] // *In Vivo*. – 2018. – № 32 (1). – P. 85-91.
- 146.** Epidemiology of Cancers of the Small Intestine: Trends, Risk Factors, and Prevention [Электронный ресурс] / A. Barsouk, P. Rawla, A. Barsouk, K. C. Thandra // *Med Sci (Basel)*. – 2019. – № 7 (3). – P. 46. – <https://doi.org/10.3390/medsci7030046>.
- 147.** Franklin, M. E. Jr Laparoscopic treatment of gallstone ileus: a case report and review of the literature / M. E. Jr Franklin, J. P. Dorman, W. W. Schuessler // *J Laparoendosc Surg*. – 1994. – № 4 (4). – P. 265-72.
- 148.** Frequency, prognosis and treatment modalities of newly diagnosed small bowel cancer with liver metastases [Электронный ресурс] / X. Ye, L. Wang, Y. Xing, C. Song // *BMC Gastroenterol*. – 2020. – № 20 (1). – P. 342. – <https://doi.org/10.1186/s12876-020-01487-6>.
- 149.** Gallstone ileus: Case report and literature review / X. Z. Dai, G. Q. Li, F. Zhang [et al.] // *World J Gastroenterol*. – 2013. – № 19 (33). – P. 5586-5589.
- 150.** Gallstone Ileus: Management and Clinical Outcomes [Электронный ресурс] / M. Jakubauskas, R. Luksaite, A. Sileikis [et al.] // *Medicina (Kaunas)*. – 2019. – № 55 (9). – P. 598. – <https://doi.org/10.3390/medicina55090598>.

**151.** Gastrointestinal stromal tumors of the jejunum and ileum: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 906 cases before imatinib with long-term follow-up / M. Miettinen, H. Makhlof, L. H. Sobin, J. Lasota // *Am J Surg Pathol.* – 2006. – № 30 (4). – P. 477-89.

**152.** Gastrointestinal Stromal Tumours (GIST) in Young Adult (18-40 Years) Patients: A Report from the Dutch GIST Registry / N.S. IJzerman, C. Drabbe, D. den Hollander [et al.] // *Cancers (Basel).* – 2020. – № 12 (3). – P. 730. – <https://doi.org/10.3390/cancers12030730>.

**153.** Gastrointestinal Ultrasound (GIUS) in Intestinal Emergencies - An EFSUMB Position Paper / A. Hollerweger, G. Maconi, T. Ripolles [et al.] // *Ultraschall Med.* – 2020. – № 41 (6). – P. 646-657.

**154.** Heijnen, B. G. Low Transmission of Airway Pressures to the Abdomen in Mechanically Ventilated Patients With or Without Acute Respiratory Failure and Intra-Abdominal Hypertension / B. G. Heijnen, A. M. Spoelstra-de Man, A. B. Groeneveld // *J Intensive Care Med.* – 2017. – № 32 (3). – P. 218-222.

**155.** Heiken, J. P. Emergency Radiology of the Abdomen and Pelvis: Imaging of the Non-traumatic and Traumatic Acute Abdomen [Электронный ресурс] / J. Hodler, R. A. Kubik-Huch, G. K. von Schulthess // *Diseases of the Abdomen and Pelvis 2018-2021: Diagnostic Imaging.* – 2018. – № 13. – PMID: 31314362.

**156.** How Predictive are the Signs and Symptoms of Small Bowel Obstruction / S. M. Al Salamah, F. Fahim, A. M. Hameed [et al.] // *Oman Med J.* – 2012. – № 4. – P. 281-284.

**157.** Íleo biliar, revisión del manejo quirúrgico [Gallstone ileus, surgical management review] / M. I. Salazar-Jiménez, J. Alvarado-Durán, M. R. Fermín-Contreras [et al.] // *Cir Cir.* 2018. – № 86 (2). – P. 182-186.

**158.** Incidence of Intra-Abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: A Systematic Review / Z. Khot, P. B. Murphy, N. Sela [et al.] // *J Intensive Care Med.* – 2021. – № 36 (2). – P. 197-202.

**159.** Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Intra-Abdominal (IROI) Study Investigators. Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Intra-Abdominal Hypertension in

Critically Ill Patients-A Prospective Multicenter Study (IROI Study) / A. Reintam Blaser, A. Regli, B. De Keulenaer [et al.] // *Crit Care Med.* – 2019. – № 47 (4). – P. 535-542.

**160.** Influencia de la hipertensión intraabdominal en la mecánica respiratoria de pacientes adultos críticamente enfermos con ventilación mecánica invasiva [Influence of intra-abdominal hypertension on the respiratory mechanics of critically ill adult patients with invasive mechanical ventilation] / A. Vicente, S. A. Virgilio, P. Tocalini, M. N. Novo // *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba.* – 2020. – № 77 (4). – P. 339-344.

**161.** Integrated Molecular Characterization of Gastrointestinal Stromal Tumors (GIST) Harboring the Rare D842V Mutation in PDGFRA Gene [Электронный ресурс] / V. Indio, A. Astolfi, G. Tarantino [et al.] // *Int J Mol Sci.* – 2018. – № 19 (3). – P. 732. – <https://doi.org/10.3390/ijms19030732>.

**162.** Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in patients admitted to the ICU [Электронный ресурс] / M. Smit, B. Koopman, W. Dieperink [et al.] // *Ann Intensive Care.* – 2020. – № 10 (1). – P. 130. – <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00746-9>.

**163.** Intra-Abdominal Hypertension Is More Common Than Previously Thought: A Prospective Study in a Mixed Medical-Surgical ICU / P. B. Murphy, N. G. Parry, N. Sela [et al.] // *Crit Care Med.* – 2018. – № 46 (6). – P. 958-964.

**164.** Intra-abdominal Pressure Has a Good Predictive Power for 28-Day Mortality: A Prospective Observational Study Conducted in Critically Ill Children [Электронный ресурс] / Y. Liang, S. Tao, B. Gu [et al.] // *Front Pediatr.* – 2020. – № 8. – P. 567876. – <https://doi.org/10.3389/fped.2020.567876>.

**165.** Intra-abdominal pressure may be elevated in patients with open abdomen after emergent laparotomy / O. Guetta, E. Brotfain, G. Shaked [et al.] // *Langenbecks Arch Surg.* – 2020. – № 405 (1). – P. 91-96.

**166.** Intra-Abdominal Pressure Measurements in Neurocritical Patients [Электронный ресурс] / X. Xu, Z. He, Y. Shan [et al.] // *J Vis Exp.* – 2021. – № 171. – <https://doi.org/10.3791/62557>.

- 167.** Inukai, K. Gallstone ileus: a review Gene [Электронный ресурс] / K. Inukai // BMJ Open Gastroenterol. – 2019. – № 6 (1) . – e000344. – <https://doi.org/10.1136/bmjgast-2019-000344>.
- 168.** Kimball, E. J. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a current review / E.J. Kimball // Curr Opin Crit Care. – 2021. – № 27 (2). – P. 164-168.
- 169.** Korwin, A. Reconsidering Nutritional Support in Critically Ill Patients / A. Korwin, S. Honiden // Semin Respir Crit Care Med. – 2019. – № 40 (5). – P. 580-593.
- 170.** Laparoscopic management for gallstone ileus, case report / Mirza Gari M.K., Eldamati A., Foula M.S. [et al.] // Int J Surg Case Rep. – 2018. – № 51. – P. 268-271.
- 171.** Laparoscopic management of an unusual case of small bowel obstruction: appendiculoileal knotting [Электронный ресурс] / P. Gupta, S. Rajapandian, S. C. Sabnis, C. Palanivelu // BMJ Case Rep. – 2018. – 2018. – bcr2018224640. – <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-224640>.
- 172.** Laparoscopic management of gallstone ileus: A case report and literature review [Электронный ресурс] / M. Orellana, L. Vegas, A. Cáceres [et al.] // Int J Surg Case Rep. – 2021. – № 85. – P.106171. – <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2021.106171>.
- 173.** Laparoscopic versus open adhesiolysis for adhesive small bowel obstruction (LASSO): an international, multicentre, randomised, open-label trial / V.Sallinen, S. Di Saverio, E. Haukijärvi [et al.] // Lancet Gastroenterol Hepatol. – 2019. – № 4 (4). – P. 278-286.
- 174.** Laparoscopic versus open approach for adhesive small bowel obstruction, a systematic review and meta-analysis of short term outcomes / P. Krielen, S. Di Saverio, R. Ten Broek [et al.] // J Trauma Acute Care Surg. – 2020. – № 88 (6). – P. 866-874.
- 175.** Lee, C. H. Gallstone ileus with jejunum perforation managed with laparoscopic-assisted surgery: rare case report and minimal invasive management / C. H. Lee, W. Y. Yin, J. H. Chen // Int Surg. – 2015. № 100 (5). – P. 878-81.
- 176.** Leikin, J. B. Abdominal Compartment Syndrome [Электронный ресурс] / J. B. Leikin // Dis Mon. – 2019. – № 65 (1): 4. – <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2018.12.001>. PMID: 30739646.

- 177.** Leon, M Abdominal compartment syndrome among surgical patients / M. Leon, L. Chavez, S. Surani // *World J Gastrointest Surg.* – 2021. – № 13 (4). – P. 330-339.
- 178.** Long, B. What Is the Diagnostic Performance of Ultrasonography to Diagnose Small Bowel Obstruction? / B. Long, M. D. April // *Ann Emerg Med.* – 2018. – № 72 (3). – P. 312-313.
- 179.** Marshall, J. C. The gastrointestinal tract. The "undrained abscess" of multiple organ failure / J. C. Marshall, N. V. Christou, J. L. Meakins // *Ann Surg.* – 1993. – № 218 (2). – P. 111-9.
- 180.** Miettinen, M. Gastrointestinal stromal tumors of the stomach: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 1765 cases with long-term follow-up / M. Miettinen, L. H. Sobin, J. Lasota // *Am J Surg Pathol.* – 2005. – № 29 (1). – P. 52-68.
- 181.** Morken, J. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit / J. Morken, M. A. West // *Curr Opin Crit Care.* – 2001. – № 7 (4). – P. 268–274.
- 182.** Multidetector CT enterography of focal small bowel lesions: a radiological-pathological correlation / F. Sokhandon, S. Al-Katib, L. Bahoura [et al.] // *Abdom Radiol (NY).* – 2017. – № 42 (5). – P. 1319-1341.
- 183.** Multisection spiral CT in the diagnosis of adhesive small bowel obstruction: the value of CT signs in strangulation [Электронный ресурс] / W. Liu, M. Q. Shi, Y. S. Ge [et al.] // *Clin Radiol.* – 2021 – № 76 (1). – P. 75.e5-75.e11. – <https://doi.org/10.1016/j.crad.2020.06.032>.
- 184.** Napolitano, L. M. Intra-Abdominal Hypertension in the ICU: Who to Measure? How to Prevent? / L. M. Napolitano // *Crit Care Med.* – 2019. – № 47 (4) – P. 608-609.
- 185.** Newman, R. K. Abdominal Compartment Syndrome [Электронный ресурс] / R. K. Newman, N. Dayal, E. Dominique // *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.* – 2021. – PMID: 28613682.
- 186.** Niinuma, T. Molecular characterization and pathogenesis of gastrointestinal stromal tumor [Электронный ресурс] / T. Niinuma, H. Suzuki, T. Sugai // *Transl Gastroenterol Hepatol.* – 2018. – № 3. – P.2. – <https://doi.org/10.21037/tgh.2018.01.02>.

- 187.** Novel Approach To Sealing The Denuded Dermis of the Abdominal Wall With A Negative Pressure Wound Device After A Decompressive Laparotomy / J. Davis, D. M. Caruso, K. N. Foster, M. R. Matthews // *J Burn Care Res.* – 2018. – № 39 (5). – P. 838-842.
- 188.** Ojo, O. Enteral feeding for nutritional support in critically ill patients / O. Ojo // *Br J Nurs.* – 2017. – № 26 (12). – P. 666-669.
- 189.** Panbude, S. N. Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST) from esophagus to anorectum - diagnosis, response evaluation and surveillance on computed tomography (CT) scan. / S. N. Panbude, S. K. Ankathi, A. T. Ramaswamy, A. P. // *Indian J Radiol Imaging.* – 2019.– № 29 (2). – P. 133-140.
- 190.** Pereira, B M. Abdominal compartment syndrome and intra-abdominal hypertension / B M. Pereira // *Curr Opin Crit Care.* – 2019. – № 25 (6). – P. 688-696.
- 191.** Performance of risk stratification systems for gastrointestinal stromal tumors: A multicenter study / T. Chen, L. Y. Ye, X. Y. Feng [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2019. – № 25 (10). – P. 1238-1247.
- 192.** Popescu, G. A. Abdominal Compartment Syndrome as a Multidisciplinary Challenge. A Literature Review / G. A. Popescu, T. Bara, P. Rad // *J Crit Care Med (Targu Mures).* – 2018. – № 4 (4). – P. 114-119.
- 193.** Prevalence and prognostic significance of intra-abdominal hypertension in critically ill medical patients with septic shock: A prospective observational study [Электронный ресурс] / S. Kumar, S. Mukherjee, A. Bhalla, N. Sharma // *J Assoc Physicians India.* – 2020. – № 68 (1) . – P. 87. – PMID: 31979829.
- 194.** Ramanathan, M. Nutrition Management in Acute Pancreatitis [Электронный ресурс] / M. Ramanathan, A. A. Aadam // *Nutr Clin Pract.* – 2019 – № 34, Suppl 1. – S7-S12. – <https://doi.org/10.1002/ncp.10386>.
- 195.** Ravikumar, R. The operative management of gallstone ileus / R. Ravikumar, J. G. Williams // *Ann R Coll Surg Engl.* – 2010. – № 92. – P. 279–281.
- 196.** Richman, A. Lessons from Trauma Care: Abdominal Compartment Syndrome and Damage Control Laparotomy in the Patient with Gastrointestinal Disease / A. Richman, C. C. Burlew // *J Gastrointest Surg.* – 2019. – № 23 (2). – P. 417-424.

- 197.** Robofham, J.L. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow / J. L. Robofham, R. A. Wise, B. Bromberger-Barnea // *Crit. Care Med.* – 1985. – № 10. – P. 803-9.
- 198.** Rogers, W.K. Intraabdominal Hypertension, Abdominal Compartment Syndrome, and the Open Abdomen / W. K. Rogers, L. Garcia // *Chest.* – 2018. – № 153 (1). – P. 238-250.
- 199.** Role of Static and Dynamic Intra-abdominal Pressure Monitoring in Acute Pancreatitis: A Prospective Study on Its Impact / M. K. Goenka, U. Goenka, S. Afzalpurkar [et al.] // *Pancreas.* – 2020. – № 49 (5). – P. 663-667.
- 200.** Small bowel gastrointestinal stromal tumor: a retrospective study of 32 cases at a single center and review of the literature / L Zhou, Y. Liao, J. Wu [et al.] // *Ther Clin Risk Manag.* – 2018. – №14. – P. 1467-1481.
- 201.** Small bowel obstruction and the gastrografin challenge / R. D'Agostino, N. S. Ali, S. Leshchinskiy [et al.] // *Abdom Radiol (NY).* – 2018. – № 43 (11). – P. 2945-2954.
- 202.** Small bowel obstruction: outcome and cost implications of admitting service / T. Oyasiji, S. Angelo, T. C. Kyriakides, S. W. Helton // *Am Surg.* – 2010. – № 7. – P. 687-691.
- 203.** Starkopf Abdominal Compartment Syndrome: Improving Outcomes With A Multidisciplinary Approach - A Narrative Review / M. Padar, A. Reintam Blaser, P. Talving [et al.] // *J Multidiscip Healthc.* – 2019. – № 12. – P. 1061-1074.
- 204.** Systematic Review of Diagnostic Sensors for Intra-Abdominal Pressure Monitoring [Электронный ресурс] / C. H. Liao, C. T. Cheng, C. C. Chen [et al.] // *Sensors (Basel).* – 2021. – № 21 (14). – P. 4824. – <https://doi.org/10.3390/s21144824>.
- 205.** Szeliga, J. Laparoscopy in small bowel obstruction - current status – review / J. Szeliga, M. Jackowski // *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* – 2017. – 12 (4). – P. 455-460.
- 206.** The analgesic efficacy of transverse abdominis plane block versus epidural analgesia: A systematic review with meta-analysis [Электронный ресурс] / M. Baeriswyl, F. Zeiter, D. Piubellini [et al.] // *Medicine (Baltimore).* – 2018. – № 97 (26) . – e11261. – <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000011261>.

- 207.** The conjoint effect of reduced crystalloid administration and decreased damage-control laparotomy use in the development of abdominal compartment syndrome / B. Joseph, B. Zangbar, V. Pandit [et al.] // *J Trauma Acute Care Surg.* – 2014. – № 76 (2). – P.457-461.
- 208.** The Correlation of Intraabdominal Pressure With Renal Resistive Index / Y. Candan, M. Akinci, O. Eraslan [et al.] // *J Surg Res.* – 2020. – № 252. – P. 240-246.
- 209.** The Effect of Elevated Intra-Abdominal Pressure on TLR4 Signaling in Intestinal Mucosa and on Intestinal Bacterial Translocation in a Rat / A. Strier, D. Kravarusic, A. G. Coran [et al.] // *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* – 2017. – № 27 (2). – P. 211-216.
- 210.** The significance of intra-abdominal pressure in neurosurgery and neurological diseases: a narrative review and a conceptual proposal / P. R. A. M. Depauw, R. J. M. Groen, J. Van Loon [et al.] // *Acta Neurochir (Wien).* – 2019. – № 161 (5). – P. 855-864.
- 211.** Trevino, C. Small bowel obstruction: the art of management / C. Trevino // *AACN Adv Crit Care.* – 2010. – № 2. – P. 187-194.
- 212.** UK clinical practice guidelines for the management of gastrointestinal stromal tumours (GIST) [Электронный ресурс] / I. Judson, R. Bulusu, B. Seddon [et al.] // *Clin Sarcoma Res.* – 2017. – № 7. – P.6. – <https://doi.org/10.1186/s13569-017-0072-8>.
- 213.** Utilization of Point-of-Care Ultrasonography (POCUS) for Small Bowel Obstruction / K. R. Elliott, M. J. Dunn, T. D. Krueger, D. A. Steele // *Adv Emerg Nurs J.* – 2019. – № 41 (2). – P. 107-110.
- 214.** Value of CT findings to predict surgical ischemia in small bowel obstruction: A systematic review and meta-analysis / I. Millet, P. Taourel, A. Ruyer, N. Molinari // *Eur Radiol.* – 2015. – № 25 (6). – P. 1823-35.
- 215.** Van Damme, L. Effect of decompressive laparotomy on organ function in patients with abdominal compartment syndrome: a systematic review and meta-analysis [Электронный ресурс] / L. Van Damme, J. J. De Waele // *Crit Care.* – 2018. – № 22 (1). – P. 179. – <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2103-0>.



- 216.** Van Niekerk, G. Nutritional support in sepsis: when less may be more [Электронный ресурс] / G. Van Niekerk, C. Meaker, A. M. Engelbrecht // Crit Care. – 2020. – № 24 (1). – P. 53. – <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2771-4>.
- 217.** Variations of renal tissue oxygenation during abdominal compartment syndrome and sepsis / S. Kalfadis, V. Nalbanti, O. Ioannidis [et al.] // Adv Med Sci. – 2017. – № 62 (1). – P. 177-185.
- 218.** Xin, Z. Clinicopathologic profile of extranodal follicular dendritic cell sarcoma in the mesentery of small intestine: a study of two cases with literature review [Электронный ресурс] / Z. Xin, D. Kong // Int J Clin Exp Pathol. – 2018. – № 11 (5). – P. 2372-2376. - PMID: 31938349; PMCID: PMC6958294.

## СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

Таблица 1. Распределение пациентов по возрасту.....	44
Рисунок 1. Дизайн исследования.....	44
Таблица 2. Распределение больных обтурационной тонкокишечной непроходимостью по срокам обращения в стационар.....	45
Таблица 3. Распределение больных по этиологии и уровню обтурационной тонкокишечной непроходимости.....	45
Таблица 4. Оперативные вмешательства при различных видах обтурационной тонкокишечной непроходимости.....	47
Таблица 5. Виды операций при различных гистотипах опухолей и уровне обтурационной тонкокишечной непроходимости.....	49
Таблица 6. Распределение группы больных обтурационной тонкокишечной непроходимостью по степени внутрибрюшной гипертензии .....	49
Рисунок 2. Способы хирургической декомпрессии у больных III и IV групп.....	50
Таблица 7. Распределение больных по способам декомпрессии в III – IV группах .....	50
Рисунок 3. Методика измерения внутрибрюшного давления.....	52
Рисунок 4. Система для измерения внутрибрюшного давления через катетер Фолея.....	52
Таблица 8. Критерии стадий синдрома кишечной недостаточности.....	53
Рисунок 5. Предварительные диагнозы.....	57
Рисунок 6. Компьютерная томография семиотика при обтурационной тонкокишечной непроходимости.....	58

Таблица 9. Стадии синдрома кишечной недостаточности у пациентов с обтурационной тонкокишечной непроходимостью.....	60
Рисунок 7. Аэробилия.....	64
Рисунок 8. Локус холецистодуоденального свища закрыт фибрином.....	64
Рисунок 9. Желчный конкремент в двенадцатиперстной кишке.....	64
Рисунок 10. Дуоденолитэкстракция.....	64
Рисунок 11. Удаленные желчные камни.....	65
Рисунок 12. Регресс аэробилии.....	65
Таблица 10. Результаты лечения больных с билиарным илеусом.....	66
Рисунок 13. Энтеростаз. Расширение петель в виде арок.....	69
Рисунок 14. Энтеростаз, контраст в восходящей ободочной кишке.....	70
Рисунок 15. Вид инвагината интраоперационно.....	71
Рисунок 16. Дезинвагинация, симптом «умбиликации».....	71
Рисунок 17. Макропрепарат, опухоль тонкой кишки.....	71
Рисунок 18. Микропрепарат. Увеличение x100, окраска гематоксилином – эозин. Иммуногистохимическое исследование: GIST, эпителиоидноклеточный (эпителиоидный) гистологический вариант.....	72
Таблица 11. Результаты лечения пациентов с опухолевой обтурационной тонкокишечной непроходимостью.....	73
Рисунок 19. Компьютерная томография. Образование в просвете тонкой кишки, энтеростаз.....	75
Рисунок 20. Ультразвуковая картина тонкокишечной инвагинации.....	76
Рисунок 21. Компьютерная томография – картина тонкокишечной инвагинации.....	77
Рисунок 22. Тонкокишечные чаши Клойбера.....	78
Рисунок 23. Компьютерная томография – энтерография. Опухоль илеоцекального перехода.....	78
Рисунок 24. Компьютерная томография – признаки энтеростаза.....	79
Рисунок 25. Макропрепарат. Илеоцекальный стеноз – обтурация.....	79

туберкулезной этиологии.....	
Таблица 12. Изменение интегральных показателей у больных 1 и 2 группы.....	82
Рисунок 26. Динамика внутрибрюшного давления и лактата в I и II группах.....	84
Рисунок 27. Динамика молекул средней массы и эндотоксина в I и II группах.....	84
Таблица 13. Изменение интегральных показателей у больных 3 и 4 группы.....	86
Рисунок 28. Динамика внутрибрюшного давления в III и IV группах и подгруппах.....	89
Рисунок 29. Динамика лактата в III группе.....	90
Рисунок 30. Динамика лактата в IV группе.....	90
Рисунок 31. Сравнительная динамика лактатемии в III и IV группах и подгруппах.....	91
Рисунок 32. Динамика эндотоксина в III и IV группах и подгруппах.....	92
Рисунок 33. Соотношение развития полиорганной дисфункции, в %.....	92
Таблица 14. Частота манифестации полиорганной дисфункции в группах.....	93
Рисунок 34. Способ декомпрессии и частота развития полиорганной дисфункции.....	93
Таблица 15. Зависимость между способом декомпрессии и полиорганной дисфункции.....	94

**ПРИЛОЖЕНИЯ**

## ПРИЛОЖЕНИЕ А

## Акты внедрения в клиническую практику

УТВЕРЖДАЮ

Главный врач ФКУЗ ККБ СМП МЗ КК

Н.В.Босак

2023 г.



## Акт

## внедрения в клиническую практику предложения

**Название предложения:** Рекомендации по декомпрессии брюшной полости при высоких степенях внутрибрюшной гипертензии у пациентов с обтурационной тонкокишечной непроходимости.

**Авторы предложения:** Коровин А.Я., д.м.н., профессор, Трифанов Н.А.,

**Место внедрения и использования:** хирургическое отделение №3 ГБУЗ ККБСМП МЗ КК

**Практическая значимость:** Измерение внутрибрюшного давления чрезпузырным методом, позволяет установить степень внутрибрюшной гипертензии и планировать способы декомпрессии брюшной полости и желудочно-кишечного тракта у пациентов с обтурационной тонкокишечной непроходимостью.

**Результаты применения:** Использование предложенного способа хирургической декомпрессии в виде лапаростомии (швы на кожу), с отсроченным ушиванием апоневроза, позволяет снизить частоту полиорганной дисфункции на фоне реперфузионно-ишемического синдрома до 12,5%.

Авторы

Коровин А.Я.

Трифанов Н.А.

Заведующая 3 хирургическим отделением

Бочкарева И.В.

УТВЕРЖДАЮ

Главный врач ГБУЗ ККБ СМП МЗ КК

« 22 » \_\_\_\_\_ Н.В.Босак 2023 г.



**Акт**

**внедрения в клиническую практику полезного изобретения**





**Название предложения:** Лапаролифт

**Авторы предложения:** Коровин А.Я., д.м.н., профессор, Трифанов Н.А., Туркин Д.В., к.м.н., Базлов С.Б., к.м.н., доцент


**Место внедрения и использования:** хирургическое отделение №3 ГБУЗ ККБСМП МЗ КК

**Практическая значимость:** Использование безгазовой лапароскопии с использованием предложенного лапаролифта у пациентов с высоким операционно-анестезиологическим риском и противопоказаниями к карбоксиперитонеуму, позволяет проводить диагностические и лечебные лапароскопии без влияния на параметры гомеостаза организма.

Авторы

 Коровин А.Я.  
 Трифанов Н.А.  
 Туркин Д.В.  
 Базлов С.Б.

Заведующая 3 хирургическим отделением

 Бочкарева И.В.

Патент на изобретения

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



**ПАТЕНТ**

НА ПОЛЕЗНУЮ МОДЕЛЬ

№ 194462

**ЛАПАРОЛИФТ**

Патентообладатели: *Коровин Александр Яковлевич (RU), Трифанов Николай Александрович (RU), Туркин Денис Владимирович (RU), Базлов Сергей Борисович (RU)*

Авторы: *Коровин Александр Яковлевич (RU), Трифанов Николай Александрович (RU), Туркин Денис Владимирович (RU), Базлов Сергей Борисович (RU)*

Заявка № 2019118358

Приоритет полезной модели 13 июня 2019 г.

Дата государственной регистрации в

Государственном реестре полезных моделей Российской Федерации 11 декабря 2019 г.

Срок действия исключительного права

на полезную модель истекает 13 июня 2029 г.

Руководитель Федеральной службы  
по интеллектуальной собственности

*Г.П. Ивлиев*

