

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Амаханов Альберт Кахриманович

**КОРРЕКЦИЯ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ
ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

14.01.17 – хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Федосеев
Андрей Владимирович

Рязань – 2016

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- АТ III – антитромбин III
- БСМП – больница скорой медицинской помощи
- ВСК - время свертываемости крови
- ГРС – гепаторенальный синдром
- ДВС-синдром – синдром диссеминированного свертывания крови
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
- ИБП – индекс брюшной полости
- ИГА - индекс гистологической активности
- ИИР – индекс иммунореактивности
- КОЕ – колониеобразующая единица
- ЛИ – лимфоцитарный индекс
- ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации
- ОбтурКН – обтурационная кишечная непроходимость
- ОКН – острая кишечная непроходимость
- ПВ - протромбиновое время
- ПОН – полиорганная недостаточность
- РФМК - растворимые фибрин – мономерные комплексы
- СИБР – синдром избыточного бактериального роста
- СтрангКН – странгуляционная кишечная непроходимость
- СЭН – синдром энтеральной недостаточности
- ТолстоКН – толстокишечная непроходимость
- ТонкоКН – тонкокишечная непроходимость
- 95% ДИ – 95% доверительный интервал
- SIRS – синдром системного воспалительного ответа

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1. Кишечная непроходимость. Состояние проблемы	11
1.2. Микрофлора кишечника, как обособленное звено в патогенезе ОКН	18
1.3. Патологические процессы в кишечной стенке при ОКН	27
1.4. Эндотоксиновая агрессия в сфере понятия патогенеза ОКН.....	30
1.5. Вопросы хирургической тактики ведения больных с ОКН.....	33
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	36
2.1. Клиническая характеристика пациентов исследуемых групп.....	36
2.2. Методы оценки тяжести повреждения кишечной стенки, синдрома энтеральной недостаточности и бактериальной транслокации у больных с ОКН.....	42
2.3. Изучение эндогенной интоксикации у больных с ОКН.....	44
2.4. Изучение гемостатических показателей в крови больных с ОКН.....	46
2.5. Методы определения тяжести поражения печени и развития гепато- ренального синдрома в urgentной хирургии.....	48
2.6. Препарат гепатопротекторной терапии у больных с ОКН.....	49
2.7. Методы статистической обработки данных и используемое про- граммное обеспечение.....	49
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	50
3.1. Особенности СЭН у больных с ОКН, и его влияние на исход за- болевания	50
3.1.1. Характеристика СЭН с учетом особенностей ОКН.....	50
3.1.2. Летальность при ОКН в зависимости от особенностей течения за- болевания.....	54
3.2. Особенности септикотоксемии и коагулопатии при энтеральной недостаточности у больных с ОКН	56
3.2.1. Признаки эндотоксиновой агрессии у больных с ОКН с учетом тя-	56

жести СЭН.....	
3.2.2. Характеристика гемостаза у больных с острой кишечной непроходимостью при развитии СЭН.....	60
3.3. Роль гепатоэнтеральной системы в развитии СЭН у больных с ОКН.....	65
3.3.1. Оценка внеорганных проявлений СЭН, как признаков повреждения морфологии кишечника у больных с ОКН.....	65
3.3.2. Некоторые особенности бактериальной транслокации у больных с острой кишечной непроходимостью.....	70
3.3.3. Сравнительная характеристика гематологических показателей, как маркеров функционирования печени, на фоне развития СЭН.....	74
3.4. Гепаторенальный синдром, как звено ПОН, во взаимосвязи с гемостазом и септицемией у больных с ОКН.....	78
3.4.1. Морфологические изменения печени под влиянием СЭН.....	78
3.4.2. Функциональные особенности печени в зависимости от тяжести деструкции её паренхимы.....	81
3.5. Роль гепатопротекторной коррекции в комплексном подходе лечения СЭН у больных с острой кишечной непроходимостью.....	86
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	96
ВЫВОДЫ.....	109
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	110
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	111

ВВЕДЕНИЕ

В России частота встречаемости ОКН составляет примерно 5 человек на 100 тыс. населения, что составляет 9 – 20% от всех больных с острой абдоминальной патологией [30]. Наряду с этим она не имеет тенденции к снижению, так на больных с ОКН приходится 1,2 – 3,5% мест в хирургических стационарах, и они упорно занимают 4 место, уступая лишь острому аппендициту, острому холециститу и острому панкреатиту [18].

Среди больных преобладают мужчины (3:1), чаще 40 – 60 лет, то есть трудоспособного возраста, поэтому распространенная послеоперационная инвалидизация обуславливает социальную значимость проблемы [98, 211].

Вместе с тем большинство больных пожилого и старческого возраста поступают с сопутствующими хроническими заболеваниями и часто в стадии декомпенсации [95]. Поэтому успех лечения больных с ОКН во многом зависит от стадии процесса, выраженности эндотоксикоза и сроков оказания помощи с момента заболевания [79, 162]. Почти половина больных имеют запущенную стадию заболевания и соответственно эффективность проведения консервативных лечебных мероприятий, по данным различных авторов, колеблется от 14 до 60%, а частота выполнения паллиативных и симптоматических операции достигает до 44,9% [126, 191].

Важной особенностью, отмечающейся в последнее время, является перераспределение по частоте отдельных форм ОКН [161]. Хотя полного единства мнения по данному вопросу нет, но все авторы отмечают значительное превалирование спаечной ОКН [6, 223].

За последние годы в научных центрах техника выполнения хирургических вмешательств при ОКН несколько поменялась, главным образом из-за внедрения в практику малоинвазивных доступов, лапароскопического оборудования, биосовместимых синтетических нитей, коагуляторов, осуществляющих гемостаз, не оставляя в брюшной полости лигатур [185, 215]. Однако внедрение новшеств существенно не повлияло ни на компоненты клинической картины, ни на тактику

ведения пациентов, а результаты лечения до сих пор остаются неудовлетворительными [16, 265].

При анализе результатов лечения установлено, что важную роль в патогенезе ОКН играет интоксикация, которая и после устранения причины непроходимости оперативным путем представляет угрозу для жизни больного [62, 270]. По данным многих авторов частота инфекционных послеоперационных осложнений при ОКН составляет от 11 до 42%, а при выполнении операций на высоте острой кишечной непроходимости достигает 38 – 80%, причем почти в 70,0% случаев они приводят к летальному исходу [72, 114, 277].

В то же время данная патология по летальным исходам в абсолютных цифрах делит первое – второе места среди всех острых заболеваний органов брюшной полости [93, 256]. Так она составляет 1,2-3,5% от всех острых хирургических заболеваний, а среди умерших от этих заболеваний на ОКН падает 40%, т.е. почти половина всех умерших [56, 240]. Остаются стабильно высокими и интраоперационная летальность, достигающая в ряде случаев 22-25%, и послеоперационная летальность при осложненных формах ОКН, составляющая 17,7 – 71,2%, зависящие от сроков операции и формы поражения кишечника [97, 253].

Вместе с тем, имеются различия в оценке непосредственных результатов лечения этого состояния. Так, в литературных источниках за последние 20 лет летальность при ОКН у одних авторов достигает 18 – 20%, у других – она указана не более 2 – 3% [101, 181, 227, 253].

Важно и то, что летальности, непосредственно связанной с ОКН не отмечается, а её причиной чаще всего указывается декомпенсация со стороны сердечно-сосудистой системы [104, 226, 231].

Однако неоднозначность в оценке результатов лечения вряд ли может быть объяснена лишь различием уровня лечебно-диагностической работы или возрастными особенностями контингента. Совершенно очевидно, необходимо учитывать стадию заболевания, в которой начато лечение, а краеугольным камнем при планировании лечебных мероприятий – являются допустимые сроки консервативных лечебных процедур [121, 253]. До настоящего времени не определены четкие кри-

терии, позволяющие безошибочно прибегнуть либо к консервативному лечению таких больных, либо к неотложному оперативному вмешательству.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшить результаты лечения больных кишечной непроходимостью путем коррекции метаболических расстройств и возникающей при этом энтеральной недостаточности.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Выявить и оценить тяжесть синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с кишечной непроходимостью и его влияние на течение и исход заболевания.

2. Выявить и проанализировать признаки септицемии при энтеральной недостаточности и её связь с изменениями гемостаза у больных с острой кишечной непроходимостью.

3. Изучить изменения барьерной функции кишечника и печени на фоне синдрома энтеральной недостаточности, и влияние их дисфункции на гемостаз у больных с острой кишечной непроходимостью.

4. Определить влияние энтеральной недостаточности на риск развития гепаторенального синдрома, как звена ПОН, во взаимосвязи с гемостазом и септицемией у больных с острой кишечной непроходимостью пациентов.

5. Оценить роль гепатопротекторной коррекции в комплексном подходе лечения синдрома энтеральной недостаточности у больных с острой кишечной непроходимостью.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная новизна исследования заключается в том, что выявлены и оценены различия в этиопатогенетическом течении различных форм острой кишечной непроходимости, а также подтверждена роль догоспитального этапа в развитие синдрома энтеральной недостаточности.

Впервые акценты комплексного подхода в лечении больных с острой кишечной непроходимостью и разным этиопатогенезом проанализированы во взаимосвязи развития самого заболевания и течения сопутствующих ему синдрома эн-

теральной недостаточности, и развивающегося впоследствии гепаторенального синдрома. Впервые у пациентов с острой кишечной непроходимостью проведено исследование изменения гемостаза в соответствие с развитием выраженности энтеральной недостаточности. Впервые у больных с острой кишечной непроходимостью выявлена и оценена тяжесть печеночной дисфункции с учетом тяжести энтеральной недостаточности, и подтверждено её влияние на изменение уровня гемостатических нарушений в организме пациента. Изучена возможность улучшения результатов лечения больных с острой кишечной непроходимостью с помощью включения в комплексный алгоритм лечения ранней гепатопротекторной терапии.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАБОТЫ

Изучение синдрома энтеральной недостаточности у больных с острой кишечной непроходимостью выявило актуальность данной проблемы. Анализ морфо-функциональных изменений в кишечной стенке выявил особенности кишечной дисфункции, как отдельного звена патогенеза полиорганной недостаточности, что обозначило необходимость данных исследований в ургентной хирургии. Диагностика и оценка тяжести поражения печени у больных с острой кишечной непроходимостью в очередной раз доказала свою состоятельность как важной составляющей в экстренной абдоминальной хирургии. Эффективное применение гепатопротекторной терапии в комбинации с энтеральной коррекцией в очередной раз подтвердило необходимость дальнейшего совершенствования и улучшения качества лечения больных с острой кишечной непроходимостью.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАБОТЫ

Разработана и внедрена в клиническую практику методика гепатопротекторной терапии у пациентов с острой кишечной непроходимостью. В ходе сравнительного анализа результатов лечения больных с острой кишечной непроходимостью с акцентом на гепатопротекторный компонент доказана эффективность и целесообразность применения препаратов с гепатопротекторными свойствами в хирургической практике с целью для коррекции синдрома энтеральной недостаточности и купирования проявлений полиорганных нарушений.

Изученная методика внедрена и применяется в клинике у больных с острой кишечной непроходимостью независимо от этиопатогенеза заболевания, причем не только у прооперированных больных, но и в предоперационном периоде, и у больных с консервативным алгоритмом разрешения кишечной непроходимости.

ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ РАБОТЫ

Результаты данной исследовательской работы внедрены в практику 1-го хирургического отделения ГБУ РО ГК БСМП г. Рязани.

Практические и теоретические данные полученных в ходе исследования внедрены и используются в учебном процессе кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, включая курсы обучения последипломного образования клинических интернов, ординаторов и аспирантов.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ:

1. У больных с острой кишечной непроходимостью тяжесть синдрома энтеральной недостаточности II-III степени встречается в 69% случаев, причем увеличение его выраженности изменяется корреляционно длительности заболевания.

2. У больных с острой кишечной непроходимостью, сопровождающейся развитием синдрома энтеральной недостаточности, летальность составляет 11,9%, при этом риск летального исхода повышается при увеличении длительности догоспитального этапа и прогрессировании СЭН.

3. У больных с острой кишечной непроходимостью изменения показателей гемостаза не несут корреляционной зависимости от выраженности энтеральной дисфункции, но при этом при I степени СЭН показатели коагулограммы находятся в норме, при II степени СЭН чаще встречаются признаки гиперкоагуляции, у пациентов с III степенью СЭН – признаки гипокоагуляции.

4. При острой кишечной непроходимости выраженность проявлений СЭН изменяется корреляционно с увеличением степени и площади ишемических нарушений в стенке кишки, однако только при манифестации III степени СЭН токсичность крови в системном кровотоке сопоставима с уровнем брыжеечных вен, и одновременно с этим сопровождается тромбоцитопенией, удлинением ПВ, дефицитом потребления антитромбина III и фибриногена.

5. У больных с ОКН в 63,6% случаев встречается выраженное повреждение паренхимы печени, которое коррелирует с тяжестью СЭН, и сопровождается снижением концентрации фибриногена и антитромбина III, и прогрессированием гепаторенального синдрома.

6. Включение в лечебный комплекс больных с ОКН гепатопротекторную терапию позволяет к 7-му дню послеоперационного периода купировать СЭН – у 77,4% больных, а без неё – у 50,8%, что сопровождается снижением послеоперационных осложнений с 40,3% случаев до 9,7%, и снижением летальности с 11,9% до 9,7%.

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ

Основные результаты работы доложены на:

1. Межрегиональной ежегодной научной конференции университета с международным участием (Рязань, 2014). Тема доклада «Течение острой кишечной непроходимости на фоне синдрома энтеральной недостаточности» (Соавт.: Федосеев А.В., Муравьев С.Ю., Бударев В.Н.);

2. Внутрибольничной клинической врачебной конференции ГБУ РО ГК БСМП (Рязань, 2013). Тема доклада «Распространенность, диагностика и тактика ведения синдрома энтеральной недостаточности у больных с острой кишечной непроходимостью» (Соавт.: А.В. Федосеев);

3. Межбольничной клинической врачебной конференции ГБУ РО Шиловская ЦРБ (Шилово, Рязанской обл., 2015). Тема доклада «Лечебно-диагностическая тактика у больных с острой кишечной непроходимостью с учетом синдрома энтеральной недостаточности» (Соавт.: А.В. Федосеев).

4. II Всероссийской научной конференции студентов и молодых специалистов «Актуальные вопросы современной медицины: взгляд молодого специалиста». (ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, 2016) Тема доклада: «Энтеральный дистресс-синдром и его коррекция у больных с механической кишечной непроходимостью» (Соавт.: А.В.Федосеев, С.Ю.Муравьев, В.Н.Бударев)

Объем и структура диссертации. Работа выложена на 145 страницах машинописного текста. Состоит из введения, обзора литературы, трех глав, заклю-

чения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы (в том числе 145 отечественных источников и 133 - зарубежных) и 5 приложений. Работа иллюстрирована 17 таблицами, 24 диаграммами и рисунками.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Кишечная непроходимость. Состояние проблемы

Первая классификация ОКН была разработана Викентием Добровольским, о чем он и сообщил в монографии «О болезни, именуемой ileus». Вторая классификация была предложена Н.И. Пироговым (1849). Третья, как утверждали некоторые авторы, была классификация Leichtenstern. В 1889 г. свою классификацию предложил Wal, который механическую непроходимость делил на 2 группы: странгуляционную и обтурационную.

Много классификаций было опубликовано в XX веке. В 1907 году предложил свою классификацию Wilms, в которой он делил ОКН на 9 основных групп: 1) динамическая, 2) обтурационная, 3) странгуляционная, 4) необычной формы; 5) болезнь Гиршпрунга, 6) дивертикул Меккеля, 7) завороты тонкого и толстого кишечника, 8) узлообразование и 9) инвагинация. В XX веке предложены классификации В.Г. Цеге-Мантейфелем (1909), В.А. Оппелем (1930), А.В. Мельниковым (1937), И.М. Перельманом: (1937), А.Г. Соловьевым (1948), М.Д. Ковалевичем (1960) и др.

По данным литературы наиболее удобной, простой и популярной считается классификация В.И. Стручкова и Э.В. Луцевича:

I. Динамическая (функциональная) непроходимость: а) спастическая; б) паралитическая.

II. Механическая непроходимость: а) странгуляционная (заворот, узлообразование, внутреннее ущемление); б) обтурационная (обтурация опухолью, закупорка инородным телом, каловым или желчным камнем, клубком аскарид, копростаз); в) смешанные формы странгуляционной и обтурационной непроходимости (инвагинация, спаечная).

В более поздних классификациях, например Л.В.Успенского (1986), морфологические формы во многом повторяют классификацию 1982 года, лишь немного расширяя этиологическую и клиническую составляющую:

Во-первых – по происхождению – на врожденную (пороки развития, атрезии тонкой и толстой кишок, заднепроходного отверстия) и приобретенную;

Во-вторых – по механизму возникновения – на механическую и динамическую. Механическую ОКН разделяют на обтурационную (без сдавления сосудов брыжейки), странгуляционную (со сдавлением сосудов) и сочетанную (комбинацию обтурации со странгуляцией – инвагинация);

В-третьих – по уровню непроходимости – на высокую (тонкокишечную) и низкую (толстокишечную);

В-четвертых – по клиническому течению – на полную и частичную, на острую и хроническую.

Большинством авторов сообщается, что на обтурационную и смешанные виды непроходимости приходится 65,1-70,0% случаев, на ранее перенесенные воспалительные заболевания кишечника менее 35%, а на странгуляционную – от 27 до 40,1% [148]. Динамическая ОКН составляет 1 – 2,6 % от всех видов патологии [45].

Непроходимость тонкой кишки встречается у 70-89,2% больных с исследуемой патологией [74, 250]. Из доступных источников, проанализированных за 20 лет, наиболее часто ТонкоКН возникает на уровне подвздошной кишки (75,9-80,5% случаев), и значительно реже – на уровне тощей – (13,3-16,5%) [43, 160]. При этом авторами отмечается, что подвздошная кишка чаще вовлекается в узлообразование, а илеоцекальный угол — одна из характерных локализаций инвагинации [84]. Если выделить в этой общей структуре отдельно высокую и низкую механическую ТонкоКН, то первая составила всего 12,1%, а вторая — 74,5%. Причинами же ТонкоКН в 46,4% случаев отмечают спайки брюшной полости, в 28% - ущемленные грыжи [184]. Причем ущемление кишки в наружной грыже живота, по данным литературы, почти в 12 раз чаще ведет к развитию низкой ТонкоКН, чем высокой [12].

По некоторым данным непроходимость толстой кишки становится причиной госпитализации у 15-30% всех больных с острым нарушением пассажа по желудочно-кишечному тракту, по другим – эта частота достигает – 29 – 40% наблюдений [21]. При этом механическая ТолстоКН неопухолевого генеза отмечена в 10,6% наблюдений, на уровне восходящей ободочной кишки располагалось в 2 % случаев, в поперечной ободочной — в 2,1%, в нисходящей ободочной кишке — в 0,2% и в сигмовидной ободочной кишке — в 6,3% [23, 180].

По ряду публикаций злокачественные опухоли служат причиной непроходимости толстой кишки в 80—96% случаев [21]. Чаще развивается острая ТолстоКН у больных при раке левой половины толстой кишки, достигая 67-72% случаев [204]. В то же время среди больных со злокачественными образованиями опухоли ободочной кишки являются причинами ОКН у 93% пациентов [207]. Следует отметить, что в некоторых случаях непроходимость развивается не на месте первичной опухоли, а в других отделах толстой кишки и обусловлена сдавлением метастазами или распространением первичной опухоли [73, 221].

Относительно редкой формой ТолстоКН является заворот разных отделов ободочной кишки, который составляет 10—18% всех случаев непроходимости толстой кишки, чаще сигмовидной кишки [89, 219]. Кроме этого, в 2 – 9% наблюдений причиной непроходимости толстой кишки является дивертикулит, в 6% - инвагинации, в 1,4 -7,1% - рубцы, спайки и другие заболевания [18, 252].

В ряде работ отмечено, что за последние 20 лет частота возникновения острой спаечной кишечной непроходимости увеличилось в 1,9 раза, и составляет 3,5 % общего числа хирургических больных в стационаре [205]. При этом в настоящее время её частота составляет от 50,0% до 93,3% всех других видов ОКН неопухолевого генеза. Вместе с тем, в 72,3% наблюдений спаечная ТонкоКН связывается поражением подвздошной кишки [2, 229]. Смешанная спаечная непроходимость отмечена у 37% больных, а массивные спаечные процессы в брюшной полости у 47,9%, и может протекать по типу странгуляционной, обтурационной или динамической непроходимости [236, 271]. По данным литературы, около 32-

71% больных, перенёсших операцию адгезиолизиса, спустя некоторое время оперируются повторно [273].

В тезисах о проведении лапароскопии у больных с кишечной непроходимостью в 1,9 % случаев процесс имел динамический характер, а в 72,9 % - диагностирована кишечная непроходимость на почве тромбоза мезентериальных сосудов [69, 266].

Многообразие форм, атипичность клинической картины, тяжесть течения создают значительные трудности в диагностике и лечении ОКН. Так, частота диагностических ошибок на догоспитальном этапе достигает порой 50%, а в условиях стационара – 16–34% [42]. Авторами отмечается, что количество неотложной лапароскопии у больных с ОКН составило 8,9 % от всех лапароскопий, выполненных за анализируемый период времени, а диагноз был подтвержден только у 74,3 % больных [40].

Причины летальных исходов при ОКН очень разнообразны. Однако большинством экспертов утверждается, что ведущей причиной, оказывающей решающее влияние на неблагоприятный исход, являются диагностические ошибки на догоспитальном этапе [4]. При этом анамнестически отмечается, что о первичной госпитализации по поводу спаечной кишечной непроходимости сообщалось всего 22,1 % больных, вторично — 23,8 %, а 51,9 % - из них, были госпитализированы более двух раз. Вместе с тем у 58 % больных в анамнезе – более 1 лапаротомии [99].

Частоту и значимость болевого синдрома при кишечной непроходимости авторы оценивают по-разному. В некоторых источниках авторы фиксировали его в 100% наблюдений, причем в 46,4% - боли носили схваткообразный характер. Там же отмечается, что у 82,8% боль была постоянной, острой, а у 30,9% - разлитая боль в животе нарастала постепенно [268]. Задержка стула и газов менее постоянный симптом, и его частота составляет от 69 до 81%. В авторских наблюдения рвота отсутствовала у 26,3% больных, поступивших с ОКН, а у 10,2% - была однократной и у 63,5% больных носила мучительный многократный характер [166]. Асимметрию живота часто удается выявить при внимательном осмотре. По

ряду сообщений, этот признак встретился лишь у 46,7% больных. Интересно то, что по литературным данным, при наличии подтвержденной ОКН у 10,8% больных перистальтические кишечные шумы не выслушивались, у 26,5% были ослаблены, у 11,4% больных определялись обычные кишечные шумы, у 37,8% - перистальтика была усилена, а у 13,5% - приобрела патологический (металлический) оттенок. Симптом Обуховской больницы, характерный для низкой кишечной непроходимости, наблюдался у 14,2% больных с ОКН [93].

По сборной статистике различных авторов, в первые 6 часов от начала заболевания госпитализируется только 9-40% больных, а в течение 24 часов – 19-46% [12, 213]. Имеются сообщения, что все больные с ОКН поступали более чем через сутки от начала заболевания [3].

Интересен факт о 65% больных со спаечной кишечной непроходимостью, которые обращались за медицинской помощью в течение первых суток от начала заболевания, и лишь 14% из них попадали в стационар не позднее 6 часов [131]. В других тезисах утверждалось о 35% больных доставленных в больницу после 24 часов от начала заболевания, как правило, с выраженными клиническими проявлениями острой спаечной кишечной непроходимостью [217]. При этом летальность среди пациентов, госпитализированных до 24 часов от начала заболевания, составила 3 – 16 %, а после 24 часов – 17-35% [23].

Встречаются данные о том, что послеоперационные осложнения развивались у 40,1% из оперированных больных с ТонкоКН [77]. При этом предрасполагающими факторами для их возникновения авторы считают имевшиеся у больных ожирение III—IV степени, хроническую ИБС, гипертоническую болезнь, сахарный диабет, хронический алкоголизм, а также пожилой возраст [47].

На современном этапе обсуждения тактики лечения больных с ОКН актуальным является вопрос купирования СЭН, который, по данным литературы, в I стадии встречается в 21% наблюдений, во II стадии – в 50%, а в III стадии – в 29% [61, 70, 253].

В целом в литературе причинами смерти у больных с ОКН в 24-58 % случаев называются развитие эндогенной интоксикации и тяжелых нарушениях водно-

электролитного обмена [37, 58]. У 56,2% из них причиной смерти послужили инфекционные осложнения в брюшной полости [247]. В 10,7% случаев отмечено прогрессирование имевшегося перитонита без несостоятельности швов, а в 4,7% — развитие поздних отграниченных внутрибрюшинных гнойников [60]. У 6,7% больных возникла несостоятельность швов межкишечного соустья после резекции кишки, в условиях развивающегося перитонита [78, 258]. При этом в 52,6% наблюдений осложнения были представлены нагноением операционной раны [83, 221].

В раннем послеоперационном периоде больных с ОКН повышение внутрибрюшного давления отмечено в 30-48% наблюдений, а развитие абдоминального компартмент-синдрома – в 4,4%, причем 16 – 26 % пациентов погибают от пневмонии, сердечно-сосудистой недостаточности, тромбоэмболических осложнений [88, 229].

Осложнения, обусловленные сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы и развитием послеоперационной пневмонии, у ослабленных больных авторами выделены в 16,2-33,7%% случаев [100, 137]. При этом данные осложнения чаще встречаются у больных в возрасте 68 – 89 лет. Так же у умерших на аутопсии выявляются острый нефронекроз, множественные аденомы надпочечников, отек легких [80].

Есть данные о том, что при ОКН легкие являются органом-мишенью, в том числе в свете механизмов бактериальной транслокации, что подтверждает частота развития пневмонии, соответствующая 8,3% наблюдений [115]. При этом частота развития пневмоний коррелирует со степенью выраженности СЭН, например, у больных с I стадией она составила 7,5%, со II стадией – 25,5%, с III стадией – 80,7% [137].

Наряду с легкими, органом-мишенью, наиболее страдающим при ОКН, является головной мозг. Клиническим отображением этого процесса является энцефалопатия, протекающая в форме интоксикационного психоза у 4,1-44% респондентов.

Данные о частоте возникновения ОКН в зависимости от пола больного, противоречивы. Некоторыми исследователями у женщин она наблюдается в 1,5-2 раза реже, чем у мужчин, за исключением спаечной непроходимости [248]. Другими сообщается, что процентное соотношение мужчин и женщин в среднем равно 45% к 55% [107].

Острая кишечная непроходимость может возникать во всех возрастных группах, но наиболее часто она встречается в возрасте от 30 до 60 лет. Странгуляционные формы преимущественно наблюдаются у больных старше 40-летнего возраста, а обтурационные – старше 50 лет [8]. Наиболее часто неблагоприятные исходы хирургического лечения ОКН наблюдаются у пациентов пожилого возраста [98]. При этом по данным публикаций, чаще в возрасте от 69 лет до 91 лет, с летальностью, достигающей 20 % [104].

Общая летальность при ОКН, по данным доступных источников, составляет от 1,95 до 25%. При этом в публикациях отмечается, что именно, послеоперационная летальность при всех формах кишечной непроходимости в среднем держится на уровне 20 % [114]. В отдельности послеоперационная летальность при острой кишечной непроходимости неопухолевого генеза достигает 12–20%, причем после операций по поводу ОКН умерло 14,37% больных [48]. Послеоперационная летальность у больных со спаечной кишечной непроходимостью колеблется в пределах от 13 до 60 %, а у лиц старческого возраста до 20% - 40% [125].

В последние годы послеоперационная летальность несколько снизилась при опухолевой толстокишечной обтурации и составляет 12,5%, но остается высокой (до 20%) при завороте сигмовидной ободочной кишки [103]. В то же время, анализируя послеоперационную летальность при ОКН, ряд авторов установил, что в 36,9% случаев причиной неблагоприятных исходов является поздняя обращаемость больных, в 49,2% случаев – запоздалая операция, а тактические и технические ошибки во время операции – в 7,8-13,8% случаев [102, 205].

С учетом временного фактора, исследователями публикуются данные о 3,5% случаев летальности среди оперированных в первые 6 часов, а среди оперированных позже 24 часов – 24,7-40% [174, 238]. При этом указывается, что паци-

енты умирали как во время предоперационной подготовки или при интубации, так непосредственно, и на операционном столе [138, 205].

По сборным сведениям после резекции жизнеспособной сигмовидной ободочной кишки летальность колеблется от 0 до 18%, а после расправления заворота сигмовидной ободочной кишки от 18,43 до 40%, причем приверженцы паллиативных операций после расправления заворота сигмовидной ободочной кишки наблюдали летальные исходы в 4,8 – 14,2% случаев [142, 263].

По данным литературы, из основных причин летальных исходов более 50% приходится на долю перитонита, развивающегося как до операции, так и осложняющего течение послеоперационного периода [46, 111]. Коварность и обманчивое впечатление жизнеспособного вида развернутой кишки, заключающихся в первичном некрозе слизистой оболочки и последующем распространении на наружные слои, по некоторым данным, служат причиной смертельных осложнений в 41,47% случаев кишечной непроходимости [96, 186]. При этом от 20% до 52% осложнений, в послеоперационном периоде связаны с неправильной оценкой жизнеспособности резецированной кишки, и лишь у 17-30,6% пациентов с ОКН производилась резекция тонкой кишки в связи с нежизнеспособностью [112]. Также отмечается, что после наложения первичного анастомоза несостоятельность швов достигает 11%, при этом летальность достигает 92% [89].

Гибель больных не исключена в разные сроки послеоперационного периода, так есть сообщения о 30,8% больных летальный исход, которых наступил в первые 3 суток после операции, о 17,2% — умерших на 4-10-е сутки [187]. В том числе пациенты умирали и в более поздний период [91].

1.2. Микрофлора кишечника, как обособленное звено в патогенезе ОКН

Общая численность микроорганизмов, обитающих в разных биотопах человеческого организма, достигает 10^{15} , что на 2 порядка больше численности собственных клеток макроорганизма. С современных позиций нормальную микрофлору рассматривают как своеобразный экстракорпоральный орган макроорганизма, составляющий совокупность микробиоценозов различных биотопов, цен-

тральным и наиболее густо заселенным, из которых является микробиоценоз кишечника [87].

В пищеварительном канале находится более 500 различных видов микроорганизмов с биомассой 1,5 – 3кг, что приблизительно равно массе печени. Они распределяются как вертикально – от ротовой полости до нижних (дистальных) отделов толстой кишки, так и горизонтально – от просвета до различных слоев слизистой оболочки [76, 145].

По локализации в кишечнике выделяют следующие виды микрофлоры: 1) просветную (П-флора) – расположенную в просвете и не связанную со стенками кишечника; 2) мукозную (М-флора) – плотно связанную с муцином, покрывающим кишечный эпителий, и являющуюся наиболее важным компонентом в формировании биопленок. Через нее осуществляется постоянный обмен продуктами метаболизма и генетическим материалом между нормофлорой и организмом хозяина. В отличие от свободноживущих (просветных) бактерий, представители мукозной микрофлоры в организме способны фиксироваться лишь к строго определенным рецепторам слизистой. Нормальный симбионт кишечника *Lactobacillus acidophilus* формирует слой бактерий, расположенный непосредственно на поверхности слизистой оболочки кишечника в составе защитного гликокаликса; 3) пристеночную – неплотно связанную со стенками кишечника. Более стабильная пристеночная микрофлора представлена в основном бифидобактериями и лактобактериями, которые конкурируют с условно-патогенными бактериями за связь с эпителиально-клеточными рецепторами [67].

В 1983 году М. Hill предложил подразделять основную нормальную микрофлору кишечника на доминирующую, субдоминирующую и минорную.

Однако наиболее популярной стала другая классификация, где выделяется облигатная (микроорганизмы, постоянно входящие в состав нормальной микрофлоры) и факультативная (бактерии, часто встречающиеся у здоровых людей, но являющиеся условно-патогенными, которые могут стать причиной заболеваний в случае снижения резистентности макроорганизма) микрофлоры кишечника [250]. В соответствии с этой классификацией в сформировавшемся микробиоценозе

90% составляют резидентные представители нормофлоры, менее 9,5% - факультативные и до 0,5% - случайные микроорганизмы [22].

Плотность бактерий в разных отделах желудочно-кишечного тракта неодинакова: в желудке <1000/мл, в тощей кишке <10 000/мл, в подвздошной кишке <100 000/мл, в ободочной кишке <1 трлн/мл [76].

Микрофлора желудка немногочисленна, что связано с бактерицидными свойствами соляной кислоты и желудочного сока, содержащего ферменты и лизоцим, sIgA. Она представлена в основном кислотоустойчивыми лактобациллами, стрептококками, стафилококками, хеликобактериями, сарцинами, энтерококками и грибами [67].

В тонкой кишке в физиологических условиях находится очень мало бактерий (в тощей – 10^4 в 1 мл; подвздошной – 10^7), причем в различных отделах содержание микробов неодинаково. В высоких отделах тонкого кишечника микробов может не быть вовсе или их содержание еще меньше, чем в желудке, в нижних отделах микрофлора начинает сближаться с флорой толстых кишок [67].

Возможность бактерий колонизировать тонкую кишку ограничивается особенностями агрессивной щелочной среды с пищеварительными ферментами, а также интердигестивной сократительной активностью, заключающейся в том, что каждые 90–120 мин энтеральное содержимое перемещается в толстую кишку, и адекватной запирающей функцией баугиниевой заслонки [76].

Микрофлора тонкой кишки достаточно проста и немногочисленна: в начальных отделах (при полном отсутствии облигатно-анаэробных бактерий и энтеробактерий) доминируют стрептококки и лактобациллы, локализуясь преимущественно пристеночно. В дистальном отделе подвздошной кишки сравнивается количество аэробных и анаэробных микроорганизмов, а внутрипросветная микрофлора начинает превалировать над пристеночной [67].

Наибольшее количество бактерий накапливается в толстой кишке, где pH варьирует от 5 до 7 [201]. Наиболее богата микрофлорой толстая кишка – около 400 различных видов, которые составляют около 5% общей массы тела и 30% от сухой массы фекалий [87].

Общая биомасса микробных клеток толстой кишки составляет примерно 1,5 кг, что соответствует 10^{11} - 10^{12} КОЕ/г содержимого, а 90% -приходится на анаэробные бактерии. При этом разнообразные виды бактерий, заселяющих толстую кишку человека, условно разделяют на три группы. В первую – основную – группу, составляющую 96–98% всех микроорганизмов кишечника, входят неспорообразующие анаэробные микробы (бактероиды, бифидобактерии), лактобациллы. Во вторую – факультативную – группу, на которую приходится 1–4% микроорганизмов кишечной микрофлоры здоровых людей, представляют аэробные бактерии (кишечная палочка, стрептококк). Представители третьей группы в кишечнике встречаются спорадически, то есть в 0,01–0,001%, вследствие чего их называют «остаточной флорой» – стафилококки, клостридии, протей, дрожжеподобные грибы, клебсиеллы [116].

Макроорганизм и населяющая его микрофлора являются сбалансированной экологической системой, которая пребывает в состоянии гомеостаза, или эубиоза [22, 200].

Известно, что нормальная бактериальная микрофлора способствует «созреванию» макрофагально-гистиоцитарной системы, влияет на структуру слизистой оболочки кишечника и ее всасывательную способность [144].

Резидентная микрофлора увеличивает резистентность кишечного эпителиального барьера, модулируя проницаемость плотных контактов энтероцитов. При этом микроорганизмы производят «обучение» локальной иммунной системы слизистой оболочки [267]. Основные звенья этих процессов сводятся к модулированию экспрессии TLR-рецепторов, цитокиновых профилей Т-лимфоцитов и увеличению синтеза секреторного иммуноглобулина А (sIgA) [92, 223].

Факультативная микрофлора, включая *Bacillus subtilis* и другие аэробы способны утилизировать кислород, создавая тем самым благоприятные условия для роста и развития нормальной сахаролитической анаэробной флоры. Кроме того, представители факультативной флоры продуцируют биологически активные вещества, стимулируют иммунную систему [188]. Также принимают участие в различных метаболических процессах организма: защищают от эндогенных и экзо-

генных токсических веществ (аминов, нитратов, солей тяжелых металлов, пестицидов, некоторых лекарственных средств), участвуют в энтерогепатической циркуляции желчных кислот и активно влияют на метаболизм билирубина и холестерина [273]. Метаболизм мочевины в кишечнике происходит примерно на 50% за счет бактериальных уреаз. Известна способность молочно - кислых бактерий продуцировать гистаминазу, инактивирующую гистамин [51].

Следует помнить, что факультативная микрофлора является условно-патогенной, и увеличение ее процентной концентрации в микробиоценозе может вызывать развитие инфекционных осложнений [207, 212]. В некоторых публикациях засвидетельствовано, что «...представители нормальной микрофлоры, даже такие «апатогенные», как бифидобактерии и лактобациллы, способны вызвать разнообразные формы локальных и генерализованных инфекций в основном у лиц с вторичными иммунодефицитами» [17, 219].

В ряде случаев обнаруживается общность бактериальных генов и генов главного комплекса гистосовместимости у человека. Антитела, образующиеся к бактериальному компоненту, перекрестно реагируют с белками клеток кишечника, что ведет к увеличению проницаемости слизистой, нарушению ее барьерной функции в отношении различных молекул и токсинов [274]. При этом метаболиты некоторых бактерий адсорбируются на слизистой, вызывая серологический ответ макроорганизма путем простой или индуцируемой молекулярной мимикрии [19].

Постоянство состава нормофлоры кишечника, или колонизационная резистентность, осуществляется преимущественно за счет наличия достаточного количества собственной грамположительной анаэробной флоры, которая препятствует заселению чужеродных микроорганизмов. Между отдельными семействами, родами и видами анаэробных и аэробных бактерий существуют корреляционные связи. Природа микробного антагонизма многообразна: накопление в среде культивирования органических кислот (молочной, муравьиной, уксусной) и изменение рН, разная скорость размножения, конкуренция за пищевой субстрат, выработка лизоцима, бактериоцинов, других биологически активных веществ [22].

В случаях нормального соотношения представителей различной микрофлоры говорят о микроэкологической адекватности, под которой понимается оптимальное соотношение представителей микробного сообщества кишечника [211]. Качественное или количественное изменение микробиоценоза влияет на всю систему в целом [17].

Вместе с тем дисбиоз представляет собой состояние экосистемы, при котором нарушается функционирование всех ее составных частей – организма человека, его микрофлоры и окружающей среды, а также механизмов их взаимодействия, что ведет к возникновению заболевания [15, 241].

Увеличение численности микроорганизмов, заселяющих тонкую кишку, называют «синдромом избыточного бактериального роста», при котором число высеваемых микроорганизмов увеличивается до 10^{11} – 10^{13} в 1 мл и больше. В зарубежной литературе можно встретить такие определения, как «синдром избыточного роста кишечной микрофлоры» (bacterial overgrowth, small intestinal bacterial overgrowth syndrome – SIBOS), «синдром слепой петли», «синдром экспансии микробного роста». Немецкие авторы используют термин «bakterielle Fehlbesiedlung» (неправильное заселение бактерий) [7, 167]. К причинам СИБР относятся снижение желудочной секреции, нарушение функции или резекция илеоцекального клапана, расстройства кишечного переваривания и всасывания, нарушение иммунитета, непроходимость кишечника, последствия оперативных вмешательств (синдром приводящей петли, энтероэнтеральные анастомозы, структурные нарушения стенки кишечника) [254, 257]. При синдроме избыточного роста бактерий, наряду с увеличением их общего числа, происходит сдвиг в сторону грамотрицательных и анаэробных штаммов [256]. СИБР—это обсеменение проксимальных отделов тонкой кишки свыше 10^4 КОЕ/мл кишечного содержимого за счет условно-патогенной микрофлоры, поступающей из верхних отделов ЖКТ (или верхних дыхательных путей), или вследствие ретроградной транслокации представителей микробиоты толстой кишки [15].

Микробиологическим критерием избыточного роста бактерий в тонкой кишке считается наличие фекальных микроорганизмов (кишечная палочка и

штаммы облигатных анаэробов: бактероидов и клостридий) в концентрации более 10^5 - 10^6 КОЕ на 1 мл аспирата из тощей кишки [202]. Наиболее точно состав тонкокишечной флоры можно определить при аспирации ее содержимого во время фиброгастродуоденоскопии и последующем бактериологическом посеве [215]. Косвенно о наличии СИБР можно судить на основании водородного нагрузочного дыхательного теста с лактулозой, который основан на повышении концентрации водорода в выдыхаемом воздухе вследствие гидролиза лактулозы под действием условно-патогенных бактерий [59].

Под дисбактериозом кишечника понимают бактериологический синдром, обусловленный нарушением видового состава, количества и свойств микроорганизмов, заселяющих толстую кишку, а также появление микробов в местах, не свойственных для их обитания [63, 172].

Большинство классификаций дисбиотических состояний кишечника учитывает только изменения микрофлоры и не включает клинические аспекты проблемы. В данном ключе интересной представляется старая классификация Билибина А.Ф., которая отражает дисбактериоз как цепь последовательных событий в разных биотопах и организме в целом. Эта классификация (1967) создана для любого биотопа, всех открытых внешней среде органов и систем (кожи, ЖКТ, дыхательных путей и т.д.).

В 1972 году Г.Г. Кузнецовой была предложена классификация, включающая 4 степени тяжести дисбактериоза кишечника:

I степень – анаэробная микрофлора преобладает над аэробной, условно-патогенная флора в норме: а) снижение количества бифидобактерий и/или лактобактерий на 1-2 порядка; б) уменьшение (менее 10^6 КОЕ/г фекалий) или увеличение (более 10^8 КОЕ/г фекалий) количества кишечных палочек с обнаружением измененных их форм в количестве не более 15%.

II степень – количество аэробов и анаэробов одинаковое, нормальное количество бифидо- и лактобактерий, а также снижение количества бифидобактерий и/или лактобактерий на 1-2 порядка, либо снижению бифидобактерий (10^7), но нормальном количестве лактобактерий.

Основными критериями II степени являются: а) выявление одного вида условно-патогенных микроорганизмов в концентрации не более 10^5 КОЕ/г или ассоциации условно-патогенных бактерий в небольших титрах (10^3 - 10^4 КОЕ/г); б) для кишечной палочки характерно обнаружение в высоких титрах (более 10^4 КОЕ/г) лактозоотрицательных популяции кишечных палочек или кишечных палочек с измененными ферментативными свойствами (не способных гидролизовать лактозу).

III степень – устанавливается в случаях: а) резкого возрастания количества условно-патогенных микроорганизмов как одного вида, так и в ассоциациях, кишечная палочка почти вся представлена атипичными штаммами (85-100%), в высоких титрах аэробы элиминируются, б) количество бифидо- и лактобактерий в норме, или уменьшено (бифидобактерий $<10^7$, лактобактерий $<10^5$).

IV степень – бифидобактерии отсутствуют, а) резкое уменьшение количества или отсутствие типичных форм кишечной палочки, б) условно-патогенная флора растет в ассоциациях или доминирование одного штамма (гемолизирующий стрептококк, стафилококк, протей и др.).

Другая классификация, предложенная в 1987 году Б.Ф. Пенегиним, выделяет 4 стадии дисбактериоза:

I стадия характеризуется увеличением (по-видимому, компенсаторным) или незначительным снижением числа нормальных симбионтов;

II стадия - исчезновение одних симбионтов за счет увеличения количества других и появление (или увеличение) условно-патогенных форм;

III стадия – резкое угнетение или полное исчезновение облигатных представителей при росте условно-патогенной микрофлоры в естественных биотопах, с транслокацией последней в нехарактерные биотопы. С этих позиций синдром избыточного бактериального роста является как раз III стадией дисбактериоза тонкой кишки.

IV стадия – возможное проникновение микробов через защитные барьеры во внутреннюю среду организма, кровь и органы, генерализация процесса, возможное развитие сепсиса.

Степень дисбиоза предопределяет необходимость и характер коррекции нарушений, поэтому принято фазы данного синдрома выделяются в зависимости от наличия или отсутствия клинических проявлений:

1) латентная (доклиническая) фаза;

2) клиническая фаза. При этом клинические проявления дисбактериоза зависят от его микробиологического варианта и свойств конкретного микроба [189]. Поэтому наиболее целесообразно указывать конкретный вид микробных нарушений.

Дефицит облигатной микрофлоры сопровождается ростом условно-патогенной микрофлоры, которая по мере достижения плотности популяции 10^5 – 10^6 КОЕ/мл образует вместе с пристеночным слоем слизи бактериальные биопленки и способствует развитию и распространению инфекционного процесса в организме [86,182]. Формируется порочный круг, когда иммунно-воспалительные процессы в слизистой оболочке кишки и нарушения в микробиоценозе поддерживают существование друг друга [90].

Глубина дисбиотических нарушений во многом определяется условно-патогенными микроорганизмами и их ассоциациями, а в ряде случаев – повышение титров протей, стафилококков, грибов, и параллельным снижением количества бифидо- и лактобактерий, лактозопозитивной кишечной палочки [22, 233].

При развитии кишечной непроходимости, сложившаяся экосистема разрушается [31, 232]. Во-первых, вследствие нарушения двигательной активности кишечника происходит «застой» содержимого, способствующий росту и размножению микроорганизмов. Во-вторых, нарушение постоянной перистальтики приводит к миграции микрофлоры, свойственной дистальным отделам кишечника, в проксимальные, для которых эта микрофлора является аллохтонной. В-третьих, развивающаяся циркуляторная гипоксия кишечной стенки создает условия для бурного размножения и развития в кишечнике анаэробной (главным образом неспорообразующей) микрофлоры, которая «колонирует» вовлеченные в процесс отделы кишечника [67].

Экосистема разрушается, микробы освобождаются от действия факторов, регулирующих их количество, состав и локализацию [266]. Следствием этого является пролиферация микробов, приобретение рядом условно-патогенных микроорганизмов выраженных патогенных свойств, выделение микробами энтеротоксинов, агрессивно воздействующих на кишечную стенку [76, 224, 244].

В условиях развивающейся кишечной непроходимости процесс разрушения экосистемы в значительной мере усугубляется нарушением механизмов противомикробной защиты, свойственных неизменной кишечной стенке [36, 170, 260]. При изменении состава микрофлоры процесс обновления слизистой оболочки замедляется в 2 раза [51].

Циркуляторная гипоксия и связанная с ней дегенерация структурно-функциональных элементов слизистой оболочки и подслизистой основы кишечной стенки неизбежно сказывается на всех проявлениях секреторной функции, включая секрецию слизи, выделение бактерицидного лизоцима [81, 245].

При этом возникает чрезмерное заселение микроорганизмами отделов тонкой кишки, формируется синдром контаминации тонкой кишки с изменением их количественного (10^7 КОЕ/мл) и качественного состава, напоминающего микрофлору толстой кишки [67].

1.3. Патологические процессы в кишечной стенке при ОКН

Успех лечения ОКН во многом зависит от стадии процесса, выраженности эндотоксикоза и сроков оказания помощи с момента заболевания [71]. Понятие о стадиях (фазах) кишечной непроходимости окончательно еще не сформировалось, хотя само фазовое течение заболевания, определяющее временную зависимость его проявлений, неоднократно указывается в литературе и убедительно подтверждается различием результатов в зависимости от сроков хирургического лечения [84, 93].

В клиническом течении ОКН выделяют 3 стадии. Начальная – стадия местных проявлений – имеет продолжительность 2-12 часов. Промежуточная – стадия кажущегося благополучия – продолжается от 12 до 36 часов. Поздняя – терминальная стадия – наступает спустя 36 часов после начала заболевания. Некоторые

ми авторами сообщается, что на момент поступления в стационар I стадия ОКН отмечалась у 32% пациентов, II стадия – у 42%, III стадия – у 26% [97].

Однако выделение 3 основных стадий в развитии заболевания надо соотносить не с остротой и характером клинических проявлений, а с патогенетической сущностью каждой стадии. Поэтому по развитию патологического процесса выделяют: I стадию – острого нарушения кишечного пассажа; II стадию – острых расстройств внутривисцеральной кишечной гемодинамики; III стадию – перитонита [105].

В последние годы накопилась обширная информация о функциональном различии отдельных участков кишечника [143]. На стадии моторно-эвакуаторной дисфункции кровообращение в кишечной стенке не изменяется, всасывание пищевых ингредиентов не претерпевает существенных нарушений, газы и жидкость в просвете кишки не накапливаются [66, 177]. Для тяжелых форм пареза кишечника, как известно, характерно превалирование процессов секреции над всасыванием [24]. Застой кишечного содержимого приводит к активации гнилостных и бродильных процессов, симбионтного пищеварения, скоплению жидкости и газов в просвете кишки [11, 169].

Паретическое расширение кишечных петель вызывает усиление секреции желудка и кишечника, а отек кишечной стенки затрудняет венозный отток, что сопровождается трансудацией жидкости в просвет кишки [82, 196]. И хотя артериальное кровоснабжение кишечной стенки сохраняется на относительно достаточном уровне, но внутрикишечная гипертензия является иницирующим фактором, в развитии деструктивных изменений кишечной стенки, связанных с гипоперфузией органа [57, 197]. При этом наиболее уязвимыми являются нейроны межмышечного сплетения [85, 191].

Ключевым патогенетическим механизмом, определяющим переход к следующей стадии патологического процесса, отличающейся срывом компенсаторных механизмов и выходом на организменный уровень, является нарушение внутривисцеральной гемодинамики [50]. Этот механизм универсален и связан с общими закономерностями нарушений микроциркуляции [176]. При ОКН проис-

ходит изменение электрогенеза тканей и веновенозного градиента [53]. Регионарный тканевой дистресс, вызванный микроциркуляторной дисфункцией и митохондриальной депрессией, Т.М. Дарбинян в 1974 году обозначил, как кризис микроциркуляции, а в настоящее время его определяют, как микроциркуляторно-митохондриальный дистресс-синдром.

Проведенные исследования позволили выделить морфологические признаки, отражающие глубину микроциркуляторных нарушений стенки тонкой кишки: форма и размер сосудов, наличие или отсутствие системы модуля и сосудистых анастомозов, уровень патологической проницаемости сосудистой стенки [39].

При этом доказано, что вазомоция обусловлена автоматизмом гладкомышечных волокон, а одним из эндогенных веществ, вызывающим этот эффект, является серотонин [130, 194]. Нарушение секреции серотонина и мотилина под влиянием циркуляторной гипоксии и потери их из капиллярного русла в процессе увеличенной фильтрации составляют одну из причин угнетения двигательной активности и пареза кишечника при запущенных формах кишечной непроходимости [82, 117].

Исследованиями доказано, что после устранения непроходимости развивается острое реперфузионное повреждение кишечной стенки [123, 152]. Этот процесс протекает в несколько стадий, которым соответствуют качественно разные уровни нарушений внутристеночной кишечной микроциркуляции [64, 192]. Кишечная ишемия/реперфузия приводят к изменению спектра и количества продукции клеточных медиаторов [89, 149]. Медиаторы оказывают повреждающее действие, приводя к нарушению тканевых функций, а затем и к структурным изменениям, могут трактоваться как синдром «цитокиновой бури» [141, 231, 259]. О манифестации реперфузионного эндотоксикоза после разрешения кишечной непроходимости свидетельствует и рост лейкоцитарного индекса интоксикации [68, 75]. Таким образом, восстановление кровотока усугубляет повреждения кишечной стенки, а необратимая ишемия и некроз тонкой кишки выявляется в 14,0% случаях [127, 193].

Ультраструктурные перестройки клеток эпителия кишечной ворсинки начинаются после 6 часов воспалительного процесса. На фоне дополнительного воздействия микробных и тканевых эндотоксинов возникает деструкция кишечной стенки по типу геморрагического инфарктирования с последующим некробиозом всех тканевых структур, сливающихся в обширные зоны некроза слизистой оболочки и подслизистых слоев [163]. При гистологическом исследовании стенки тонкой кишки через 24, 48 и 72 часа обнаружена картина острого энтерита [237]. При исследовании через 72 часа обнаружены резкие некротические изменения слизистой оболочки. Основное нарушение целостности эпителиального кишечного барьера, которое развивается уже через 24 часа, с инфицированием мезентериальных лимфатических узлов, портальной крови и печени [33]. С увеличением сроков непроходимости до 72 часов расширяется видовой и количественный состав микроорганизмов в качестве микробных ассоциаций [29].

Перерастяжение кишечных петель, внутрикишечная гипертензия, а также длительная ишемия и гипоксия кишечной стенки приводит к потере ее барьерной функции и «прорыву» патогенной микрофлоры и токсических субстанций в лимфатическое русло, портальный кровоток и свободную брюшную полость [10, 13].

Изменения секреторной, всасывательной и барьерной функций кишечника обуславливают возникновение синдрома энтеральной недостаточности [28]. По данным доступной литературы по степени его проявления больные с ОКН распределяются следующим образом: I степень – 21%, II степень – 50%, III степень – 29% [120]. Однако в патогенезе общих расстройств при ОКН выделяют 2 фазы. Первая — фаза эндотоксиновой агрессии. Вторая — фаза прогрессирующего эндотоксикоза. Оба процесса тесно взаимосвязаны и оказывают постоянное взаимосугубляющее действие [38].

1.4. Эндотоксиновая агрессия в сфере понятия патогенеза ОКН

Принято считать, что весь эндотоксин в физиологических условиях элиминируется из портальной крови купферовскими клетками печени [135]. Эндотоксин и в физиологических условиях проникает в портальную кровь, а это означает, что интенсивность портальной эндотоксинемии прямо зависит от двух факторов:

1) количества освобождаемого в результате гибели сапрофита эндотоксина; 2) нарушения кишечного барьера при недостаточности кровообращения и различных интоксикациях [27, 164, 246].

Наиболее высокий уровень эндогенных токсинов отмечается в локальном кровотоке на уровне брыжеечных вен. Снижение скорости кровотока в мезентериальных венах и сосудах портальной системы способно стать одним из факторов развития системной эндотоксинемии [168]. Отмечено взаимное влияние интоксикации и выраженных микрoэкологических нарушений в толстой кишке [32].

Эндогенная интоксикация у больных с ОКН, не имеющая четкой тенденции к снижению сразу после устранения кишечной непроходимости, является следствием сохраняющейся энтеральной недостаточности, формирования эндотоксического порочного круга, реперфузионных нарушений со стороны кишечной стенки [108, 153, 208].

Анализ результатов исследования гемостаза у больных с ОКН показал, что по сравнению с больными без нее, наблюдались выраженные различия в процессах гемокоагуляции в периферической и мезентериальной венозной крови [55, 119, 171]. Как правило, у больных с ОКН в периферическом венозном кровотоке регистрировалась активация свертывания с депрессией фибринолиза, а в крови, оттекающей от кишечника, наблюдались коагулологические изменения по типу ДВС-синдрома [44, 113, 158]. Развитие системной эндотоксинемии кишечного происхождения отчетливо коррелирует с клинически диагностируемым ДВС-синдромом, что позволяет считать эндотоксин этиологическим фактором этого синдрома [5, 49, 146].

На фоне гиповолемии и дегидратации потеря жидкости достигает 10% тела больного, возникает гемоконцентрация, относительное увеличение содержания гемоглобина и увеличение гематокрита [14, 173, 195]. Минутный и ударный объемы сердца уменьшаются [198]. Развивается централизация кровообращения, дальнейшее ухудшение микроциркуляции в жизненно важных органах и во всех тканях организма [128, 198, 234, 261].

Указанные выше патологические процессы особенно тяжело протекают у пациентов пожилого возраста с сопутствующими сердечно-сосудистыми, дыхательными и обменными нарушениями. Особенностью обменных нарушений является развитие синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма [118, 178].

Грубое нарушение функционального состояния желудочно-кишечного тракта влияет на показатели частоты послеоперационных инфекционных осложнений [9, 164]. Так, по данным исследований, отражающих опыт последних двух десятилетий, инфекционные осложнения у больных с ОКН составляют 11—42% и включают перитонит, нагноение операционной раны, пневмонию, септический шок [109].

По данным литературы частота пневмоний коррелирует со степенью выраженности СЭН. Так при I степени частота пневмоний составляла – 7,5%, при II степени – 25,5%, при III степени – 80,7%. Легкие в свою очередь, являются органом-мишенью при ОКН, в том числе в свете механизмов бактериальной транслокации. В ткани лёгких в интерстиции отдельные очаги пневмонии и периваскулярная инфильтрация лимфоцитами [185]. Проведённое исследование показало, что наличие распада лёгочной ткани сопровождалось более выраженными дисбиотическими изменениями в кишечнике [137].

Наряду с легкими, органом-мишенью, наиболее страдающим при ОКН, и также потенцирующим развитие ПОН, является головной мозг [156]. Клиническим отображением синдрома церебральной недостаточности является энцефалопатия, протекающая в форме интоксикационного психоза [65, 151].

Главной причиной развития системной эндотоксинемии при эндотоксическом шоке являются блокада системы фиксированных макрофагов печени, равно как и застой крови в портальной системе и, возможно, шунтирование портального кровотока через печеночные и portoкавальные анастомозы – даже в условиях нормы около 6% портальной крови минует печень, посредством печеночных шунтов [159, 181]. На функциональную активность гепатоцитов так же оказывают влияние микробные метаболиты и эндотоксины, которые активизируются при

нарушении энтерогепатической циркуляции и глубоких дисбиотических изменениях кишечника [133, 209].

В печени больных с абдоминальным сепсисом была выявлена гидропическая дистрофия гепатоцитов с перипортальной гистиолимфоцитарной инфильтрацией [110, 243]. При прогрессировании непроходимости выявляется тотальная баллонная дистрофия гепатоцитов с очагами фокального колликвационного некроза и перифокальной инфильтрацией нейтрофилами и лимфоцитами. Купферовские клетки с резкой реакцией и гипертрофией ядер [25, 262]. Динамика изменения величины индекса де Ритиса зеркально отображает патологические сдвиги колебаний печеночных ферментов в раннем послеоперационном периоде [54, 134]. В результате нарушения моторной активности двенадцатиперстной кишки возникает стойкое повышение внутриполостного давления, сопровождающееся спазмом сфинктера Одди, что приводит к внутрипротоковой билиарной и панкреатической гипертензии. Формирующиеся новые, либо сохраняющиеся старые, повреждения эпителия илеоцекального отдела кишечника нарушают цикл энтерогепатической циркуляции желчных кислот, в значительной мере изменяя их метаболизм [132, 273]. Грубые нарушения в системе энтерогепатической циркуляции желчных кислот являются одним из основных, пусковых факторов наращивания эндогенной интоксикации с развитием полиорганной дисфункции при ОКН [20, 270].

При несостоятельности печеночного барьера, включающего в себя недостаточность системы фиксированных макрофагов печени и транспеченочного ворот липополисахарида в кишечник с желчью, равно как и шунтирование портального кровотока, развивается системная эндотоксинемия [26, 155]. Прогрессирующая эндогенная интоксикация усугубляет данные процессы и усиливает степень гипоксии кишечной стенки, приводя к формированию порочного круга [41, 275].

По данным Ю.И. Ноздрачева (1995), В.Г. Лычева (1998), J.F. Dhainaut et al. (2005), J.L. Vincent et al. (2005) при печеночно-почечной дисфункции имеют место

коагулологические нарушения по типу диссеминированного тромбообразования, которые во многом определяют патогенез ГРС [41, 157].

1.5. Вопросы хирургической тактики ведения больных с ОКН

Средний возрастной состав больных, распределение их по срокам госпитализации, по формам кишечной непроходимости, а также организация неотложной хирургической помощи и интенсивной терапии – все это факторы, имеющие непосредственное отношение к результатам лечения [99]. При проведении диагностического поиска у пациентов пожилого возраста наряду с выяснением характера и уровня непроходимости особое внимание нужно уделить исследованию функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем [240]. Полученные данные могут иметь решающее значение при планировании дальнейшей лечебной тактики у этой категории больных [106, 175].

Однако неоднозначность в оценке результатов лечения вряд ли может быть объяснено лишь различием уровня лечебно-диагностической работы или возрастными особенностями контингента [150, 227]. Совершенно очевидно, что при определении результатов лечения необходимо учитывать стадию заболевания, в которой начато лечение, а краеугольным камнем при планировании лечебных мероприятий при ОКН являются допустимые сроки консервативных лечебных процедур [102].

До настоящего времени не определены четкие критерии, позволяющие безошибочно прибегнуть либо к консервативному лечению таких больных, либо к неотложному оперативному вмешательству [52, 236]. Причины отсрочек оперативного вмешательства разнообразны: недооценка тяжести состояния больного, затуманенность клинических проявлений сопутствующими заболеваниями, позднее появление признаков перитонита при СЭН, переоценка эффективности консервативных мероприятий [124].

По некоторым данным общий срок предоперационного периода при установленном диагнозе и показаниях к операции не должен превышать 1,5 – 2 часа, а длительное консервативное лечение от 11 часов до 4 суток можно считать решающим фактором неблагоприятного исхода. Однако ряд авторов отмечают, что

консервативные мероприятия, проводимые в течение 12 – 22 часов, и связанные с ними задержка операции, не ухудшают состояние больных [140].

К тому же, считается, что программу лечебных мероприятий, как предоперационной подготовки устанавливают анестезиолог, хирург и терапевт [35]. При этом комплексное многокомпонентное анестезиологическое обеспечение оперативного вмешательства по поводу ОКН является непосредственным продолжением лечебных мероприятий, начатых в подготовительном периоде [136, 242].

До настоящего времени отсутствует общепринятый алгоритм ведения больных с ОКН при различной степени выраженности эндогенной интоксикации, мало изучены методы оценки эффективности проводимой корригирующей терапии в послеоперационном периоде [129, 154]. Важным принципом устранения кишечной непроходимости следует считать выбор щадящего, но достаточно радикального способа, надежно устраняющего механическое препятствие кишечному пассажу [122]. Недостаточно изучены вопросы выбора адекватного объема резекции кишечника при нарушении его жизнеспособности, а также показания и продолжительность проведения интубационной декомпрессии пищеварительного тракта [93]. Ведение послеоперационного периода следует рассматривать как продолжение единой программы лечебных мероприятий, начатых в ходе предоперационной подготовки и самой операции [34].

Вместе с тем для купирования всех патогенетических аспектов заболевания большое значение имеет комплексная терапия в послеоперационном периоде, в которой, некоторой условностью, можно выделить отдельные направления [147, 199]. Это в первую очередь на борьбу с ишемическими и реперфузионными повреждениями тонкой кишки и печени. Вместе с тем восстановление функциональной активности кишечника представляет собой задачу, которая по-разному решается у больных с различными формами ОКН. Причем многие конкретные мероприятия выполняют задачи не одного, а нескольких патогенетически обоснованных лечебных направлений [1, 216]. Все указанные направления лечебного воздействия характеризуют лишь общую схему, которая подлежит индивидуальной коррекции и уточнению при лечении каждого больного.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клиническая характеристика пациентов исследуемых групп

В исследовании учитывались данные 129 пациентов с ОКН, сопровождающейся СЭН, проходивших лечение в БСМП за период 2012-2014 гг.

Основную группу составили 62 человека с механической кишечной непроходимостью, которым в комплексном лечении обязательно применялась гепатопротекторная терапия препаратом «Ремаксол».

Контрольную группу составили 67 человек с механической кишечной непроходимостью, которым в комплексном лечении гепатопротекторы не использовались.

Для исключения фонового влияния на результаты работы из исследования исключены пациенты с динамической кишечной непроходимостью, раковой кахексией и острым нарушением мезентериального кровообращения.

В основной группе преобладали женщины – 35 (56,5%) человек, при этом мужчин было 27 (43,5%) человек (табл. 1). В контрольной группе распределение было другим: мужчин было 34 (50,7%) человека, а женщин – 33 (49,3%) человека. Однако разделение пациентов по половому признаку было статистически идентичным ($t_{\text{Ст}} = -0,620$; $p > 0,05$).

Таблица 1

Распределение пациентов по половому признаку

Пол	Основная группа (n=62), абс. (%)	Контрольная группа (n=67), абс. (%)
Мужчины	27 (43,5)	34 (50,7)
Женщины	35 (56,5)	33 (49,3)

Примечание: 95% ДИ для разности средних: -19,84 до 14,84. $t_{\text{Ст}} = -0,620$; $p > 0,05$

По возрастному критерию в основной группе распределение было следующим. В возрасте до 35 лет было 7 (11,3%) человек, от 35 до 60 лет – 18 (29,0%). Пациенты более старшего возраста составили 59,7% (37 чел.) основной группы, из

них большая часть, из 33 (53,2%) человек, находилась в диапазоне 61-85 лет, и лишь 4 (6,5%) – были старше 85 лет (рис.1).

В контрольной группе наблюдалась аналогичная тенденция. В возрасте до 60 лет было всего 25 (40,3%) человек. В данной группе большинство также составили пациенты 61-85 лет, которые встречались в 64,2% (43 чел.) случаев. В то же время больных старше 85 лет было всего двое (2,9%).

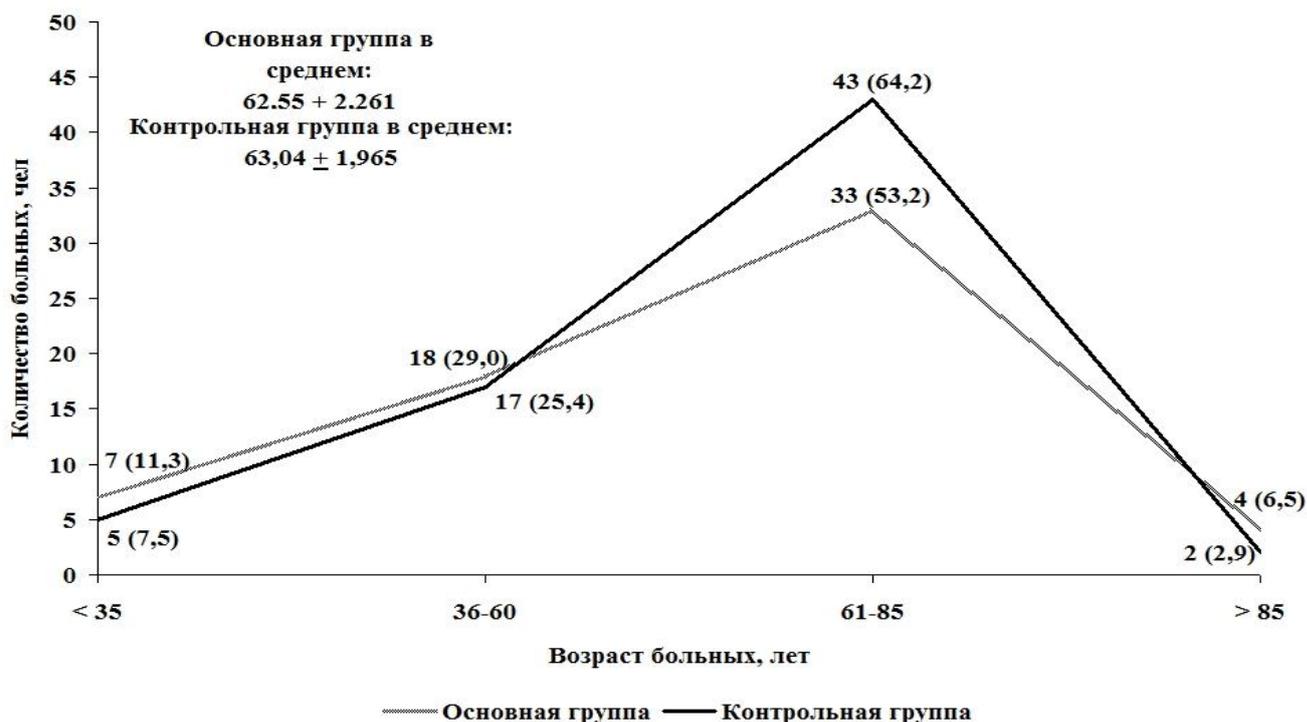


Рисунок 1. Распределение пациентов по возрасту

Примечание: 95% ДИ для разности средних: -6,4 до 5,407. $t_{CT} = -0,166$; $p > 0,05$

Таким образом, полученное совпадение частот возрастных диапазонов в исследуемых группах подтверждено статистически, ввиду чего по данному показателю они могут считаться идентичными ($t_{CT} = -0,166$; $p > 0,05$).

Длительность догоспитального этапа может оказать существенное значение, как на состояние поступающего пациента, так и на хирургическую тактику. При анализе основной и контрольной групп нами установлено, что в ранние сроки заболевания (до 6 часов) поступило всего по одному человеку (рис.2). В период от 6 до 12 часов в основной группе поступило четверо (6,5%), а в контрольной – пятеро (7,5%) больных.

Вместе с этим наблюдается выраженное возрастание частоты обращений после 12 часов заболевания. Так в основной группе таких пациентов было 57 (92%), большинство из них (37 (59,7%) чел.) поступали спустя 24 часа. В контрольной группе длительность заболевания свыше 12 часов была у 61 (91%) человека, из них более 24 часов – у 46 (68,6%) человек.



Рисунок 2. Динамика увеличения частоты обращений с учетом длительности заболевания

Примечание: 95% ДИ для разности средних: -9,868 до 7,9. $t_{Ст} = -0,219$; $p > 0,05$

Наблюдаемая нами большая частота обращений с длительностью заболевания более 12 часов во многом может быть связана с этиологией ОКН.

Наиболее частыми этиологическими факторами ОКН были опухоли в различных отделах толстой кишки (рис.3). Больных с данным заболеванием было 45,7% (59 чел.) выборки. Вторым заболеванием по частоте встречаемости в исследовании была спаечная болезнь брюшной полости, которая наблюдалась в 29 (22,5%) случаях. Несколько реже в исследуемых группах была зарегистрирована ущемленная вентральная грыжа. Она явилась причиной ОКН в 10,9% (14 чел.). В равном количестве приводили к развитию ОКН безоары и завороты тонкой киш-

ки. Каждая патология составила 6,2% (8 чел.) выборки. С копростазом было всего пять (3,9%) человек. Такая патология тонкой кишки, как инвагинация и опухоль, были зафиксированы в равном соотношении из трех (2,3%) больных.

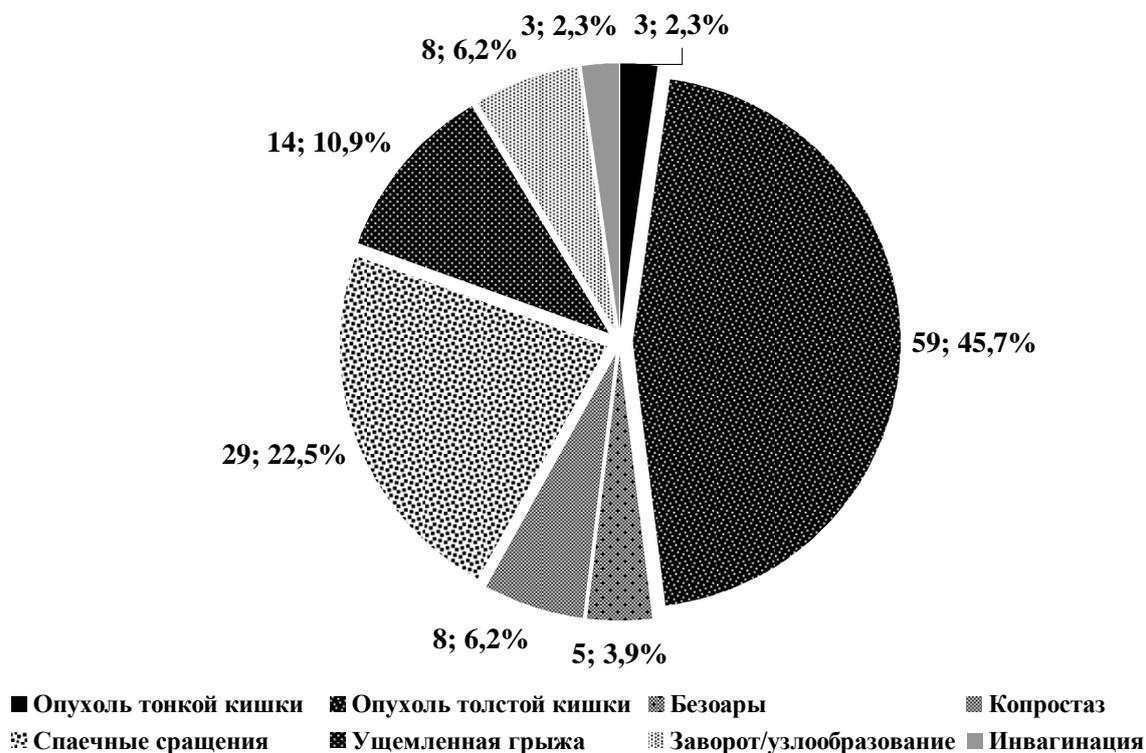


Рисунок 3. Частота заболеваний, приведших к острой кишечной непроходимости

Анализируя распределение нозологий кишечника, приведших к ОКН, была выявлена схожесть заболеваний в обеих группах ($t_{СТ}=-0,129$; $p>0,05$). С онкологическим поражением толстой кишки в основной группе было 29 (46,8%) человек, а в контрольной – 30 (44,8%), что составило почти половину обеих выборок. Необходимо отметить, что в одинаковом количестве в обеих группах присутствовали пациенты с копростазом и ущемлением вентральной грыжи – четверо и семеро человек соответственно (табл.2). При сравнении групп по количеству больных с повреждающими спайками брюшной полости нами выявлено, что в основной группе их было 13 (21,0) человек, а в контрольной – 16 (23,9%). Такие редкие хирургические заболевания как опухоль и инвагинация тонкой кишки суммарно составили 4,6% (6 чел.) случаев, но из них по два (3,2%) случая данной патологии в основной группе, и по одному (1,5%) – в контрольной группе.

Распределение больных в группах по патологии, приведшей к ОКН

Нозология, приведшая к ОКН	Основная группа (n=62), абс. (%)	Контрольная группа (n=67), абс. (%)
Опухоль тонкой кишки	2 (3,2)	1 (1,5)
Опухоль толстой кишки	29 (46,8)	30 (44,8)
Безоары	2 (3,2)	3 (4,4)
Копростаз	4 (6,5)	4 (6,0)
Спаечные сращения	13 (21,0)	16 (23,9)
Ущемленная грыжа	7 (11,3)	7 (10,4)
Заворот/узлообразование	3 (4,8)	5 (7,5)
Инвагинация	2 (3,2)	1 (1,5)

Примечание: 95% ДИ для разности средних: -11 до 9,754. $t_{Cr}=-0,129$; $p>0,05$

В обеих группах у пациентов I степень СЭН встречалась у 40 (31%) пациентов, II степень – у 57 (44,2%), III степенью – у 32 (24,8%) пациентов (рис.4).

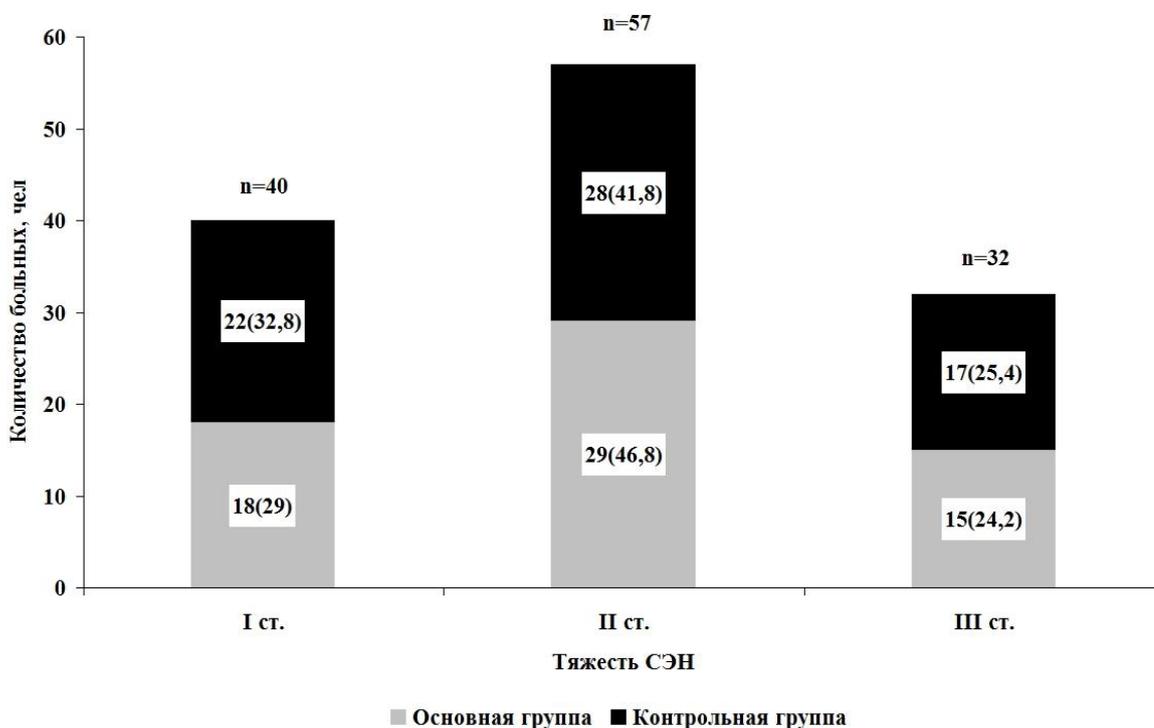


Рисунок 4. Распределение пациентов по тяжести СЭН

Примечание: 95% ДИ для разности средних: -16,42 до 13,08. $t_{Cr}=-0,314$; $p>0,05$

При этом в основной и контрольной группах отмечено статистически равное количество больных с разной тяжестью СЭН ($t_{CT}=-0,314$; $p>0,05$). Так, с I степенью СЭН в основной группе было 18 (29%) человек, а в контрольной – 22 (32,8%). Со II степенью тяжести СЭН в обеих группах было практически равное количество пациентов: 29 (46,8%) – в основной и 28 (41,8%) – в контрольной. Четверть больных из обеих групп поступали с признаками III степени СЭН, таких случаев в основной группе выявлено 15 (24,2%), в контрольной – 17 (25,4%).

Ввиду возможного влияния на интерпретацию полученных данных мы провели сравнение групп по наличию сопутствующей патологии. В обеих группах преобладала сердечно-сосудистая патология (табл.3).

Таблица 3

Распределение больных в группах по сопутствующей патологии

Сопутствующая патология	Основная группа (n=62), абс. (%)	Контрольная группа (n=67), абс. (%)
Сердечная патология	47 (75,8)	51 (76,1)
Сосудистая патология	22 (35,5)	36 (53,7)
Легочная патология	9 (14,5)	7 (10,4)
Печеночная патология	6 (9,7)	12 (17,9)
Почечная патология	10 (16,1)	13 (19,4)
Патология ЦНС	11 (17,7)	10 (14,9)

Примечание: 95% ДИ для разности средних: -25,44 до 17,44. $t_{CT}=-0,416$; $p>0,05$

Так, сердечная патология была выявлена в основной группе у 75,8% (47 чел.) респондентов, в контрольной – у 76,1% (51 чел.). При этом сосудистая патология, включая варикозную болезнь и системный атеросклероз, были зарегистрированы у 58 (45%) человек. Однако из основной группы их было 22 (35,5%) человека, а из контрольной – 36 (53,7%).

Реже выявлялись легочная патология по девять (14,5%) и семь (10,4%) человек, в основной и контрольной группе соответственно. Патология печени отмечалась в 18 (14%) случаях, из них шесть (9,7%) – в основной группе и 12 (17,9%)–

в контрольной. Заболевания почек зафиксированы в 23 (17,8%) случаях, из них 10 (16,1%) – в основной, и 13 (19,4%) – в контрольной. Амбулаторно отмеченная патология центральной нервной системы, присутствовала в 21 (16,3%) наблюдении. При проведении статистического анализа выявлено достоверное равенство обеих анализируемых групп по данному признаку ($t_{CT}=-0,416$; $p>0,05$).

Таким образом, средний возраст пациентов из основной группы был равен $62,55 \pm 2,261$ года, в контрольной – $63,04 \pm 1,965$ года, а средняя длительность анамнеза заболевания в основной группе составила $42,42 \pm 3,381$ часа, в контрольной – $43,4 \pm 2,977$ часа. При этом исследуемые группы были статистически идеентичны по половому признаку, возрасту пациентов, длительности анамнеза, тяжести СЭН и сопутствующей патологии.

2.2. Методы оценки тяжести повреждения кишечной стенки, синдрома энтеральной недостаточности и бактериальной транслокации у больных с ОКН

Оптимальная схема оценки тяжести СЭН предложена профессором Завада Н.В. с соавторами. В ней выделяется 3 степени данного состояния. Каждой степени СЭН авторы присваивают ряд клинических, рентгенологических, в том числе и ультразвуковых, данных, специальных методов обследования, характера интраоперационных изменений, показателей лабораторного обследования (гемограммы, биохимического комплекса, показателей кислотно-щелочного равновесия, иммунограммы и др.). В таблице (Прил.1), обуславливающей данную схему, последовательно учитываются признаки, и их количественное выражение в баллах. Каждый из приведенных показателей оценивается по 10-балльной системе с учетом выраженности (0 – признак отсутствует; 10 – максимальное выражение признака). Вместе с тем для оценки тяжести СЭН не обязательно использования всех 42 показателей. В этом случае возможно применение коэффициента выраженности энтеральной недостаточности (К), вычисляющегося по формуле: $K = T / N$, где Т – сумма баллов по известным (установленным с помощью клинико-лабораторного обследования) признакам; N – число признаков, по которым проведена оценка состояния пациента.

Диапазон К от 2,5 до 3,5 баллов соответствует для I степени СЭН. В интервале от 4,5 до 7,5 баллов коэффициент К находится при II степени СЭН. При III степени СЭН коэффициент К соответствует 8,0 до 11,0 баллам.

По сообщению авторов, достоверность правильного определения степени СЭН и прогноза по разработанной схеме соответствует 93,8%. Анализ степени СЭН с использованием меньшего количества признаков уменьшает вероятность правильного результата, так при N=35-40 – до 82,6%; при N= 25-35 – 71,5%; N < 20 - < 50 %.

Учитывая, что до настоящего времени большинство авторов поддерживали мнение В.В. Румянцевой (1958), В.Г. Астапенко и С.С. Максимова (1982), а также В.С. Савельева (1986) о том, что оптимальный уровень резекции кишки при её некрозе приходится на 30 – 40 см от препятствия в проксимальном направлении и 15 – 20 см в дистальном, мы также придерживались данного положения. Таким образом, для гистоморфологического исследования резецированный проксимальный отдел кишки мы разделили на 3 равноудаленных участка: 10см, 25см и 40см. Выполненные на данном расстоянии срезы окрашивались гематоксилин-эозином, с последующим проведением световой микроскопии.

В качестве объективного метода исследования морфологических изменений в стенке кишки у больных с ОКН мы использовали данные Р.А. Clavien (1990), J.S. Levine, E.D. Jacobson (1995), которые самостоятельно друг от друга выделили 3 степени ишемии:

Легкая степень ишемии характеризуется некрозом отдельных энтероцитов в области верхушки ворсинки тонкой кишки, отеком подлежащей собственной пластинки (*lamina propria*) и поднятием эпителиальных клеток над уровнем слизистой оболочки.

Умеренная степень ишемии характеризуется морфологическими признаками некроза слизистой оболочки: распространенным отеком эпителиальных клеток, отторжением энтероцитов в просвет кишки, переполнением венул с экстравазацией лейкоцитов и эритроцитов в собственную пластинку, депонированием фибрина в микроциркуляторном русле, распространенным отеком всех слоев ки-

шечной стенки, скоплением в слизистой некротизированных паренхиматозных клеток, нейтрофилов и эритроцитов.

Тяжелая степень ишемии характеризуется некрозом всех слоев кишечной стенки с переходом деструктивно-воспалительного процесса на серозную оболочку. Наблюдается распространенный коагуляционный некроз с нарушением структуры (признаки «тени»).

Для бактериологического посева использовали гомогенизат биоптированного кусочка стенки (25 см от места препятствия) удаленной кишки в 0,1 мл изотонического раствора хлорида натрия, 1,0 мл крови пациента забранной из брыжечной вены, аналогичную порцию крови из локтевой вены, а также 1,0 мл перитонеального экссудата. Оценивались фактический рост на питательной среде, а также видовой состав популяции микроорганизмов.

2.3. Изучение эндогенной интоксикации у больных с ОЖН

С целью анализа выраженности эндогенной интоксикации и её характера, в зависимости от тяжести СЭН мы применяли лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф-Калифа (ЛИИ). ЛИИ это соотношение уровня клеток, повышающихся при воспалительных и инфекционных процессах (нейтрофильные лейкоциты — миелоциты, метамиелоциты — юные, палочкоядерные, сегментоядерные), к клеткам, количество которых при этих процессах может снижаться (лимфоциты, моноциты, эозинофилы).

$$\text{ЛИИ} = (4 \text{ мц.} + 3 \text{ ю.} + 2 \text{ п.} + \text{с.}) \times (\text{пл.} + 1) / (\text{лимф.} + \text{мон.}) \times (\text{э.} + 1)$$

До сих пор лейкоцитарный индекс интоксикации является самым часто используемым индексом интоксикации в различных отраслях медицины. Он показывает количественное выражение сдвига лейкоцитарной формулы в сторону нейтрофилов. Нормативные границы значений ЛИИ в зависимости от возраста колеблется от $0,62 \pm 0,09$ до $1,6 \pm 0,5$ и даже до 1–3 условных единиц. Повышение данного показателя говорит об увеличении уровня ЭИ и активации катаболизма. При ЛИИ, равном $2,7-3,7 \pm 0,67$ усл. Ед., он соответствует легкой степени интоксикации, $3,6-4,8 \pm 0,53$ усл. Ед. — средней степени, $5,8-8,5 \pm 1,4$ — тяжелой степени, ЛИИ $> 8,6$ усл. Ед. указывает на крайне тяжелую степень ЭИ.

При стойком повышении ЛИИ более $6,9 \pm 1,5$ усл. Ед. на протяжении 3–5 дней и более увеличивается риск неблагоприятного исхода. Сохранение ЛИИ на уровне 4–9 усл. Ед. свидетельствует о влиянии бактериальных токсинов. При сохранении ЛИИ в пределах 2–3 усл. Ед. — об интоксикации продуктами аутолиза.

Уровень лейкоцитарного индекса интоксикации колеблется в течении 4–12 часов в пределах 30–45%, также меняется и в зависимости от эффективности проводимой терапии. Однако ЛИИ не учитывает некоторых показателей, например, ЧСС, ЧДД или температурную реакцию, несмотря на то, что данные показатели являются признаками SIRS.

Для объективизации напряжения иммунитета и его характеристики, как ключевого звена при септическом процессе, при различной выраженности синдрома энтеральной недостаточности мы применяли лимфоцитарный индекс Гаркави (ЛИ). ЛИ вычисляется по формуле:

$$\text{ЛИ} = \text{лимф. (\%)} / \text{ся.(\%)}$$

Снижение индекса Гаркави говорит о лимфопении или о повышении сегментоядерных нейтрофилов. Повышение индекса Гаркави показывает лимфоцитоз или снижение сегментоядерных нейтрофилов (или и то и другое). В норме ЛИ равен 0,3 – 0,5.

Вместе с этим индекс Гаркави указывает адаптационные реакции по процентному содержанию лимфоцитов в лейкоцитарной формуле, в зависимости от физиологического возраста. При этом содержание лимфоцитов в лейкограмме менее 20 соответствует стрессовому состоянию иммунитета, а более 34 – повышенной активации. Необходимо учитывать, что в начале септического процесса иммунный ответ характеризуется повышенным (в различной степени) ЛИИ и низким ЛИ и индексом иммунореактивности (ИИР), что свидетельствует о наличии интоксикации и низкой иммунологической реактивности, на фоне которой развивается сепсис.

Индекс иммунореактивности (ИИР), предложен Ивановым Д.О., и применяется совместно с ЛИИ и ЛИ для комплексной оценки иммунитета и прогнозирования течения абдоминального сепсиса, а вычисляется по формуле:

$$\text{ИИР} = \text{лимф.} + \text{э.} / \text{мон.}$$

Индекс иммунореактивности связан с тем, что относительное содержание клеток – продуцентов цитокинов отражает смещение баланса в сторону лимфоцитов или моноцитов.

Способом оценки эндотоксикоза организма больного мы выбрали «парамецийный тест». Он основан на изучении сроков гибели парамеция (*Paramecium caudatum*) – простейших инфузорий под действием токсического фактора, находящегося в плазме крови. Порцию крови забирали на 2 уровнях: допеченочном – из брыжеечных венозных коллекторов, и послепеченочном – из локтевой вены. Тест выполнялся следующим образом: 5 мл забранной крови центрифугировали в течение 7 минут при 5 тыс. об/мин. Одну каплю плазмы крови на предметном стекле смешивали с одной каплей раствора культуры парамеции (15 – 20 бактерии), а затем под малым увеличением микроскопа по секундомеру определяли время обездвиживания каждой парамеции. За уровень токсичности плазмы принимали среднее арифметическое этих показателей, при этом за норму – $18,1 \pm 2,44$ минуты.

Также в качестве критерия, определяющего характер эндотоксикоза, в нашей работе применяли алгоритм выявления SIRS (systemic inflammatory response syndrome). Признаки сепсиса в данном алгоритме определены на консенсусной конференции 1992 г.: 1) температура тела $> 38^{\circ}\text{C}$ и $< 36^{\circ}\text{C}$; 2) частота дыхания $> 20/\text{мин}$ или $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ мм рт. ст.}$; 3) частота сердечных сокращений $> 90 \text{ уд./мин}$; 4) лейкоциты $> 1200/\text{мл}$ или $< 400/\text{мл}$, более 10% незрелых нейтрофилов.

При этом, Европейским консенсусом определено, что для идентификации SIRS необходимо наличие не менее двух из четырех признаков.

2.4. Изучение гемостатических показателей в крови больных с ОКН

По данным R.L. Vick (1996) для постановки диагноза ДВС-синдрома необходимо исследование количества тромбоцитов, измерение активированного частичного тромбопластинового и протромбинового времен, концентрации АТ III, активности одного – двух факторов свертывания крови и продуктов деградации фибриногена.

В нашей работе для определения содержания фибриногена в капиллярной крови мы применяли набор реагентов «Диакap-Ф» НПО «Ренам». Данный метод проводится по модификации Клаусса, а определение содержания фибриногена в нем основано на измерении времени свертывания разведенной капиллярной крови избытком тромбина. В норме содержание фибриногена в соответствии с данным тестом составляет 1,8 – 4 г/л.

Для определения растворимых фибрин – мономерных комплексов (РФМК) в плазме применяли набор реагентов «РФМК-Тест» НПО «Ренам», который основан на о-фенантролиновом методе. В норме концентрация растворимых фибрин-мономерных комплексов составляет $3 - 4 \times 10^{-2}$ г/л.

Для определения активности анти тромбина III в плазме крови пациента применяли набор реагентов «Реаклот-АТIII» НПО «Ренам», реакция по методике U. Abildgaard. В нормальной плазме здоровых лиц активность анти тромбина III составляет 80 – 120%.

Определение протромбинового времени – это высокочувствительный и простой скрининговый тест, для которого использовали тромбопластин-кальциевый реагент НПО «Ренам», полученный и лиофильно высушенный из мозга кроликов, предназначенный для определения ПВ в плазме венозной крови. В соответствии с данной методикой ПВ в норме должно составлять 14 – 18 секунд.

Количество тромбоцитов в мазке крови подсчитывали в камере. При этом, предварительно разведенную кровь в 5%-ном растворе трилона Б, заполняли в камеру и подсчитывали тромбоциты и эритроциты одновременно. Сосчитав 1 тыс. эритроцитов, суммировали общее количество встретившихся тромбоцитов. Зная количество эритроцитов в единице объема крови, высчитывали количество тромбоцитов для единицы объема крови.

Время свертываемости определяли по методике Сухарева, когда кровь берут из пальца в чистый и сухой капилляр от аппарата Панченкова. Первую каплю крови удаляли тампоном, затем в капилляр набирали столбик крови высотой 25-30 мм и переводили её в середину капиллярной трубки. Затем каждые 30 секунд,

наклоня капилляр под углом 30-45⁰, и регистрировали свободно перемещаемую кровь и момент замедления её движения.

2.5. Методы определения тяжести поражения печени и развития гепаторенального синдрома в ургентной хирургии

Интраоперационную биопсию печени осуществляли при помощи специальной иглы, при этом получали кусочек печени диаметром около 1 мм и длиной около 1,5-3 см. Это позволяло сделать манипуляцию безопасной, т.к. исключает риск повреждения сосудов или желчных ходов. Изучение биоптата печени осуществляли после фиксации образца тканей в 10%-м нейтральном растворе формалина. Срезы ткани окрашивали гематоксилин – эозином.

При анализе выраженности некрозо-воспалительных изменений в печени использовали индекс гистологической активности (ИГА), который оценивался в соответствии с классификационной системой METAVIR. По шкале METAVIR активность (или степень активности) определяет повреждения при портальном воспалении и гепатоцеллюлярном некрозе, причем активности присваивается индивидуальный индекс А0-А3, каждый из них соответствует стадии активности: А0 – активность отсутствует, А1 – минимальная активность, А2 – умеренная активность, А3 – высокая активность.

Для определения функциональных возможностей печени при СЭН мы считаем диагностически адекватным алгоритмом шкалу MELD.

Шкала MELD (Mayo end-stage liver disease) с 2000г. стала широко используемой системой оценки тяжести пациентов с заболеваниями печени. Ввиду различий лабораторных методик определения ПВ вместо него в шкале MELD используется МНО (международное нормализованное отношение). Также преимуществом данной методики является использование уровня креатинина сыворотки. Формула расчета следующая:

$$\text{MELD} = 0,957 \times \text{Log} (\text{креатинин мг/дл}) + 0,378 \times \text{Log} (\text{билирубин мг/дл}) + 1,120 \times \text{Log} (\text{МНО}) + 0,643$$

Градация шкалы MELD осуществляется следующим образом. При значении показателя < 10 – вероятность летального исхода в течение 30 дней составляет

4%; 10-19 – 27%; 20-29 – 76%; 30-39 – 83%; > 40 – 100%. В соответствии с сообщениями некоторых авторов, чувствительность шкалы MELD составляет 81%, специфичность – 86%.

Для определения тяжести поражения брюшины применяли индекс брюшной полости, разработанный на кафедре факультетской хирургии РГМУ под руководством академика РАМН В.С. Савельева. Значение ИБП более 13 баллов является фактором неблагоприятного прогноза. При характере поражения брюшной полости, соответствующем ИБП > 23 баллов, прогноз является очень неблагоприятным. Вместе с тем в динамике комплексного лечения уменьшение ИБП < 10 баллов определяет ситуацию как благоприятную по исходу.

2.6. Препарат гепатопротекторной терапии у больных с ОКН

В качестве селективного гепатопротекторного препарата мы использовали раствор для инфузий «Ремаксол» ООО «НТФФ «ПОЛИСАН». Его активными компонентами являются: янтарная кислота (5,280 г); N-метилглюкамина (8,725 г); рибоксина (2,0 г); метионин (0,75 г); никотинамид (0,25 г). Фармакодинамическое действие основано на ускорении перехода анаэробных процессов в аэробные, улучшении энергетического обеспечения гепатоцитов, повышении устойчивости мембран гепатоцитов к перекисному окислению липидов и восстановлению активности ферментов антиоксидантной защиты. При внутривенном введении компоненты быстро распределяются в тканях организма. Ремаксол вводили внутривенно капельно в суточной дозе 400 мл со скоростью 40 капель в минуту.

2.7. Методы статистической обработки данных и используемое программное обеспечение

Статистическая обработка данных и построение графического изображения производилась на ПК с применением статистических пакетов Statistica v.9, MS Excel.

Из статистических методов корреляционного анализа использовались линейная корреляция Пирсона, ранговая корреляция Спирмена, а также алгоритм распределения Хи-квадрат. При сравнении исследуемых групп применялся коэффициент Стьюдента.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1. Особенности СЭН у больных с ОКН, и его влияние на исход заболевания

3.1.1. Характеристика СЭН с учетом особенностей ОКН

Отделы кишечника имеют различные физиологические особенности, в том числе распространенность лимфоцитарных фолликулов и микробиологический спектр. При этом известно, что взаимодействие кишечной стенки и микроорганизма, а также непосредственно вид микроба, в сторону которого смещается бактериальное равновесие при нарушении микробиоценоза, значительно влияет на развитие органных и системных нарушений гомеостаза. Поэтому мы провели анализ изменений в развитии СЭН в зависимости от клинических особенностей ОКН.

Мы изучали СЭН, опираясь на классификационное разделение ОКН по анатомическому и патогенетическому принципу, с учетом уровня препятствия, возникшего в тонкой или толстой кишке, и процесса, повлекшего за собой нарушение пассажа по кишечнику. Учитывая неодинаковую длительность анамнеза заболевания пациентов в каждой подгруппе, анализ проводили с учетом длительности догоспитального этапа заболевания.

В нашем исследовании пациентов с ТонкоКН было 59 (45,7%) человек, из них большинство, а это 38 (64,4%) пациентов, обратились до 24 часов заболевания (рис.5). Из них анамнез менее 6 часов был у 2 (3,4%) человек, от 6 до 12 часов – у 8 (13,6%) человек, от 13 до 24 часов – у 28 (47,5%). ТонкоКН, развивающаяся более 24 часов, зарегистрирована в 21 (35,5%) случае.

В анализируемой популяции пациентов с ТолстоКН было 70 (54,3%) человек (рис.5). Вместе с этим с длительностью заболевания менее 24 часов поступило 8 (11,4%) человек, причем с анамнезом до 6 часов среди них не было, в интервале 6 - 12 часов поступил всего 1 (1,4%) человек, а 13-24 часов – 7 (10,0%) человек. В отличие от лиц с ТонкоКН, наибольшую часть пациентов с ТолстоКН, равную 88,6% (62 чел.) выборки, составили люди с анамнезом заболевания более 24 часов.

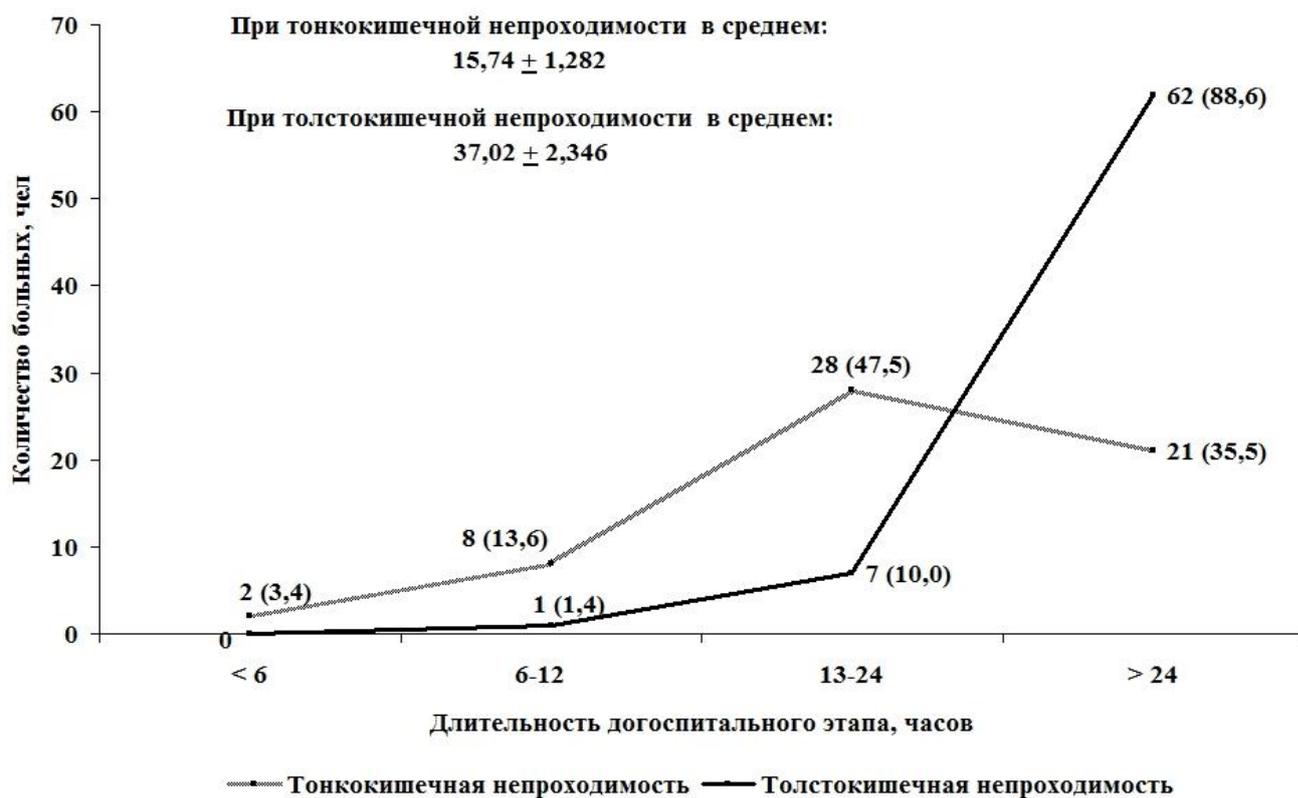


Рисунок 5. Распределение пациентов с ОКН с учетом уровня и длительности анамнеза заболевания

Наряду с этим в подгруппе с ТонкоКН выявлено следующее распределение пациентов по тяжести СЭН с учетом длительности болезни (табл. 4).

Оба пациента, поступивших до 6 часов, имели I степень тяжести СЭН. Одновременно с этим разницы в распределении больных с ТонкоКН по тяжести СЭН, поступивших во временном интервале от 6 до 24 часов, мы не выявили. У большей части больных, поступивших в промежуток от 6 до 12 часов, их было пятеро (62,5%), отмечена I степень СЭН, со II степенью – трое (37,5%). Среди пациентов с ТонкоКН с длительностью догоспитального этапа 13-24 часа также преобладали пациенты с I степенью СЭН. Так из 28 человек их зарегистрировано 16 (57,1%), а со II степенью – 12 (42,9%). У лиц, поступивших с ТонкоКН и анамнезом более 24 часов, I степень не выявлена, причем II степень отмечена у 7 (33,3%) человек, а III степень – у 14 (66,7%). Наблюдаемое увеличение количества больных со II-III степенью СЭН при удлинении временного промежутка от начала заболевания до поступления в стационар подтверждено статистически ($r=0,764$, $p < 0,0001$).

Распределение пациентов по тяжести СЭН с учетом уровня и длительности ОКН

Уровень непроходимости	Длительность заболевания	Степень СЭН, абс. (%)		
		I (n=40)	II (n=57)	III (n=32)
Тонкокишечная	< 6 часов	2 (100)	0	0
	6-12 часов	5 (62,5)	3 (37,5)	0
	13-24 часа	16 (57,1)	12 (42,9)	0
	> 24 часов	0	7 (33,3)	14 (66,7)
Всего		23 (38,9)	22 (37,2)	14 (23,7)
Толстокишечная	< 6 часов	0	0	0
	6-12 часов	1 (100)	0	0
	13-24 часа	5 (71,4)	2 (28,6)	0
	> 24 часов	11 (17,7)	33 (53,2)	18 (29,1)
Всего		17 (24,3)	35 (50)	18 (25,7)

Среди пациентов, обратившихся по поводу ТолстоКН в первые сутки заболевания, с I степенью СЭН было 6 человек, из них один – поступил в интервале от 6 до 12 часов, а пятеро (71,4%) – от 13 до 24 часов (табл.4). Со II степенью в первые сутки развития толстокишечной непроходимости поступило двое (28,6%).

Из 62 пациентов с ТолстоКН, поступивших после 24 часов от начала заболевания, 11 (17,7%) имели I степень СЭН, а II-III степень - 51 (82,3%) человек. Таким образом, у пациентов с ТолстоКН также наблюдается тенденция к задержке поступления в стационар, и это ведет к увеличению тяжести СЭН ($r=0,626$, $p<0,0001$).

Вторым фактором, влияющим на течение ОКН, является патогенетический механизм её возникновения. Поэтому мы также провели анализ частоты СЭН при ОКН в зависимости от механизма возникновения: обтурации и странгуляции. СтрангКН зарегистрирована в 53 (41,1%) случаях, а ОбтурКН – в 76 (58,9%).

Со СтрангКН в первые сутки заболевания поступил 31 (77,4%) больной из 53, причем двое (3,8%) – в первые 6 часов, семеро (13,2%) – в промежутке от 6 до 12 часов. Основную часть пациентов из этой категории составили обратившиеся в интервале от 13 до 24 часов, их насчиталось 32 (60,4%) человека. В поздний период (более 24 часов) обратилась пятая часть данной выборки, то есть 12 (22,6%) человек.

При ОбтурКН выявлено, что двое (2,6%) больных поступило в период от 6 до 12 часов, и лишь трое (3,9%) – в остальные 12 часов. При этом в 93,5% (71 чел.) случаев были больные с анамнезом заболевания более 24 часов.

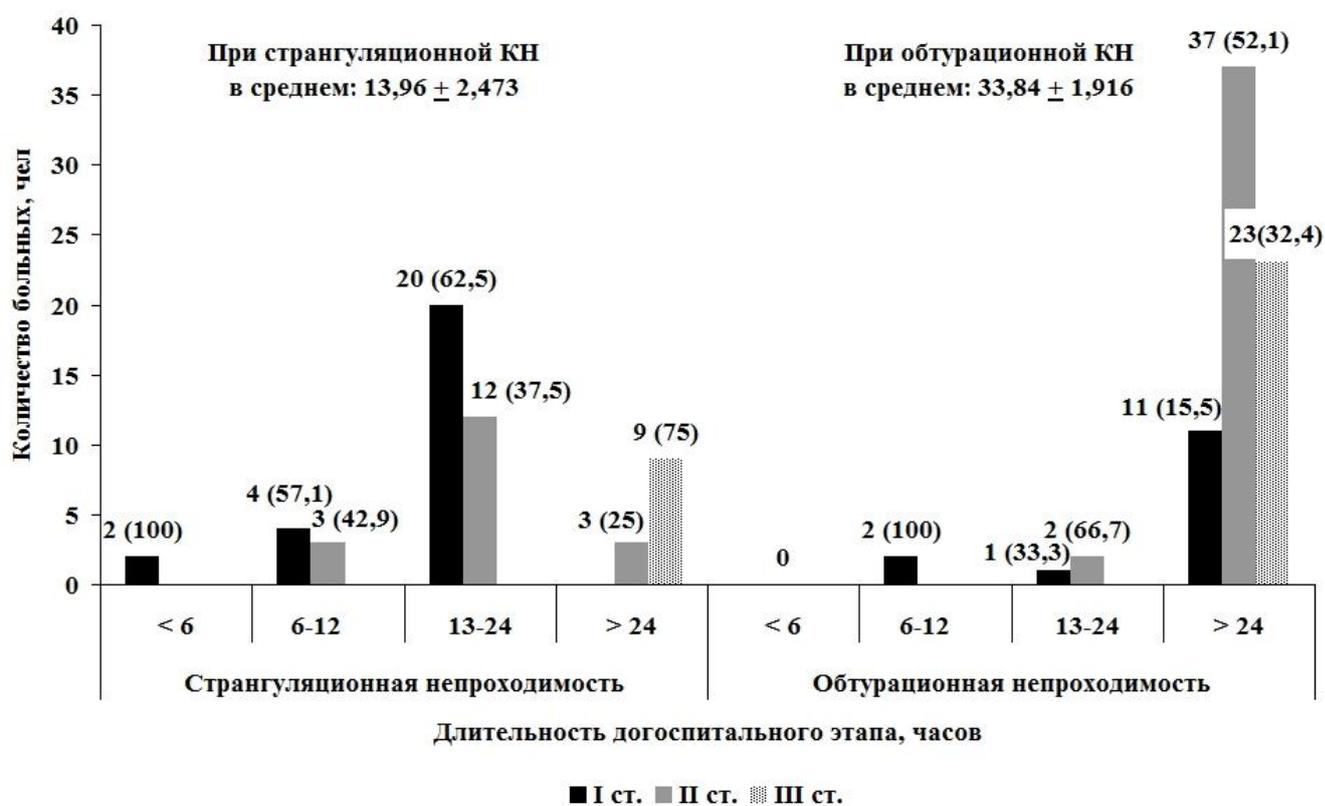


Рисунок 6. Распределение пациентов с ОКН с учетом вида и длительности анамнеза заболевания

Оба больных со СтрангКН, поступивших в период до 6 часов, имели I степень СЭН (рис.6). Среди обследуемых, обратившихся в стационар в промежутке 6-12 часов, четверо (57,1%) имели I степень, трое (42,9%) – II степень. В выборке пациентов, обратившихся во временном интервале 13-24 часа, I степень СЭН определена у 20 (62,5%) человек, II степень – у 12 (37,5%), а III степень не выявлена.

При этом из 12 человек, поступивших позднее 24 часов от начала заболевания, с III степенью было 75% (9 чел.) популяции, а со II степенью –25% (3 чел.). При этом выявлена корреляционная зависимость прогрессирования СЭН от длительности СтрангКН ($r=0,707$, $p < 0,0001$).

При ОбтурКН I степень тяжести СЭН среди пациентов, обратившихся до 24 часов заболевания, выявлена только у трёх человек: у двоих, поступивших в период 6-12 часов, и у одного – в период от 13-24 часов (рис.6). Со II степенью СЭН было всего двое, но с длительностью догоспитального этапа 13-24 часов.

Необходимо отметить, что среди пациентов, поступивших позднее 24 часа от начала заболевания, только у 11 (15,5%) была I степень СЭН. При этом у половины (37 чел. (52,1%)) пациентов определялась II степень СЭН, а у трети (23 чел. (32,4%)) – III степень СЭН. Тем не менее, длительное развитие ОбтурКН так же корреляционно приводит к прогрессированию СЭН ($r=0,6$, $p < 0,0001$).

3.1.2. Летальность при ОКН в зависимости от особенностей течения заболевания

Летальность в контрольной группе пациентов с ОКН составила 11,9% (8 случаев). При её анализе в зависимости от вида ОКН мы установили, что при СтрангКН умерло 6 (20,7%) человек из 29 (рис.7). Из них у двоих (6,9%) определялась II степень СЭН, причем один из них обратился в интервале 13-24 часа, другой – позднее 24 часов заболевания. Остальные четверо (13,8%) пациентов поступили с длительностью заболевания более 24 часов и имели III степень СЭН. При статистическом анализе летальности у больных со СтрангКН выявлено подтверждение гипотезы о повышении риска летального исхода при увеличении длительности догоспитального этапа заболевания и тяжести СЭН ($\chi^2=0,150$; $df=1$, $p=0,699$, $area=0,7083$).

При ОбтурКН умерло два (5,2%) человека из 38 (рис. 7). Оба пациента поступили спустя 24 часа от начала заболевания. Однако при клинической оценке у одного (2,6%) выявлена II степень СЭН, а у второго (2,6%) – III степень. Ввиду недостаточной численности в статистической выборке расчет вероятности исхода при ОбтурКН выполнить не удалось.

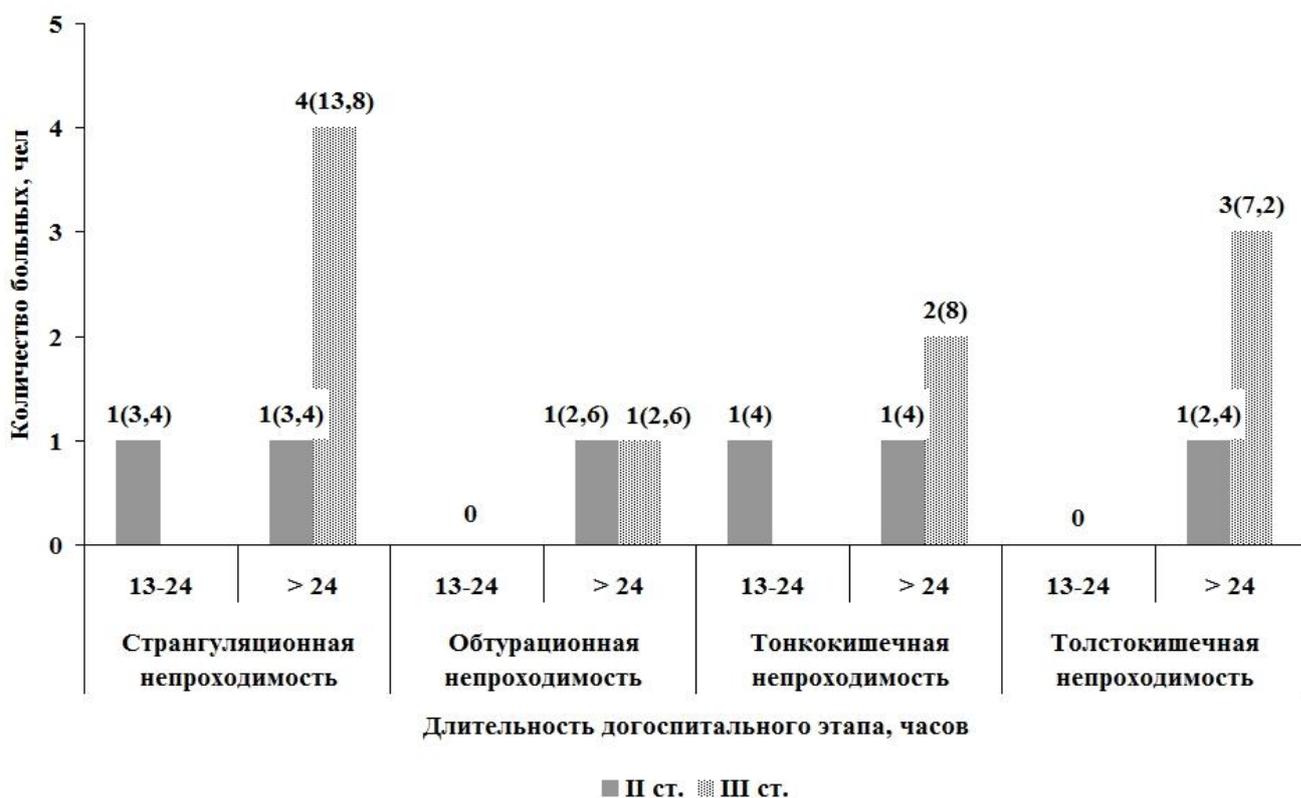


Рисунок 7. Летальность больных с ОКН в зависимости от течения заболевания

Из 25 больных с ТонкоКН смертельный случай зарегистрирован в 4 (16%) случаях (рис.7). При этом со сроком от 13-24 часа был только один пациент, который при клинической оценке имел II степень СЭН. Другие трое поступили с длительностью заболевания более 24 часов. В то же время II степень СЭН была у одного больного, а III степень СЭН у двух (8%). У больных с ТонкоКН нами также выявлено статистическое подтверждение увеличения вероятности смерти при удлинении времени догоспитального этапа ($\chi^2=0,0007$; $df=1$, $p=0,99$, $area=6,6349$).

В подгруппе больных с ТолстоКН было тоже 4 летальных исхода, которые составили 9,5% от выборки. При этом все они поступили в поздние сроки заболевания, то есть спустя 24 часа. Из них трое (7,1%) имели III степень СЭН, и только один (2,4%) – II степень СЭН. Полученная картина вероятности увеличения летальности в зависимости от длительности ТолстоКН подтверждена статистически ($\chi^2=0,444$; $df=1$, $p=0,505$, $area=0,4549$).

Таким образом, увеличение длительности догоспитального этапа у больных с ОКН, несмотря на вид и уровень непроходимости, влечет за собой развитие и

прогрессирование СЭН, который в свою очередь отяжеляет состояние организма, и увеличивает риск развития летального исхода.

3.2. Особенности септикотоксемии и коагулопатии при энтеральной недостаточности у больных с ОКН

3.2.1. Признаки эндотоксиновой агрессии у больных с ОКН с учетом тяжести СЭН

Развитие эндогенной интоксикации является патогенетическим звеном, ведущим к полиорганной недостаточности. При этом непосредственно манифестация эндогенной интоксикации в косвенной степени свидетельствует о несостоятельности кишечного барьера. Ввиду этого анализ гематологических показателей гомеостаза является ранним и диагностически важным, как в регистрации происходящих процессов, так и в прогнозировании их развития. И в то же время, только сочетанное исследование показателей эндогенной интоксикации позволило нам провести комплексную оценку признаков развития СЭН у больных с ОКН.

В неотложной хирургии непосредственно уровень лейкоцитов крови является промежуточным показателем, который лишь косвенно указывает на реактивность организма. При этом нами установлены его существенные колебания в зависимости от тяжести СЭН. Так, у пациентов с клиническими признаками I степени СЭН средний уровень лейкоцитов в крови находился в пределах нормы, и был равен $7,84 \pm 3,128 \times 10^9/\text{л}$.

Однако в среднем по подгруппам больных со II и III степенью тяжести СЭН лейкоцитоз, хотя и превышал норму, но не менялся при увеличении тяжести интоксикации, и был равен $10,31 \pm 2,236 \times 10^9/\text{л}$ и $10,74 \pm 4,527 \times 10^9/\text{л}$ соответственно. Наблюдаемое отсутствие выраженной тенденции лейкоцитарного сдвига при прогрессировании СЭН было подтверждено статистической обработкой, которая не выявила корреляционной зависимости в их изменениях (табл.5).

Общепризнанным объективным показателем вида и тяжести токсикоза, развивающегося, в том числе и у больных с СЭН, является лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф-Калифа. Его среднее значение уже среди пациентов с I степенью СЭН составило $4,28 \pm 2,019$. Это значение соответствует умеренной инток-

сикации, причем бактериальной природы (табл.5). Для пациентов с симптомами II степени СЭН ЛИИ в среднем был равен $6,53 \pm 3,701$, и соответствовал тяжелой эндогенной интоксикации. У больных с тяжелой формой энтеральной недостаточности ЛИИ, находясь в диапазоне $11,72 \pm 2,122$, указывал на наличие крайне тяжелой эндотоксиновой агрессии. Однако фиксируемые изменения ЛИИ при прогрессировании СЭН происходят не корреляционно (табл.5). Это можно объяснить тем, что начальные уровни ЛИИ в большей степени связаны с процессами аутолиза, а средние и более тяжелые – с реакцией на бактериальные токсины, а кишечник в свою очередь изначально является пограничной зоной между организмом и обсеменной полостью кишечной трубки.

Таблица 5

Изменения показателей эндогенной интоксикации у больных с ОКН в зависимости от тяжести синдрома энтеральной недостаточности

СЭН	Индексы интоксикации, $M \pm n$			
	$L \times 10^9/l$	ЛИИ	ЛИ	ИИР
I ст.	$7,84 \pm 3,128$	$4,28 \pm 2,019$	$0,37 \pm 0,063$	$8,38 \pm 1,471$
II ст.	$10,31 \pm 2,236$	$6,53 \pm 3,701$	$0,19 \pm 0,062$	$3,34 \pm 2,149$
III ст.	$10,74 \pm 4,527$	$11,72 \pm 2,122$	$0,11 \pm 0,047$	$0,51 \pm 0,018$
Корреляция	$r = 0,245$ $p > 0,05$	$r = 0,725$ $p > 0,05$	$r = 0,483$ $p < 0,05$	$r = 0,382$ $p < 0,05$

Оставшиеся два показателя необходимо использовать совместно, поскольку совокупность их изменений является маркером срыва иммунного ответа при развитии септического состояния. Лимфоцитарный индекс находился в диапазоне нормы только у пациентов при первых признаках энтеральной недостаточности, и в среднем составлял $0,37 \pm 0,063$. В период манифестации СЭН ЛИ указывал на наличие стрессового истощения иммунной реакции (табл.5). При этом в исследуемой популяции выявлено корреляционное влияние тяжести энтеральной недостаточности на выраженность лимфоцитарной реакции иммунного ответа. К тому же

происходящей на фоне корреляционной взаимосвязи депрессии индекса иммунореактивности и прогрессирования СЭН (табл.5).

В тоже время при анализе динамики изменений иммунологических показателей у пациентов с ОКН, нами установлено, что уже при достижении II степени тяжести СЭН имеются признаки иммунодефицита на фоне увеличения показателей токсемии, особенно бактериальной природы (рис.8). Это в свою очередь является симптомами септикотоксемии, которая может свидетельствовать о повреждении антибактериального кишечного барьера.

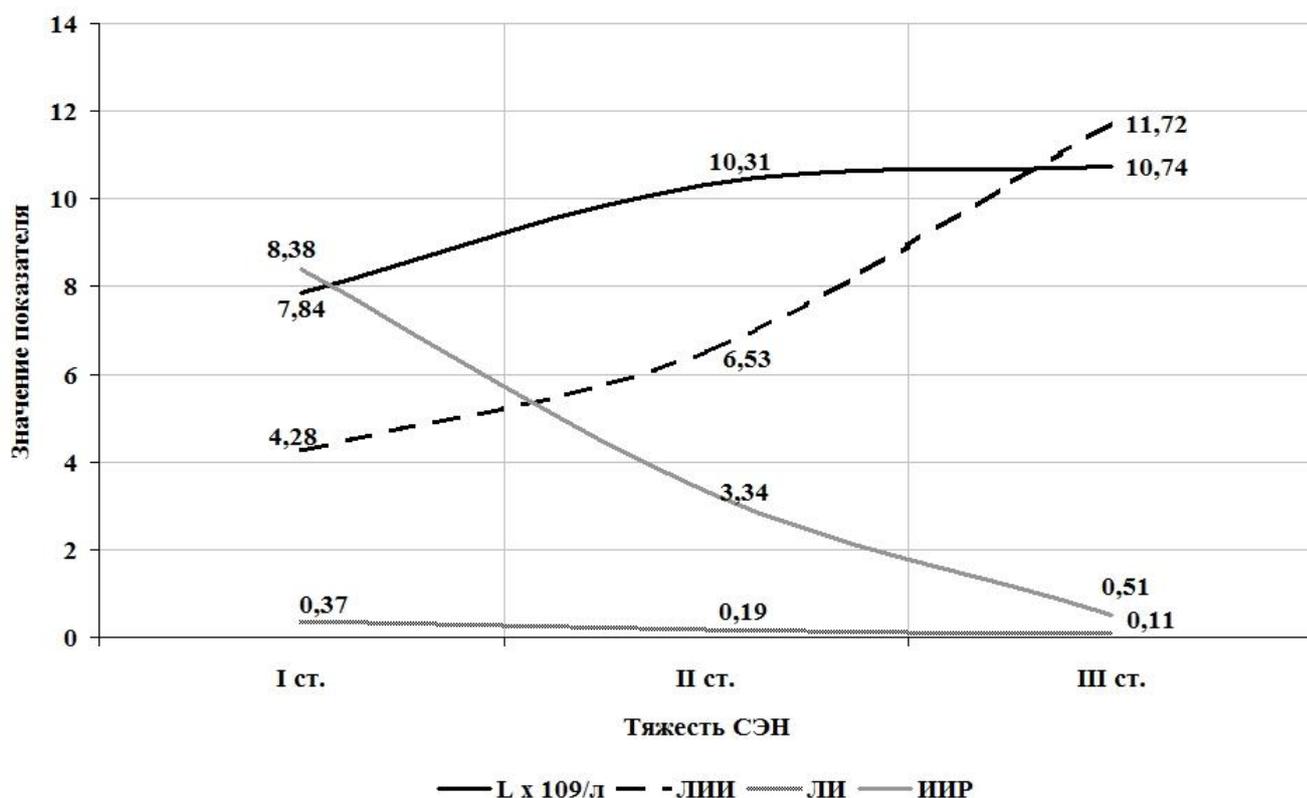


Рисунок 8. Динамика гематологических показателей интоксикации

Проведенный нами парамецийный тест, как альтернативный индикатор эндотоксиновой агрессии, также указал на прогрессирование интоксикационного синдрома при усугублении энтеральной дисфункции (табл.6). Так, например, снижение данного параметра при I степени СЭН зафиксировано только у 7(17,5%) человек, причем среднее значение времени гибели парамеция составило $17,2 \pm 1,75$ минуты. Среди пациентов со II степенью СЭН уже 26 (45,6%) человек имели уменьшение времени теста, которое в среднем составило $15,3 \pm 2,85$ минуты. Необходимо отметить, что все 32 человека с III степенью СЭН имели результат

ниже нормы, причем средний уровень был самым низким из трех подгрупп, и был равен $7,5 \pm 1,27$ минуты.

Таблица 6

Показатели парамецийного теста в зависимости от тяжести СЭН

Парамецийный тест	СЭН					
	I ст (n=40)		II (n=57)		III (n=32)	
	Абс. (%)	$M \pm n$	Абс. (%)	$M \pm n$	Абс. (%)	$M \pm n$
< 18	7 (17,5)	$16,2 \pm 0,37$	26 (45,6)	$12,6 \pm 1,49$	32(100)	$7,5 \pm 1,27$
≥ 18	33 (82,5)	$19,7 \pm 1,19$	31 (54,4)	$18,3 \pm 0,31$	0	0
$M \pm n$	$17,2 \pm 1,75$		$15,3 \pm 2,85$		$7,5 \pm 1,27$	
t_{Cr}	$0,553, p > 0,05;$			$-2,023, p < 0,05;$		

При статистическом сравнении результатов парамецийного теста у больных с различной тяжестью СЭН мы выявили, что достоверной разницы у больных с I и II степенью нет. Одновременно с этим имеется разница между подгруппами больных со II и III степенями СЭН (табл.6). При этом в результате корреляционного анализа данных парамецийного теста нами получена достоверная связь увеличения токсичности крови при прогрессировании СЭН ($r=0,6132, p < 0,05$).

Учитывая наличие у пациентов с ОКН гематологических признаков повреждения антибактериального кишечного барьера на фоне иммунологической депрессии, что является признаком абдоминального сепсиса, мы выявляли симптомы системной воспалительной реакции (рис.9). Так, например, в исследуемой популяции пациентов с I степенью СЭН с симптомами SIRS было зарегистрировано всего два (5%) человека, со II степенью СЭН – 16 (28,1%) человек, а с III степенью – 23 (71,9%). В то же время корреляционной взаимосвязи изменений тяжести эндогенной интоксикации и развития SIRS у больных с ОКН установить не удалось ($r=0,634, p > 0,05$).

Одновременно с этим у больных с ОКН подтверждена независимость течения токсемии и системной воспалительной реакции: ($\chi^2=37,320; df=2, p=0,001, area=13,815$).

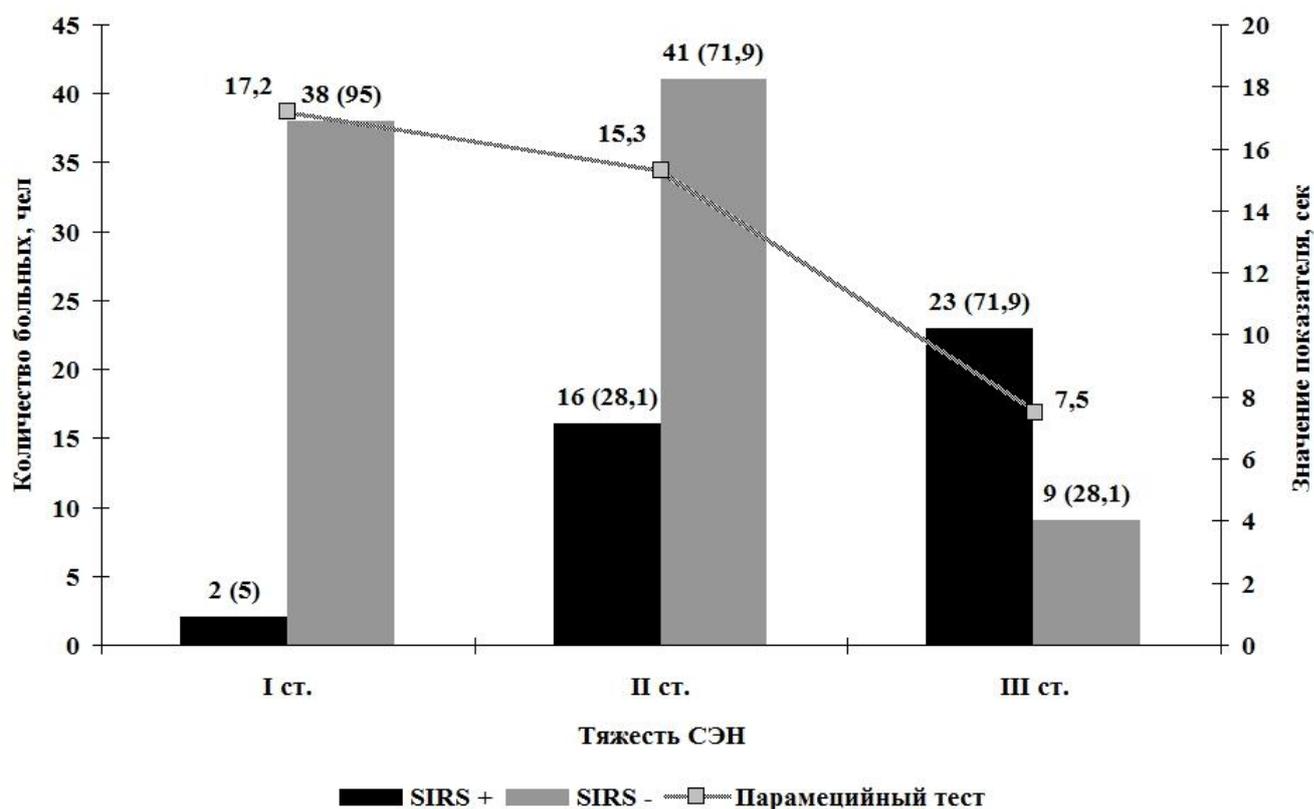


Рисунок 9. Особенности признаков интоксикации при СЭН у больных с острой кишечной непроходимостью

Из вышеизложенных результатов следует, что у пациентов с ОКН развитие энтеральной дисфункции ведет к септикотоксемии. При этом её токсический и медиаторный компоненты, проявляются на фоне стрессового иммунодефицита и действуют опосредованно друг от друга.

3.2.2. Характеристика гемостаза у больных с острой кишечной непроходимостью при развитии СЭН

Токсинемия и системная воспалительная реакция, хотя и являются производными и фоновыми процессами течения СЭН, все же самостоятельно только опосредованно влияют на дальнейшее повреждение кишечника и развитие ПОН. Ввиду этого мы провели анализ гематологических изменений в системе гемостаза для выявления предикторов коагулопатических изменений крови, которые могут также потенцировать развитие полиорганной недостаточности.

У пациентов с ОКН и симптомами I степени СЭН, даже на фоне умеренной эндогенной интоксикации, в кубитальной фракции крови в 100% (40 чел.) случаев показатели гемостаза были в норме. В среднем время свертываемости по Сухаре-

ву составило $3,7 \pm 1,285$ минуты, при этом уровень тромбоцитов был равен $255,6 \pm 8,318 \times 10^9/\text{л}$ (табл.7).

Показатели свертывающего комплекса, такие как протромбиновое время и фибриноген, находились в буферной зоне нормы, и в среднем составляли $16,7 \pm 1,533$ секунды и $3,4 \pm 1,115$ г/л соответственно.

Результаты измерений антитромбина III, как компонента противосвертывающей системы, также попадали в зону нормальных значений, и были в среднем равны $104,3 \pm 5,368\%$.

Таблица 7

Динамика показателей гемостаза у больных с острой кишечной непроходимостью в соответствии с тяжестью СЭН

Показатель	Среднее значение показателя, $M \pm n$			Корреляция
	I ст. (n=40)	II ст. (n=57)	III ст. (n=32)	
Тромбоциты, $*10^9/\text{л}$	$255,6 \pm 8,318$	$197,4 \pm 3,743$	$148,5 \pm 1,936$	$r=0,777$ $p>0,05$
Протромбиновое время, сек	$16,7 \pm 1,533$	$17,3 \pm 0,361$	$22,1 \pm 3,149$	$r=0,8$ $p>0,05$
Антитромбин III, %	$104,3 \pm 5,368$	$84,5 \pm 1,317$	$69,7 \pm 6,414$	$r=0,799$ $p>0,05$
Фибриноген, г/л	$3,4 \pm 1,115$	$4,1 \pm 2,174$	$1,5 \pm 0,139$	$r=0,807$ $p>0,05$
РФМК, $*10^{-2}$ г/л	$3,7 \pm 0,361$	$4,6 \pm 1,082$	$6,1 \pm 2,853$	$r=0,799$ $p>0,05$
Время свертываемости, мин	$3,7 \pm 1,285$	$2,1 \pm 0,348$	$5,2 \pm 1,429$	$r=0,724$ $p>0,05$

Нормальные показатели фибриногена, причем на фоне протекающего воспаления в кишечной стенке, а также средний уровень растворимых фибринономерных комплексов, составивший $3,7 \pm 0,361 \times 10^{-2}$ г/л, указали на компенса-

торные резервы данной системы. Это в свою очередь объясняет, что система гемостаза имеет сложную буферную регуляцию, зависящую не только от состояния поврежденной кишки, но и от других факторов.

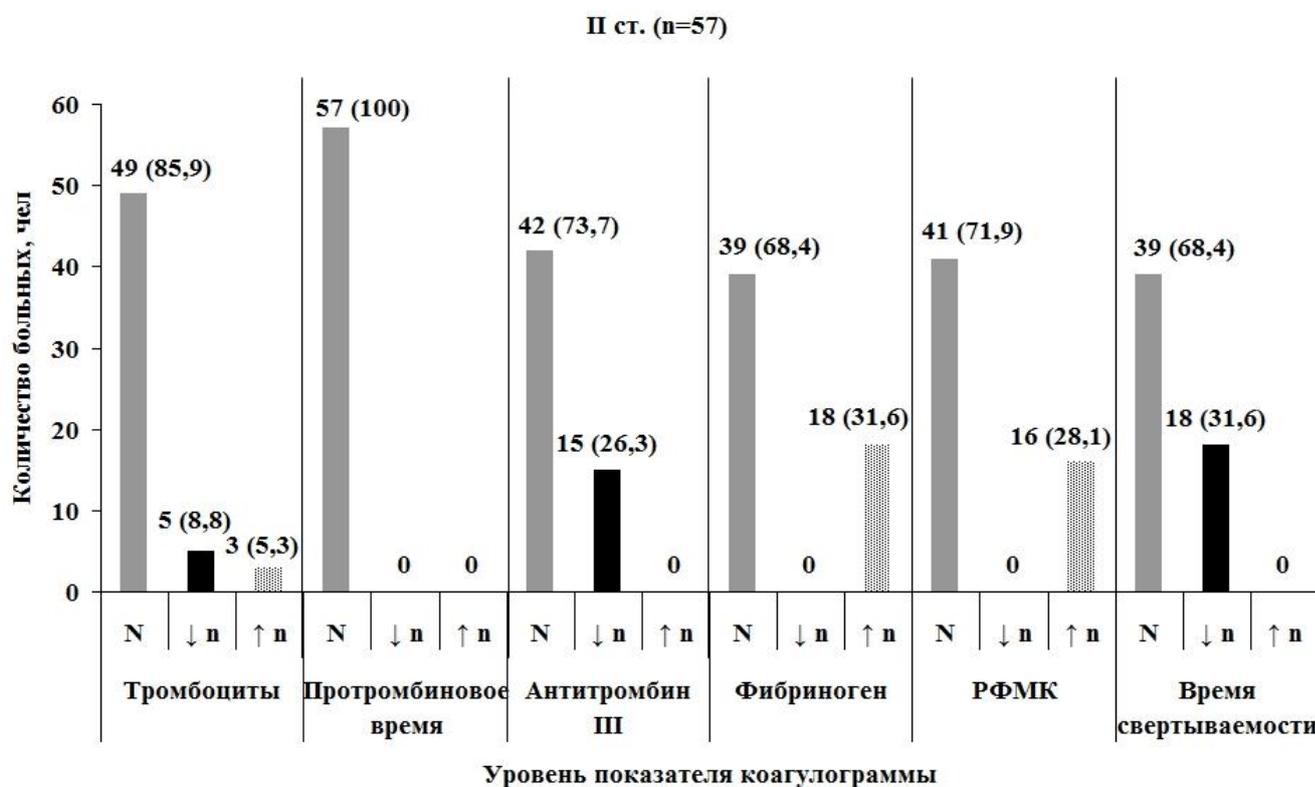


Рисунок 10. Распределение больных с учетом показателей гемостаза у пациентов со II степенью СЭН

При повреждении кишечника и развитии септикотоксемии, соответствующей II степени СЭН у больных с ОКН, в системе гемостаза были зарегистрированы следующие изменения (рис.10).

Наиболее ярко отреагировал фибриноген. Его повышение за границы нормы отмечено у 18 (31,6%) человек. В тоже время он является белком острой фазы воспаления, что на фоне развития SIRS может скрывать истинную причину его изменений. Однако параллельно с этим у 16 (28,1%) больных данной категории зафиксировано повышение РФМК, а также у 15 (26,3%) – антитромбина III, что косвенно отражает происходящие компенсаторные сдвиги в системе гемостаза.

Увеличение количества тромбоцитов отмечено у трёх (5,3%) пациентов, а снижение – у пяти (8,8%). При этом время свертываемости крови сохранялось в норме только у 68,4% (39 чел.) больных, а гиперкоагуляция зарегистрирована

в 31,6% (18 чел.) наблюдений. Интересно то, что показатель ПВ у всех больных имел нормальные значения.

У исследуемых больных выявленные сдвиги показателей гемостаза при II степени СЭН, хотя и дискордантны, но похожи на изменения при гиперкоагуляционной фазе ДВС-синдрома. При этом несоответствие полученных результатов гемостатических тестов может свидетельствовать об их мультифакторной зависимости. В среднем же у данной категории больных уровень тромбоцитов, ПВ и АТ III были в норме (табл. 7). Одновременно с этим выявлена гиперфибриногемия, в среднем до $4,1 \pm 2,174$ г/л, и повышение концентрации РФМК, в среднем до $4,6 \pm 1,082 \times 10^{-2}$ г/л. Время свертываемости в среднем составило $2,1 \pm 0,348$ минуты. Это во многом может быть связано с ответом организма на массивное воспаление в кишечнике и бактериальную транслокацию.

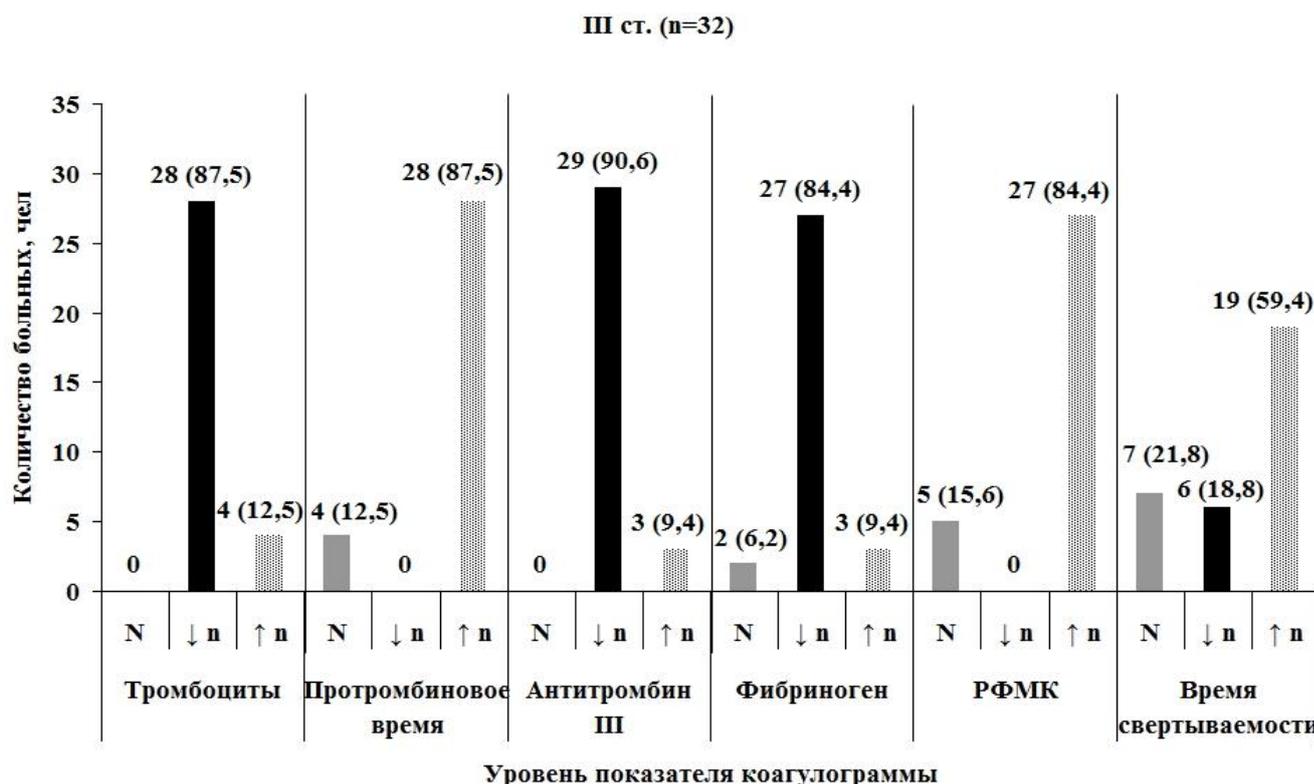


Рисунок 11. Распределение больных с III степенью СЭН по изменениям показателей гемостаза

По данным лабораторных анализов у пациентов с III степенью СЭН зарегистрирована манифестация гипокоагуляции. Так в 87,5% (28 чел.) наблюдений отмечена тромбоцитопения и повышение протромбинового времени, в 84,4% (27

чел.) – гипофибриногенемия и повышение показателя РФМК, а в 90,6% (29 чел.) – дефицит антитромбина III (рис.11).

Однако тест времени свертываемости крови по Сухареву у пациентов с III степенью СЭН при ОКН лишь в 59,4% (19 чел.) наблюдений показал повышенные результаты. Вместе с тем в 21,8% (7 чел.) случаев он был в норме, а в 18,8% (6 чел.) – ниже нормы. Это может свидетельствовать о том, что у больных с III степенью СЭН протекает, так называемая, «скрытая форма» ДВС-синдрома, для диагностирования которой необходим подробный мониторинг системы гемостаза (рис.12).

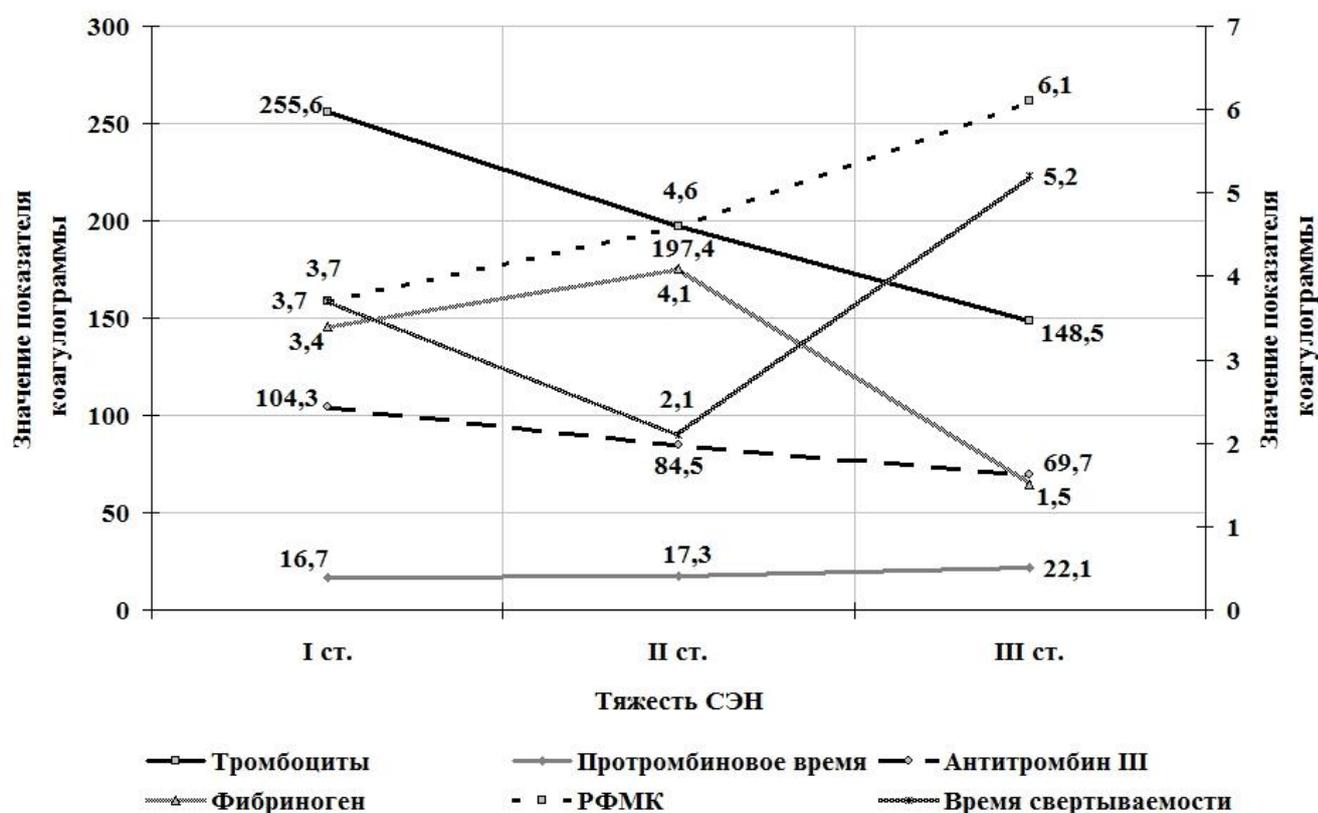


Рисунок 12. Динамика показателей гемостаза у больных с острой кишечной непроходимостью при прогрессировании СЭН

Вместе с тем, у пациентов с III степенью СЭН имелись следующие патологические сдвиги средних значений показателей свертывающей системы крови (рис.12). Уровень тромбоцитопении был равен $148,5 \pm 1,936 \times 10^9/\text{л}$. Дефицит фибриногена в среднем по подгруппе достигал $1,5 \pm 0,139$ г/л, а повышение продуктов его распада, таких как РФМК, - $6,1 \pm 2,853 \times 10^{-2}$ г/л. Эти явления сопровождалось повышением ПВ, в среднем до $22,1 \pm 3,149$ секунды, и критичным падением сред-

него уровня АТ III, который составлял $69,7 \pm 6,414\%$. Наряду с происходящими сдвигами каждого показателя время свертываемости в среднем находилось на уровне $5,2 \pm 1,429$ минуты.

Таким образом, у пациентов с ОКН увеличение тяжести СЭН сопровождается сдвигами в коагулограмме. При этом у пациентов со II степенью СЭН чаще встречаются признаки гиперкоагуляции, а у пациентов с III степенью СЭН – признаки гипокоагуляции (рис.12). Аналогичная смена фаз происходит при развитии ДВС-синдроме.

Однако в результате статистического анализа показателей гемостаза в зависимости от степени тяжести СЭН корреляционного характера их изменений не выявлено (табл.7). Это свидетельствует о непрямой связи показателей коагулограммы с процессами, происходящими в кишечнике у пациентов с ОКН.

Именно опосредованность, параллельно протекающих энтеральной дисфункции и коагулопатии, косвенно указывает на роль печени в буферизации изменений в системе кровообращения кишечника и системного гемостаза.

3.3. Роль гепатозентеральной системы в развитии СЭН у больных с ОКН

3.3.1. Оценка внеорганных проявлений СЭН, как признаков повреждения морфологии кишечника у больных с ОКН

Бесспорно, что в экстренной хирургии для прогнозирования течения заболевания и определения тактики лечения важно правильно оценить тяжесть состояния пациента и системных изменений в его организме. При этом у пациентов, страдающих острой кишечной непроходимостью, временной фактор является определяющим, как для прогрессирования эндогенной интоксикации, так и для состояния стенки кишки, что в свою очередь влияет на объем и тяжесть оперативного вмешательства. Ввиду чего мы провели анализ зависимости симптомокомплекса внеорганных проявлений от тяжести повреждения кишечной стенки.

Оценку ишемических повреждений стенки кишки производили, выполняя микроскопию резецированного участка. После операции методом случайной выборки были отобраны 65 (69,9%) препаратов резецированного кишечника.

В ходе работы также регистрировался объем оперативного вмешательства, и проводилось распределение с учетом тяжести СЭН (табл.8).

Таблица 8

Частота видов операций с учетом тяжести энтеральной дисфункции

Объем операции			Степень ЭН, Абс. (%)			Всего
			I ст. (n=40)	II ст. (n=57)	III ст. (n=32)	
Рассечение спаек			8 (20)	12 (21,1)	9 (28,1)	29 (22,3)
Энтеротомия			4 (10)	1 (1,8)	0	5 (3,9)
Резекция тонкой кишки	Энтероэнтероанастомоз	конец в конец	7 (17,5)	12 (21,1)	0	19 (14,7)
		бок в бок	4 (10)	6 (10,5)	2 (6,3)	12 (9,3)
	Энтероколоноанастомоз		0	3 (5,3)	0	3 (2,3)
Резекция толстой кишки	Гемиколэктомия	Справа	6 (15)	6 (10,5)	7 (21,9)	20 (15,5)
		Слева	9 (22,5)	9 (15,8)	4 (12,5)	22 (17,1)
	Операция Гартмана		2 (5)	8 (14)	7 (21,9)	17 (13,2)
	Выведение колостомы		1 (2,5)	13 (22,8)	17 (53,1)	21 (16,3)
Интубация кишечника			15 (37,5)	54 (94,7)	32 (100)	101 (78,3)

Ликвидация кишечной непроходимости в сочетании с адгезиолизисом выполнялась в 22,3% (29 чел.) случаев, то есть почти у каждого пятого пациента. Энтеротомия, по поводу обтурации желудочно-кишечного тракта инородными телами, проводилась в пяти (3,9%) случаях. Резекция тонкой кишки производилась в 34 (26,4%) наблюдениях, резекция толстой кишки - в 59 (45,7%). В двух (1,5%) случаях объем операции ограничивался только выведением петлевой колостомы.

Интубация кишечника, как необходимая мера энтеральной декомпрессии, была выполнена в 78,3% (101 чел.) наблюдений.

В полученных данных гистологического исследования степени ишемии в удаленном отрезке кишечника наблюдалось увеличение частоты встречаемости и площади тяжелой степени ишемии при прогрессировании СЭН (рис.13). Непосредственно при I степени СЭН в ближайшем отрезке от препятствия (10 см) удаленной кишки легкая степень ишемии отмечена в 3 (15,8%) случаях, а при II-III степенях СЭН она не обнаружена.

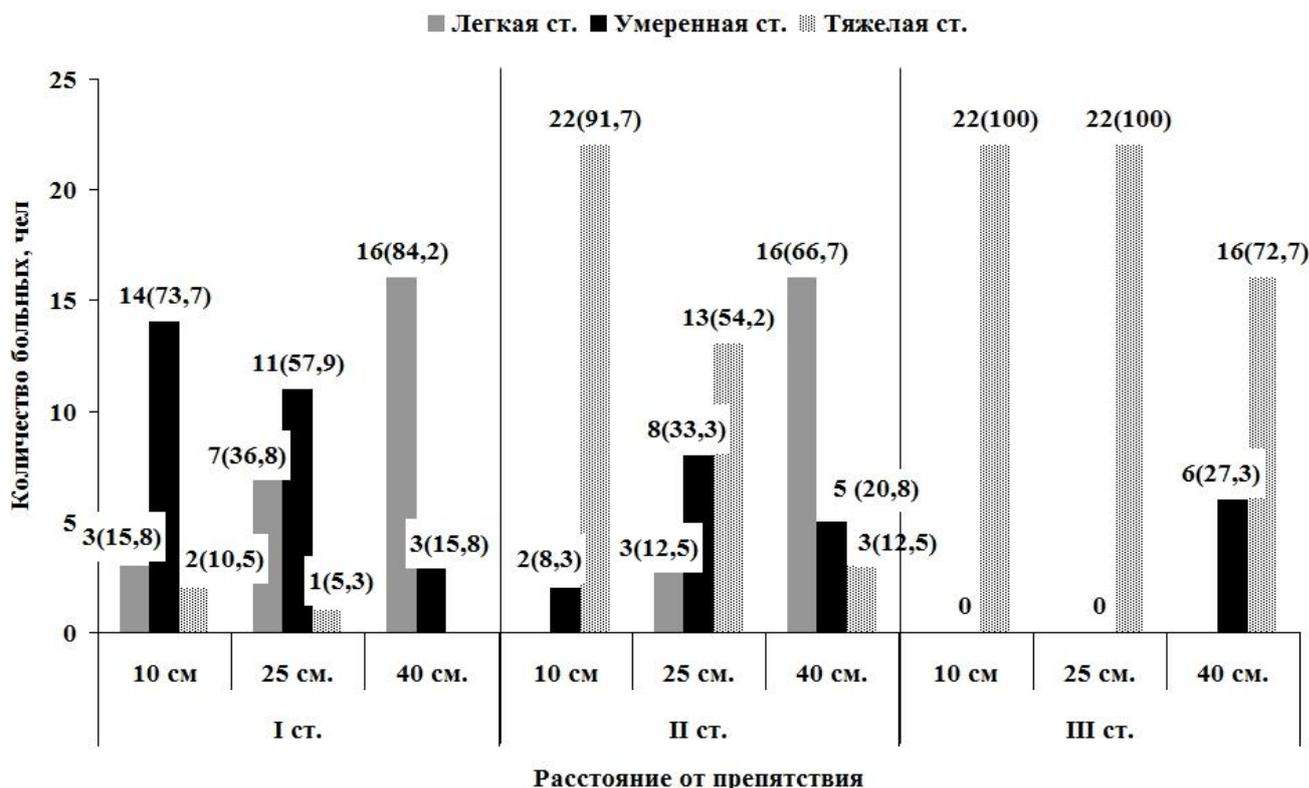


Рисунок 13. Распределение пациентов по тяжести СЭН в зависимости от состояния кишечной стенки

Наглядно, что в наиболее удаленных от препятствия зонах тяжесть ишемических повреждений уменьшалась независимо от степени СЭН. Так у больных с I степенью СЭН тяжелая ишемия кишки отмечена только в двух (10,5%) случаях на расстоянии 10см от блока и в одном случае (5,3%) на расстоянии 25см (Прил.3). В зоне 40 сантиметровой удаленности тяжелой ишемии не выявлено (Прил.2).

У пациентов со II степенью СЭН тяжелая ишемия на 10см отрезке (Прил.4) отмечалась в 91,7% (22 чел.) случаев, на 25см отрезке - в 54,2% (13 чел.) случаев, на 40см отрезке – в 12,5% (3 чел.).

При III степени СЭН в удаленном участке кишки тяжелая степень ишемии в пределах 25 см встречалась в 100% (22 чел.) случаев. Вместе с тем на расстоянии 40 см тяжелая ишемия выявлена в 72,7% (16 чел.) наблюдений, и лишь в 27,3% (6 чел.) - была средняя степень.

При статистической проверке обнаруженных изменений подтверждается корреляционная зависимость тяжести СЭН от увеличения степени и площади ишемических нарушений в стенке кишки (для I степени СЭН - $r=0,804$, $p<0,05$; для II степени СЭН – $r=0,778$, $p<0,05$; для III степени - $r=0,765$, $p<0,05$).

Таблица 9

Распределение пациентов по тяжести ИБП с учетом ишемических нарушений

Расстояние от блока	Степень ишемии кишки	Индекс брюшной полости, абс.(%)			Корреляция
		≤ 13 (n=37)	14-22 (n=21)	≥ 23 (n=7)	
10 см	Легкая	3 (8,1)	0	0	$r=0,647$ $p<0,05$
	Умеренная	16 (43,2)	0	0	
	Тяжелая	18 (48,6)	21 (100)	7 (100)	
25 см	Легкая	10 (27)	0	0	$r=0,697$ $p<0,05$
	Умеренная	13 (35,1)	5 (23,8)	1 (14,3)	
	Тяжелая	14 (37,9)	16 (76,2)	6 (85,7)	
40 см	Легкая	26 (70,3)	4 (19)	2 (28,6)	$r=0,408$ $p<0,05$
	Умеренная	4 (10,8)	7 (33,3)	3 (42,8)	
	Тяжелая	7 (19)	10 (47,7)	2 (28,6)	

У пациентов с ОКН интраоперационно регистрировались различные изменения в брюшной полости, поэтому мы провели их анализ и зависимость от состояния кишечной стенки. В результате отмечено, что ИБП, находящийся в диапазоне от 0 до 13 баллов, был у 37 (56,9%) пациентов, в диапазоне 14-22 баллов – у 21 (32,3%) больного, более 23 баллов – у 7 (10,8%) больных (табл.9).

Среди пациентов с ИБП менее 13 баллов имелась четкая тенденция распределения (рис.14). Она характеризовалась тем, что в ближайших отрезках от препятствия в изучаемом участке кишки преобладали случаи тяжелой ишемии стенки кишки, которые отмечены в 18 (48,6%) наблюдениях из 37. При этом на отдалении 40 см их было всего 7 (19%), а чаще обнаруживались признаки легкой ишемии, которые составили 70,3% (26 чел.) наблюдений.

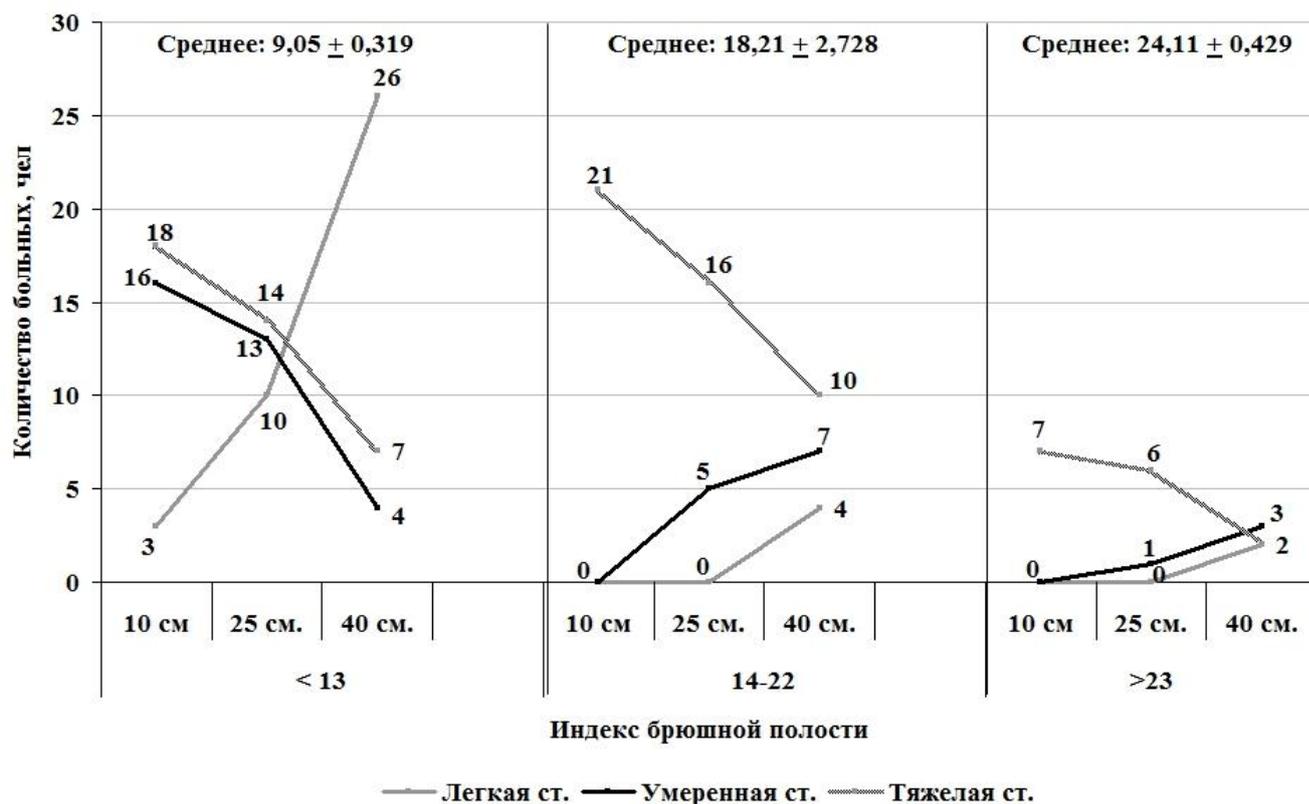


Рисунок 14. Динамика распределения пациентов по тяжести ИБП в соответствии с выраженностью ишемии кишки

У пациентов с более выраженными изменениями в брюшной полости, ИБП которых находился в пределах 14-22 балла, на расстоянии 10 см от препятствия в 100% (21 чел.) случаев выявлялась тяжелая форма ишемии. При этом на расстоянии 40 см она отмечена в 47,7% (10 чел.) наблюдений. Важно и то, что при ИБП в диапазоне 14-22 бала на отрезке 40 см умеренная степень ишемии кишки определялась только в 7 (33,3%) случаях, а легкие ишемические нарушения были у 4 (19%) человек.

При ИБП более 23 баллов тяжелая степень ишемии регистрировалась почти во всех случаях, как на расстоянии 10 см, так и 25 см. Только в одном (14,3%) слу-

чае на участке 25см выявлена умеренная ишемия стенки кишечника. При этом на участке 40см в пяти (71,4%) случаях из 7 определялась ишемия умеренной и тяжелой степени, и лишь в двух (28,6%) – легкой степени.

Таким образом, по данным параметрического анализа у пациентов с ОКН выявлена корреляционная зависимость увеличения ИБП от тяжести и распространенности ишемических нарушений в стенке кишки (для ИБП ≤ 13 - $r=0,647$, $p<0,05$; для ИБП 14-22 - $r=0,697$, $p<0,05$; для ИБП > 23 - $r=0,408$, $p<0,05$).

3.3.2. Некоторые особенности бактериальной транслокации у больных с острой кишечной непроходимостью

Как самостоятельно протекающий процесс, бактериальная транслокация является пусковым механизмом в развитии SIRS, сопровождающей СЭН.

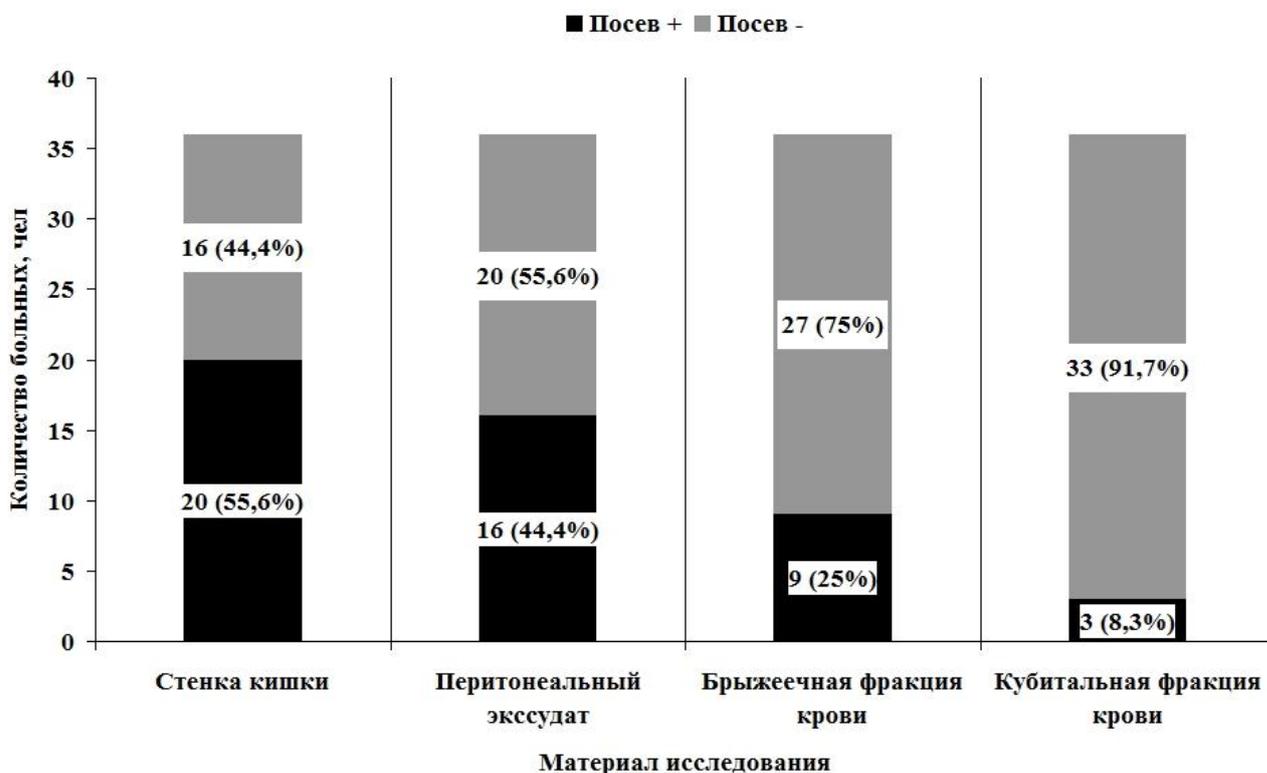


Рисунок 15. Частота распределения пациентов по данным бактериального посева с учетом материала исследования

Ввиду чего выявление прямых или косвенных признаков миграции микроорганизмов является важным как для оценки тяжести СЭН, так и решения о хирургической тактике лечения.

Бактериологическое исследование препаратов проводилось при заборе материала (стенка резецированной кишки, брыжеечная фракция крови, оттекающей от данного участка, перитонеальный экссудат, кубитальная фракция крови) 36 пациентов отобранных случайной выборкой.

В соответствии с полученными данными частота положительных посевов была неравномерна (рис.15). Так, например, в стенке кишки частота подтвержденной микробной инвазии составила 20 (55,6%) наблюдений, а в перитонеальном экссудате – 16 (44,4%). Интересно, что также различались результаты посевов из брыжеечной и кубитальной фракций крови. В первой частота положительных посевов была равна девяти (25%), а во второй в три раза меньше – всего трое (8,3%).

Поскольку зачастую у пациентов с ОКН во время операции невозможно определить наличие или тяжесть бактериальной в транслокации, то мы провели анализ ИБП, как её косвенного признака (рис16).

В результате мы получили, что у больных с ОКН при ИБП ≤ 13 баллам положительные посевы из стенки резецированной кишки встречались в шести (60%) случаях из 10, в перитонеальном экссудате – в четырех (40%), в крови брыжеечных вен - всего в двух (20%), а в кубитальной фракции ни одного.

При ОКН, сопровождающейся интраперитонеальными изменениями, соответствующими 14-22 баллам ИБП, из 19 наблюдений получено семь (36,8%) микробопозитивных результатов исследования тканей кишки и пять (26,3%) – перитонеальной жидкости. Вместе с тем у таких больных обращает на себя внимание равное количество положительных посевов в обеих фракциях крови, составивших 10,5% (2 чел.) выборки (рис.16).

В семи случаях с тяжелым поражением брюшины, соответствующим более 23 баллов ИБП, в стенке кишки и перитонеальном экссудате в 100% случаев присутствовали микроорганизмы (рис.16). При бактериологическом анализе брыжеечной и кубитальной фракций крови зарегистрировано выраженное различие. Поскольку в брыжеечном кровотоке бактерии обнаружены в пяти (71,4%) случаях из 7, а в кубитальном – только в одном (14,3%).

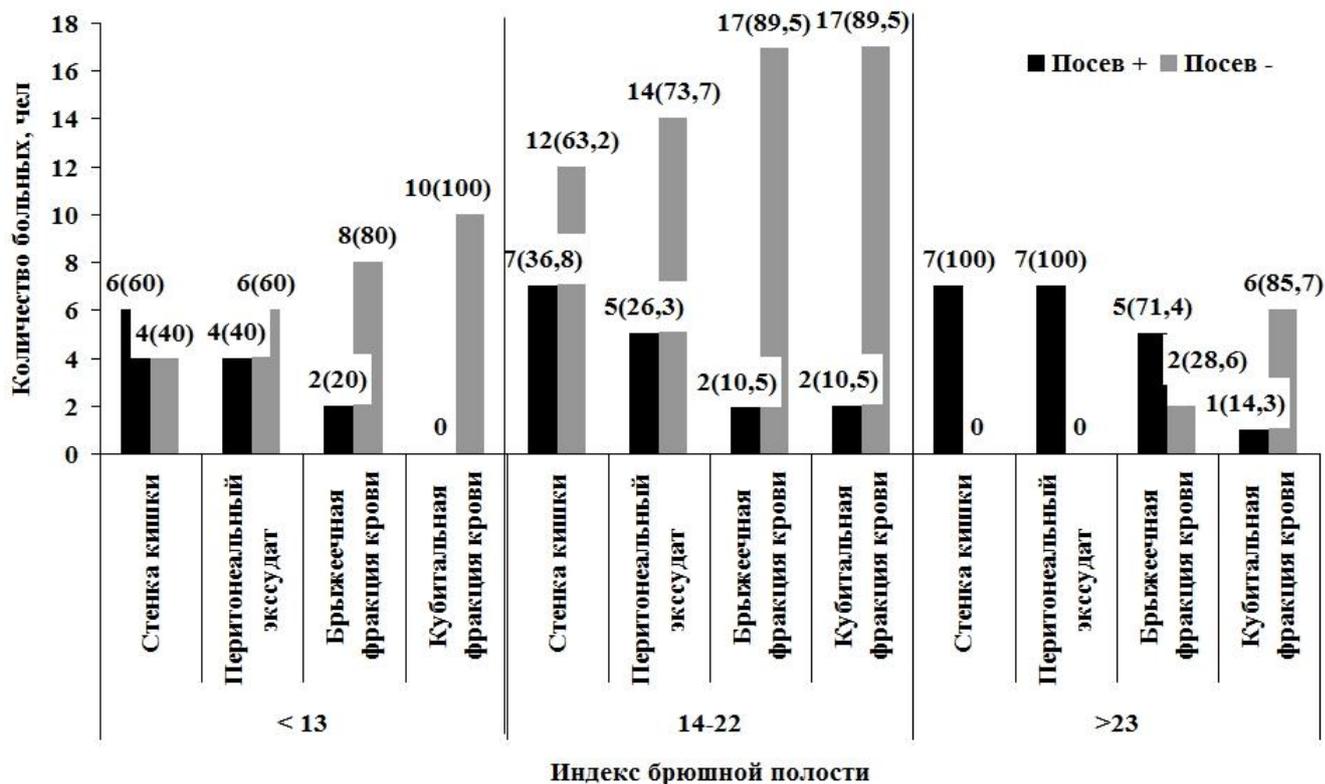


Рисунок 16. Распределение больных по тяжести интраперитонеальных изменений с учетом выраженности бактериальной транслокации

В результате статистического анализа полученных данных подтвердилось, что выраженность ИБП у больных с ОКН изменяется корреляционно с частотой положительных результатов обнаружения микробов в стенке кишки ($r=0,788$, $p<0,05$), в перитонеальном экссудате ($r=0,709$, $p<0,05$), в брыжеечном кровотоке ($r=0,591$, $p<0,05$) и кубитальной вене ($r=0,596$, $p<0,05$).

Одновременно с этим, по данным микробиологических посевов был выявлен спектр микроорганизмов, которым удалось проникнуть сквозь поврежденный кишечный барьер. При этом частота встречаемости разных микробов была неодинаковой (табл.10)

В стенке резецированной кишки чаще обнаруживались *escherichia coli* (85%), *proteus mirabilis* (75%), *klebsiella oxytoca* (70%), *staphylococcus aureus* (60%) и *pseudomonas aeruginosa* (55%).

В перитонеальном выпоте отмечен несколько иной спектр микроорганизмов. В нем доминировали *escherichia coli* (50%) и *staphylococcus aureus* (43,8%),

несколько реже регистрировались *proteus mirabilis* (37,5%), *streptococcus viridans* (25%) и *pseudomonas aeruginosa* (25%).

Таблица 10

Спектр и частота встречаемости микроорганизмов, участвующих в бактериальной транслокации, с учетом анализируемого материала

Вид микроба	Результат бактериального посева, абс.(%)			
	Стенка кишки (n=20)	Брыжеечная фракция (n=9)	Перитонеальный выпот (n=16)	Кубитальная фракция (n=3)
<i>Escherichia coli</i>	17 (85)	5 (55,6)	8 (50)	1 (33,3)
<i>Klebsiella spp.</i>	14 (70)	3 (33,3)	3 (18,8)	0
<i>Pseudomonas spp.</i>	11 (55)	2 (22,2)	4 (25)	1 (33,3)
<i>Staph. aureus</i>	12 (60)	3 (33,3)	7 (43,8)	1 (33,3)
<i>Enterococcus f.</i>	9 (45)	0	1 (6,3)	0
<i>Streptococcus spp.</i>	8 (40)	0	4 (25)	0
<i>Bacteroides fr.s</i>	3 (15)	0	2 (12,5)	0
<i>Proteus spp.</i>	15 (75)	2 (22,2)	6 (37,5)	0
<i>Candida albicans</i>	2 (10)	0	0	0
<i>Citrobacter spp.</i>	1 (5)	0	0	0
<i>Serratia spp.</i>	1 (5)	0	0	0
<i>Acinetobacter spp.</i>	2 (10)	0	0	0

Примечательно, что у больных с острой кишечной непроходимостью частота выявленных микроорганизмов в брыжеечных венах меньше, чем их количество в перитонеальном экссудате, и тем более стенке кишки. По-видимому, это связано с тем, что в портальной системе транслокация микробов в основном происходит не по кровеносным сосудам, а по лимфатическим коллекторам. Таким образом, в брыжеечной крови встречались и протей (22,2%), и клебсиеллы (33,3%), и синегнойная палочка (22,2%) со стафилококком (33,3%), но преобладала кишечная палочка (55,6%). В трех случаях бактериемии, зафиксированной в локтевой вене,

каждый раз выявлялись разные микробы. В одном случае была кишечная палочка, в другом – синегнойная палочка, в третьем – золотистый стафилококк.

Выявленная разница результатов бактериологических посевов, в зависимости от уровня исследуемого материала, указывает как на способность разных микроорганизмов к транслокации, так и на наличие нескольких путей для её осуществления. А также на участие печени, с её ретикулоэндотелиальной системой, в системной антибактериальной защите.

3.3.3. Сравнительная характеристика гематологических показателей, как маркеров функционирования печени, на фоне развития СЭН

Для определения роли печени и её функционального состояния в течении СЭН мы провели сравнение двух фракций крови, забранных на допеченочном (брыжеечные вены) и послепеченочном (локтевая вена) уровнях (рис.17).

В результате получено, что у пациентов с I степенью СЭН результат парамецийного теста, соответствующий норме в крови кубитальной фракции, был у 16 (84,2%) человек, а из брыжеечной – только семь (36,8%) человек. При этом, у больных с легкой степенью СЭН среднее время гибели парамеция в кубитальной фракции составило $18,5 \pm 2,381$ минуты, а в брыжеечной – $14,6 \pm 1,722$ минуты. При сравнении фракционных показателей у больных с I степенью СЭН разницы в токсичности крови не выявлено ($t_{Cr} = -1,328$, $p > 0,05$).

У больных с манифестацией II степени СЭН нормальные парамецийные пробы в кубитальной фракции зарегистрированы в 15 (62,5%) случаях, в брыжеечной – в трех (12,5%). Вместе с тем значительное увеличение токсичности крови у больных со II степенью СЭН, сопровождается снижением средних значений парамецийного теста в обеих фракциях: из локтевой вены до $17,7 \pm 1,294$ минуты, а из брыжеечной – до $10,8 \pm 2,593$ минуты. Имеющаяся разница показаний является значимой, так как подтверждена статистически ($t_{Cr} = -2,385$, $p < 0,05$).

У больных с III степенью СЭН во всех пробах обеих фракций имелись признаки выраженной интоксикации, а средние значения времени парамецийной гибели достигали уровня в $9,3 \pm 1,061$ минуты - в кубитальной фракции и $7,5 \pm 1,835$

минуты – в брыжеечной. При этом статистически зарегистрировано равенство показателей обеих фракций ($t_{CT}=-0,851$, $p>0,05$).

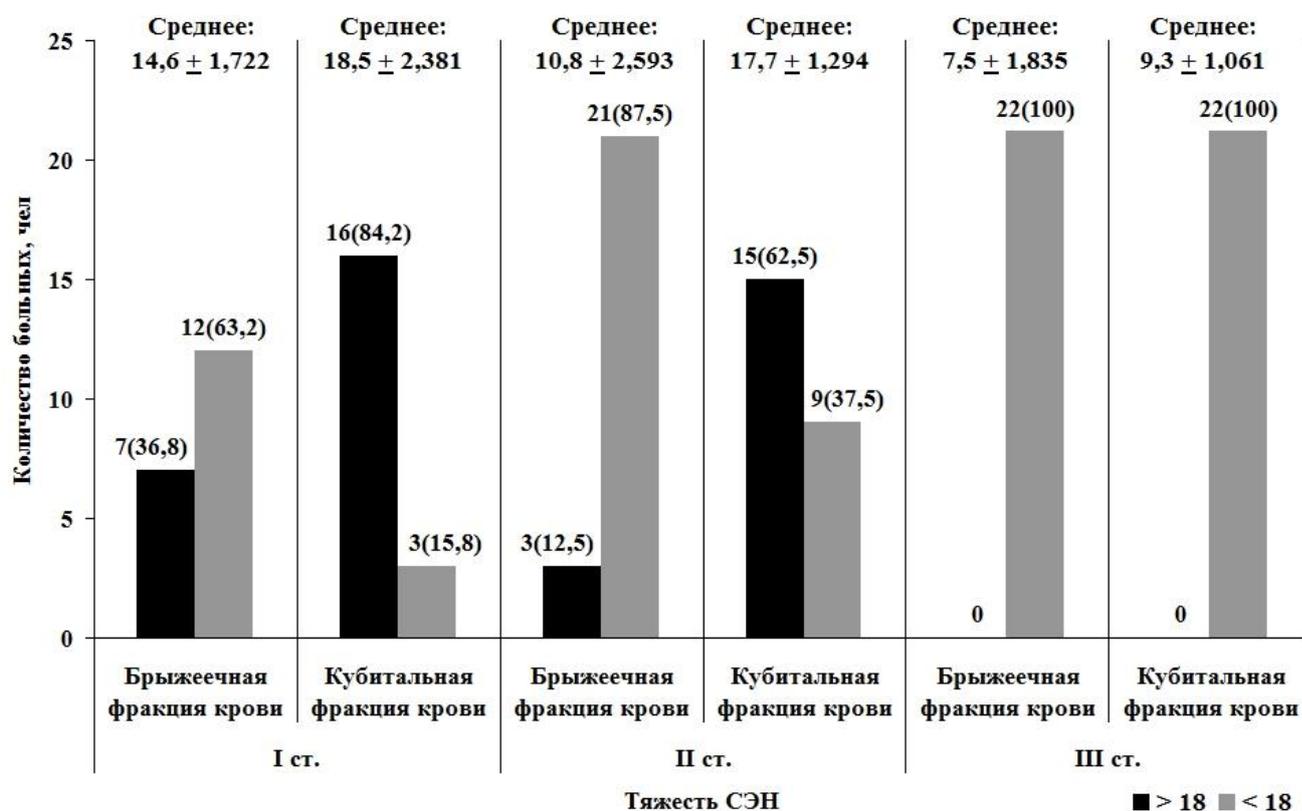


Рисунок 17. Распределение больных с СЭН по тяжести токсикоза с учетом уровня забора крови

Токсемия при СЭН может как самостоятельно, так и косвенно, участвовать в развитии коагулопатии, поэтому мы провели сравнение показателей гемостаза в до- и послепеченочных фракциях крови как признаков функциональной состоятельности печени (табл.11).

В исследуемых брыжеечной и кубитальной фракциях крови больных с разной тяжестью СЭН показатели коагулограммы менялись дискордантно.

При анализе гемостатических сдвигов у пациентов с I степенью СЭН выявлены следующие изменения. У больных данной категории уровень тромбоцитов был в норме, поскольку в брыжеечной фракции в среднем равен $221,4 \pm 2,195 \times 10^9/\text{л}$, а в кубитальной – $255,6 \pm 3,318 \times 10^9/\text{л}$. Однако между сравниваемыми фракциями имеется статистически подтвержденная разница ($t_{CT}=-8,597$, $p<0,05$). Значения протромбинового времени в обеих фракциях находились в пределах нормы и были статистически идентичны ($t_{CT}=-0,122$, $p>0,05$) (табл. 11). Уровень антит-

ромбина III также в обеих фракциях в среднем находился в пределах нормы. Так в кубитальной фракции он был равен $118,4 \pm 2,736\%$, а в брыжеечной - $104,3 \pm 5,368\%$, причем, несмотря на это, выявлена их достоверная разница ($t_{CT}=2,340$, $p<0,05$).

Важно то, что концентрация фибриногена и продуктов его распада у пациентов с I степенью СЭН были в норме, к тому же статистически достоверной разницы между фракциями не выявлено (табл.11).

У пациентов со II степенью СЭН уровень тромбоцитов в анализируемых фракциях различался ($t_{CT}=-8,139$, $p<0,05$), но при этом на брыжеечной уровне в среднем был равен $163,8 \pm 1,742 \times 10^9/\text{л}$, что ниже нормы, а в кубитальной фракции - $197,4 \pm 3,743 \times 10^9/\text{л}$, что является нижней границей нормы. Протромбиновое время в брыжеечной фракции в среднем по подгруппе было несколько удлинено, и равно $18,4 \pm 1,973$, а в кубитальной фракции еще соответствовало норме (табл.11). В целом же в подгруппе статистически достоверной разницы по данному показателю в разных фракциях не выявлено ($t_{CT}=0,548$, $p>0,05$). Также у больных со II степенью СЭН наблюдается компенсация уровня антитромбина III, поскольку в брыжеечной фракции выявлено снижение его концентрации в среднем до $73,2 \pm 1,116\%$, а в кубитальной фракции - он был в пределах нормы, так как равен $84,5 \pm 1,317\%$. Это различие подтверждается и при статистической проверке ($t_{CT}=-6,546$, $p<0,05$). Интересно то, что у пациентов со II степенью СЭН регистрируется одновременное повышение концентрации и фибриногена и растворимых фибрин-мономерных комплексов (табл.11). При этом средний уровень фибриногена выше нормы, но одинаков в исследуемых фракциях ($t_{CT}=-0,039$, $p>0,05$), и составил в брыжеечной фракции $4,5 \pm 1,302$ г/л, в кубитальной - $4,6 \pm 2,174$ г/л.

По-видимому, эта константа концентрации фибриногена в крови связана как с повреждением кишки, так и SIRS, поскольку он является белком острой фазы воспаления, и его концентрация сохраняется компенсаторной функцией печени. Одновременно с этим выявлено статистически идентичное ($t_{CT}=0,333$, $p<0,05$) повышение РФМК в брыжеечной фракции в среднем до $5,1 \pm 1,043 \times 10^{-2}$ г/л, а в кубитальной - до $4,6 \pm 1,082 \times 10^{-2}$ г/л (табл.11). Это может свидетельствовать о

большом потреблении фибрина, связанного с высоким уровнем катаболизма в организме у больных с ОКН на фоне СЭН.

Таблица 11

Изменения коагулограммы на разном уровне с учетом тяжести СЭН

Показатели коагулограммы	Фракция	Степень СЭН., абс., (%)					
		I ст. (n=19)		II ст. (n=24)		III ст. (n=22)	
		M \pm n	t _{Ст}	M \pm n	t _{Ст}	M \pm n	t _{Ст}
Тромбоциты, *10 ⁹ /л	Брыже- ечная	221,4 \pm 2,195	-8,597, p<0,05	163,8 \pm 1,742	-8,139, p<0,05	96,3 \pm 2,706	15,689, p<0,05
	Кубитал ьная	255,6 \pm 3,318		197,4 \pm 3,743		148,5 \pm 1,936	
ПВ, сек	Брыже- ечная	16,4 \pm 1,914	-0,122, p>0,05	18,4 \pm 1,973	0,548, p>0,05	19,3 \pm 2,125	-0,737, p>0,05
	Кубитал ьная	16,7 \pm 1,533		17,3 \pm 0,361		22,1 \pm 3,149	
Антитром- бин III, %	Брыже- ечная	118,4 \pm 2,736	2,340, p<0,05	73,2 \pm 1,116	-6,546, p<0,05	65,1 \pm 1,749	-1,543, p>0,05
	Кубитал ьная	104,3 \pm 5,368		84,5 \pm 1,317		69,7 \pm 2,414	
Фибриноген, г/л	Брыже- ечная	3,7 \pm 0,019	0,269, p>0,05	4,5 \pm 1,302	-0,039, p>0,05	1,9 \pm 1,258	-2,133, p<0,05
	Кубитал ьная	3,4 \pm 1,115		4,6 \pm 2,174		1,5 \pm 0,139	
РФМК, *10 ⁻² г/л	Брыже- ечная	3,2 \pm 1,259	-0,382, p>0,05	5,1 \pm 1,043	0,333, p>0,05	7,9 \pm 0,805	0,607, p>0,05
	Кубитал ьная	3,7 \pm 0,361		4,6 \pm 1,082		6,1 \pm 2,853	

Во время развития III степени СЭН в коагулограмме наблюдаются выраженные изменения схожие с гипокоагуляционной фазой ДВС-синдрома. Так в

обеих фракциях имеется выраженная тромбоцитопения (табл.11). Только на кубитальном уровне она в среднем равна $148,5 \pm 1,936 \times 10^9/\text{л}$, а на брыжеечном – $96,3 \pm 2,706 \times 10^9/\text{л}$ ($t_{\text{CT}}=15,689$, $p<0,05$). Этот процесс сопровождается равнозначным удлинением протромбинового времени, на кубитальном уровне в среднем до $22,1 \pm 3,149$ секунды, на уровне брыжеечных вен – до $19,3 \pm 2,125$ секунды ($t_{\text{CT}}=8,597$, $p<0,05$). В то же время регистрировался синхронно выраженный дефицит антитромбина III, в брыжеечных венах достигающий уровня $65,1 \pm 1,749\%$, а в кубитальной вене – $69,7 \pm 2,414\%$ ($t_{\text{CT}}=-1,543$, $p>0,05$). На этом фоне наблюдался дефицит потребления фибриногена, изменения которого также проявляются в показателях независимо от уровня забранного материала (табл.11). Так в допеченочной фракции он в среднем равен $1,9 \pm 1,258$ г/л, в послепеченочной – $1,5 \pm 0,139$ г/л (табл.11). При этом необходимо отметить, что имеется статистически подтвержденная разница в показателях ($t_{\text{CT}}=-2,133$, $p<0,05$), что указывает на роль функционального состояния печени в регуляции гемостаза при СЭН. Вышеописанные процессы объясняют достоверно идентичное ($t_{\text{CT}}=0,607$, $p>0,05$) выраженное увеличение концентрации растворимых фибрин-мономерных комплексов как в брыжеечном кровотоке ($7,9 \pm 0,805 \times 10^{-2}$ г/л), так и в кубитальном ($6,1 \pm 2,853 \times 10^{-2}$ г/л).

Таким образом, у больных с ОКН при увеличении тяжести СЭН развивается тромбоцитопения, а также удлиняется ПВ. При этом наблюдается патологический дефицит потребления антитромбина III, который фиксируется уже при II степени СЭН, и гипофибриногемия, свойственная III степени СЭН.

Выявленные изменения могут свидетельствовать о дисфункции печеночной паренхимы, развивающейся при бактериальной транслокации, на фоне септикотемии, и сопровождающейся развитием коагулопатии, по-типу ДВС-синдрома.

3.4. Гепаторенальный синдром, как звено ПОН, во взаимосвязи с гемостазом и септицемией у больных с ОКН

3.4.1. Морфологические изменения печени под влиянием СЭН

Эндогенная интоксикация у больных с ОКН влечет за собой активацию фильтрационных механизмов печени и почек. Поэтому компенсаторные возмож-

ности этих органов являются основополагающим для послеоперационной выживаемости и реабилитации больных в ургентной хирургии.

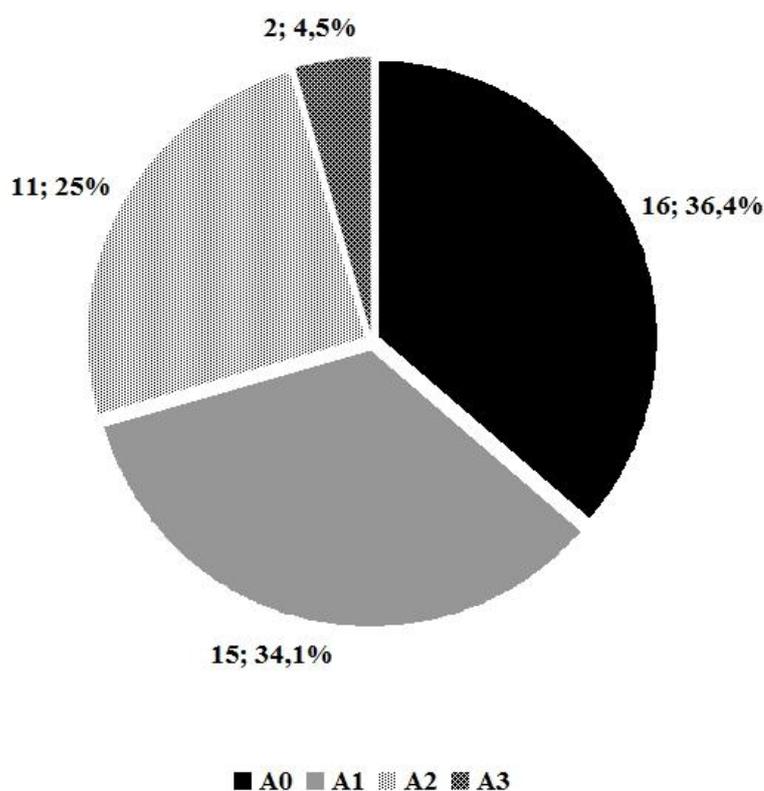


Рисунок 18. Выраженность ИГА у больных с ОКН

При этом существующая взаимосвязь патологических процессов, происходящих в печени и почках, позволило авторам объединить их в гепаторенальный синдром. Но поскольку с одной стороны именно ретикулоэндотелиальная система печени участвует в сдерживании бактериальной агрессии, а с другой – синтезирующая функция печени поддерживает гомеостаз организма, то и главенствующая роль в развитии ГРС отводится печени. Таким образом, определение морфологического и функционального состояния печени имеет большое значение в оценке направления течения СЭН.

У 34 пациентов с ОКН, отобранных методом случайной выборки, интраоперационно бралась пункционная биопсия печеночной ткани.

По данным гистологического исследования, в соответствии с оценочной шкалой METAVIR, легкое лобулярное воспаление с отсутствием некрозов (A0) было зарегистрировано в 16 (36,4%) случаях (Прил.5,А). Однако в 63,6% наблюдениях отмечалось более выраженное повреждение паренхимы печени (рис.18).

Из них умеренное лобулярное воспаление без или в сочетании с единичными ступенчатыми некрозами (A1) отмечалось в 15 (34,1%) случаях (Прил.5,Б). У четверти всех случаев, то есть 11 (25%) человек, наблюдалось лобулярное воспаление различной выраженности, включая ступенчатые некрозы, достигающие умеренной интенсивности (A2) (Прил.5,В). Примечательно, что выраженное воспаление в сочетании с обширными ступенчатыми некрозами (A3) отмечено только в 2 (4,5%) случаях биоптата печени (Прил.5,Г).

При сопоставлении морфологических изменений в печени с тяжестью СЭН мы получили следующее распределение (табл.12).

Таблица 12

Распределение больных по выраженности ИГА с учетом тяжести СЭН

Степень СЭН	ИГА по шкале METAVIR, Абс., (%)				Корреляция
	A0 (n=16)	A1 (n=15)	A2 (n=11)	A3 (n=2)	
I (n=14)	14 (100)	0	0	0	r=0,826 p<0,05
II (n=19)	2 (11,8)	11 (64,7)	6 (35,3)	0	
III (n=11)	0	4 (36,4)	5 (45,5)	2 (18,2)	

У всех пациентов с I степенью СЭН в печени отмечалась картина легкого воспаления (A0), что в большей степени можно определить как реактивная активация ретикулоэндотелиальной системы.

У пациентов со II степенью СЭН лишь в двух (11,8%) случаях отмечен воспалительный ответ в легкой форме. При этом у них в 64,7% (11 чел.) наблюдений обнаруживалось легкое или умеренное воспаление с частичными некротическими очагами (A1), а в 35,3% (6 чел.) – воспаление умеренной или выраженной формы со ступенчатыми некрозами разной степени (A2).

Среди 11 наблюдений из категории III степени СЭН индекс гистологической активности A0 не встречался, при этом выраженность степени A1 отмечался в четырех (36,4%) случаях, а степени A2 – в пяти (45,5%). Важно и то, что в двух

(18,2%) наблюдениях у больных с СЭН III степени в печеночном биоптате выявлялось выраженное воспаление с участками обширного некроза гепатоцитов.

Наблюдающееся увеличение некрозо-воспалительного повреждения печеночной морфологии при прогрессировании СЭН получило статистическое подтверждение в виде сильной корреляционной связи ($r=0,826$, $p<0,05$).

3.4.2. Функциональные особенности печени в зависимости от тяжести деструкции её паренхимы

Поскольку выявлена корреляционная зависимость токсичности крови от тяжести СЭН, при этом средний уровень значений парамецийного теста при I и II степенях СЭН имеют статистическое равенство, а вот при II и III степенях СЭН он различается, то эти явления могут быть связаны с дезинтоксикационными возможностями печени.

Таблица 13

Тяжесть токсинемии в соответствии с выраженностью печеночной деструкции

ИГА	Парамецийный тест, $M \pm n$		
	Брыжеечная фракция	Кубитальная фракция	t_{CT}
A0 (n=16)	$15,7 \pm 1,204$	$18,3 \pm 0,372$	$-2,063$, $p<0,05$
A1 (n=15)	$12,3 \pm 0,278$	$15,1 \pm 1,279$	$-2,139$, $p<0,05$
A2 (n=11)	$9,4 \pm 1,173$	$10,9 \pm 1,364$	$-0,834$, $p>0,05$
A3 (n=2)	$8,3 \pm 2,488$	$8,7 \pm 3,835$	$0,088$, $p>0,05$

В нашей работе функциональные резервы печени мы исследовали опосредованно, сравнивая особенности показателей крови забранной из локтевой и брыжеечной вены, в соответствии с полученным индексом гистологической активности METAVIR (табл.13).

Полученные данные свидетельствовали о том, что при отсутствии выраженных морфологических нарушений в печени, соответствующих ИГА степени A0, токсичная кровь, с уровнем парамецийного теста равного $15,7 \pm 1,204$ минуты, полностью обезвреживалась в гепаторенальной зоне. Поскольку у этих пациентов

в кубитальной фракции значения парамецийного теста в среднем были в норме, и составляли $18,3 \pm 0,372$ минуты. В то же время при легком воспалении с элементами невыраженной деструкции, соответствующих ИГА степени А1, в обеих фракциях отмечался токсический сдвиг парамецийного теста (табл.13), который был более выражен в портальном кровотоке, нежели в системном ($t_{CT} = -2,139$, $p < 0,05$).

У пациентов с выраженным лобулярным воспалением, сопровождающимся очаговыми некрозами (А2), выявлена одинаковая токсичность крови в брыжеечном ($9,4 \pm 1,173$ минуты) и в системном ($10,9 \pm 1,364$ минуты) кровотоке. Аналогичный результат зарегистрирован и при более обширных некрозах гепатоцитов (А3) на фоне выраженного гепатита (табл.13).

При статистической обработке полученных данных нами установлена корреляционная связь между увеличением токсичности крови в портальном кровотоке и увеличением деструктивных изменений в печени ($r = 0,554$, $p < 0,05$). Одновременно с этим выявлена корреляционная зависимость прогрессирования эндогенной интоксикации на фоне усугубления патологических процессов в печеночной паренхиме ($r = 0,699$, $p < 0,05$).

Для оценки синтетической функции печени мы использовали показатели концентрации фибриногена и антитромбина III, поскольку при синдроме энтеральной недостаточности возникают их большие потери, а они синтезируются в печени.

Сравнивая между собой брыжеечную и кубитальную фракции крови, мы выявили, что при отсутствии признаков повреждения клеток печени (А0) содержание фибриногена в них повышалось одинаково ($t_{CT} = -0,299$, $p > 0,05$). И в среднем в крови, оттекающей от кишки, составило $4,1 \pm 0,731$ г/л, а в крови локтевой вены – $4,6 \pm 1,507$ г/л (рис.19). Интересно то, что при реактивной активизации воспалительного процесса в печени (А1), несмотря на различие численного выражения концентрации фибриногена в изучаемых фракциях крови, например, в брыжеечной вене – $2,6 \pm 1,648$ г/л, а в кубитальной – $4,1 \pm 0,039$ г/л, статистически достоверной разницы не выявлено ($t_{CT} = -0,910$, $p > 0,05$). При умеренно выраженном воспалении в печени с мелкими очагами деструкции (А2), протекающих на фоне септи-

котоксемии, в брыжеечном кровотоке определяется значительная гипофибриногенемия, в среднем равная $1,6 \pm 1,635$ г/л, а в кубитальной вене сохраняется нормальный уровень, равный $3,3 \pm 1,524$ г/л (рис.19).

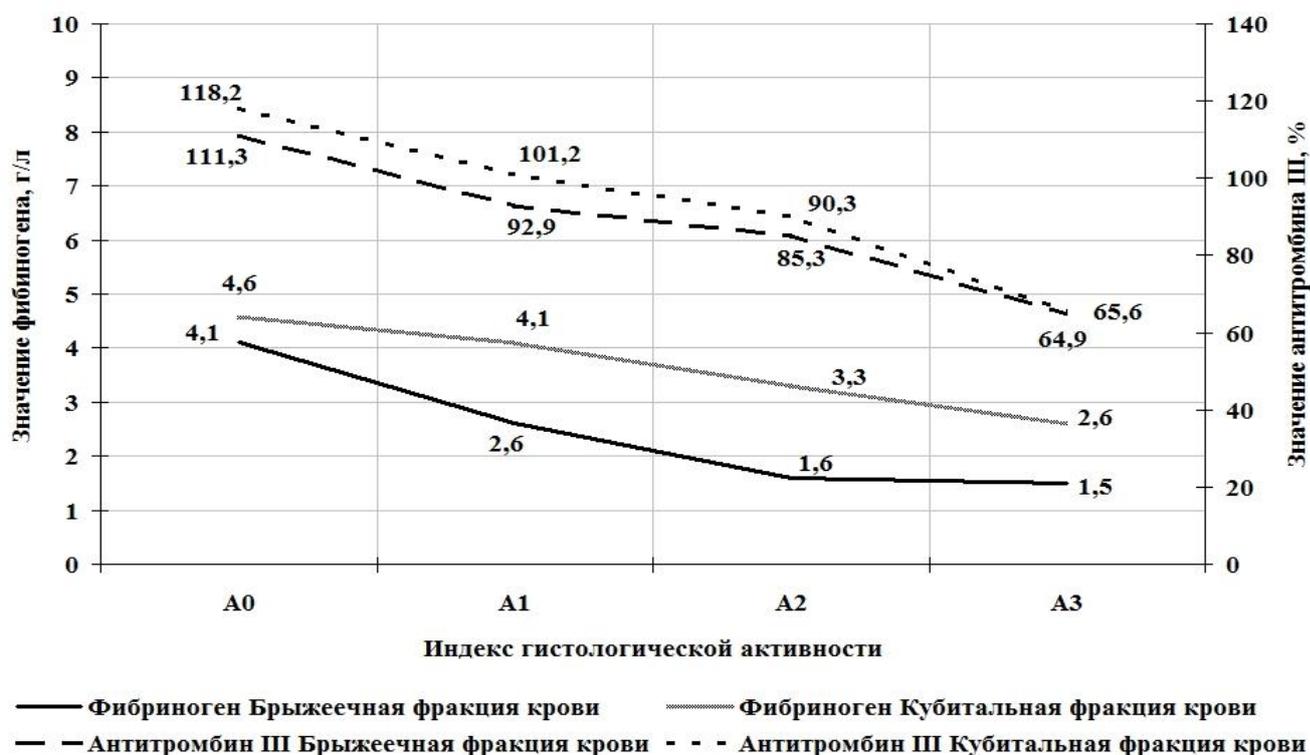


Рисунок 19. Динамика изменения показателей коагулограммы в зависимости от поражения печени

Однако достоверного различия в концентрации фибриногена на до и после-печеночном уровне кровотока не выявлено ($t_{CT} = -0,313$, $p > 0,05$). На фоне выраженного некрозо-воспалительного процесса в паренхиме печени (A3), в обеих фракциях крови выявлен достоверно идентичный дефицит фибриногена, в брыжеечном кровотоке равный $1,5 \pm 0,851$ г/л, а в системном – $2,6 \pm 1,736$ г/л ($t_{CT} = 0,052$, $p > 0,05$).

Учитывая равнозначность, происходящего снижения концентрации фибриногена, при прогрессировании воспалительного и деструктивного процессов в печени, закономерно подтверждение их корреляционной взаимосвязи, как для брыжеечного кровотока ($r = 0,513$, $p < 0,05$), так и для системного ($r = 0,4$, $p < 0,05$).

При анализе изменений концентрации антитромбина III в зависимости от уровня забора крови при ИГГА степени A0 её значения были в норме, и в брыжеечной фракции она в среднем составила $113,3 \pm 0,205\%$, а в кубитальной –

118,2±1,428% (рис.19). В то же время выявлена статистическая разница этих показателей ($t_{CT}=-3,397$, $p<0,05$).

Подобный сдвиг наблюдается и при A1, когда в брыжеечной порции крови концентрация антитромбина III приближается к нижней границе нормы и равна 92,9±1,845%, а в кубитальном кровотоке – 101,2±1,932%. Таким образом, статистически достоверная разница показателей ($t_{CT}=-3,107$, $p<0,05$) может свидетельствовать о компенсаторных возможностях печени при её легком реактивном воспалении (рис.19).

Наряду с этим при умеренном воспалении и очаговых некрозах в печени (A2), на фоне развивающейся коагулопатии потребления, выявлено равнозначное снижение концентрации антитромбина III в брыжеечной вене в среднем до 85,3±2,075%, а в кубитальной – до 90,3±1,636% ($t_{CT}=-1,892$, $p>0,05$). Аналогичное выравнивание концентрации антитромбина III в зоне выраженного дефицита наблюдается при массивном некрозо-воспалительном процессе в печени, и на допеченочном уровне в среднем равен 64,9±1,285%, на послепеченочном – 65,6±1,388% ($t_{CT}=-0,37$, $p>0,05$).

Вместе с тем как в кровотоке поврежденной кишки ($r=0,762$, $p<0,05$), так и в локтевой вене ($r=0,607$, $p<0,05$), снижение концентрации антитромбина III происходит корреляционно с увеличением тяжести гепатита на фоне развития СЭН (рис.19).

В итоге при изучении распространенности гепаторенального синдрома, как составной части полиорганной недостаточности, мы выявили, что его тяжесть по шкале MELD менее 10 баллов встречалась в 21 (61,8%) случае, 10-19 баллов – в 9 (26,5%) случаях, 20 и более – в 4 (11,7%) (рис.20).

При легкой степени воспалительных изменений и без некротических очагов в печени (A0) из 16 случаев в 15 (93,8%) у больных имелось менее 10 баллов, и лишь в одном (6,2%) – 12 баллов. При этом среднее значение шкалы MELD при данном состоянии печени составило 6,3±1,217 балла.

При выявлении легкого или тяжелого лобулярного воспаления с единичными некрозами (A1) распределение больных в соответствии с показаниями шкалы

MELD менялось незначительно (рис.20). Так, например, в диапазоне 10 баллов находилось 13 (86,7%) пациентов, а увеличение до 10-14 баллов имело только двое (13,3%) из них, при этом средний уровень шкалы по подгруппе составил $9,5 \pm 2,811$ балла. Таким образом, при легком или умеренном воспалительном процессе в печени с незначительным количеством очагов некроза показатели шкалы MELD находятся в благоприятном для исхода диапазоне.

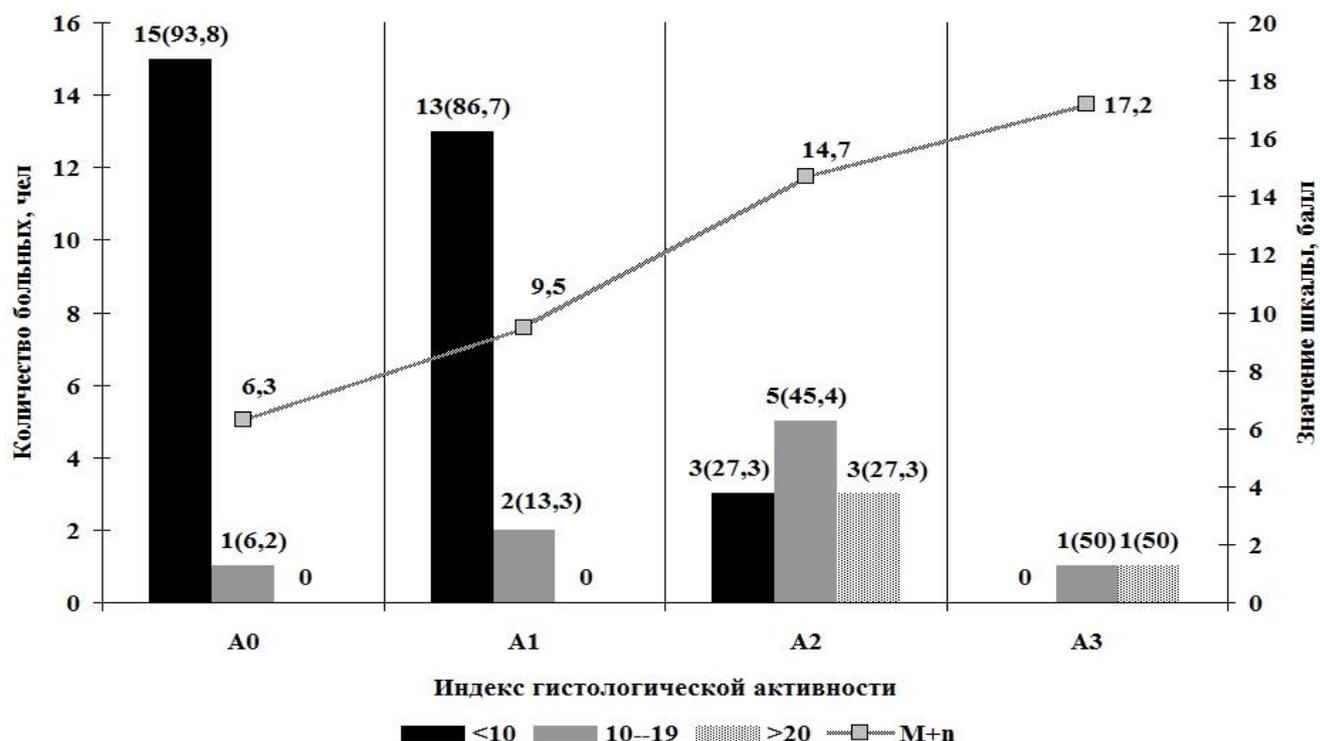


Рисунок 20. Изменения показателей шкалы MELD в зависимости от выраженности печеночной деструкции

Одновременно с этим при развитии умеренного или выраженного воспаления с увеличением зоны некроза в паренхиме печени (A2) количество больных с уровнем шкалы менее 10 баллов резко снижается (рис.20). Так в результате анализа данных у этой подгруппы пациентов менее 10 баллов по шкале MELD имело три (27,3%) человека, попадали в диапазон от 10 до 14 баллов – пятеро (45,4%) пациентов. Вместе с тем неблагоприятный прогноз исхода заболевания, то есть при значении шкалы MELD более 20 баллов, имело трое (27,3%) больных. Однако в среднем по выборке уровень шкалы MELD имел $14,7 \pm 1,259$ балла, что соответствует относительно благоприятному исходу.

При выраженном воспалительно-деструктивном процессе в печени показатели шкалы MELD менее 10 баллов не регистрировались. При этом у одного пациента было 15 баллов, у другого – 21 балл, а в среднем по подгруппе получилось $- 17,2 \pm 2,337$.

Таким образом, при анализе зависимости прогрессирования гепаторенального синдрома от тяжести деструктивных изменений в печени нами выявлено, что она существует, причем является корреляционной ($r=0,704$, $p<0,05$). Из этого следует, что гепатопротекторная коррекция увеличит компенсаторные возможности печени на фоне СЭН у больных с ОКН.

3.5. Роль гепатопротекторной коррекции в комплексном подходе лечения СЭН у больных с острой кишечной непроходимостью

В ходе нашего исследования мы зарегистрировали 8 (11,9%) случаев летального исхода в контрольной группе. Из них вследствие прогрессирования полиорганной недостаточности один (12,5%) умер в первые сутки послеоперационного периода, четверо (50%) – на 3-и сутки, и трое (37,5%) – на 4-е сутки. Летальный результат наблюдался и в основной группе исследования, когда в период с 8 по 14 сутки послеоперационного периода умерло 6 (9,7%) пациентов в результате тромбоэмболии легочной артерии и острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Остальные пациенты исследуемых групп выздоровели, но имели разные сроки восстановления, и соответственно выписки из стационара (табл. 14). По полученным данным в основной группе, вследствие выздоровления, выписан 56 (90,3%) больной, а в контрольной – 59 (88,1%) человек.

В сроки госпитализации до 7 дней пациенты не выписывались. При этом в течение последующих 7-14 дней в основной группе выписано 73,2% (41 чел.) больных, а в контрольной – 54,2% (32 чел.). Ввиду развития различных осложнений, более двух недель пришлось провести в стационаре 13 (23,2%) пациентам из основной группы и 22 (37,3%) – из контрольной. Также было два (3,6%) человека из основной группы и пять (8,5%) – из контрольной, которые были переведены на амбулаторное наблюдение спустя 21 день пребывания в стационаре. В результате

статистического анализа длительности госпитализации между исследуемыми группами получена достоверная разница ($t_{CT}=-2,414$, $p<0,05$).

Таблица 14

Распределение больных с острой кишечной непроходимостью в соответствии с результатом лечения и длительностью пребывания в стационаре

Количество к/д	Основная группа, абс., (%)		Контрольная группа, абс., (%)	
	Выздоровевшие (n=56)	Умершие (n=6)	Выздоровевшие (n=59)	Умершие (n=8)
< 7	0	0	0	8 (11,9)
8-14	41 (73,2)	6 (9,7)	32 (54,2)	0
15-21	13 (23,2)	0	22 (37,3)	0
> 21	2 (3,6)	0	5 (8,5)	0

Ввиду того, что имеется достоверная разница по длительности лечения между группой больных, в которой в комплексном лечении применялся ремаксол, и группой, в которой данный компонент отсутствовал, мы проанализировали течение послеоперационного периода.

Признаки SIRS в обеих группах менялись равнозначно (рис.21). В первый послеоперационный день в основной группе больных с симптомами SIRS был 21 (33,9%) человек, то есть треть группы. В контрольной группе таких больных было 23 (34,8%) ($t_{CT}=-0,172$, $p>0,05$). На 3-и сутки послеоперационного периода SIRS+ больных в основной группе было 13 (21%), а в контрольной – 19 (29%) человек ($t_{CT}=-0,108$, $p>0,05$).

На 5-е сутки частота встречаемости SIRS среди больных основной группы соответствовала 6 (9,7%) случаям, что в два раза реже, чем в контрольной группе, в которой их было 12 (20,3%) ($t_{CT}=-0,076$, $p>0,05$). На седьмой день в основной группе больных с клиникой системного воспалительного ответа было всего двое (3,2%), притом, что в контрольной их было пятеро (8,5%) ($t_{CT}=-0,061$, $p<0,05$).

При изучении динамики восстановления нормального гемостаза у больных с ОКН в зависимости от тактики лечения мы учитывали два показателя количе-

ство тромбоцитов крови, как один из основных критериев коагулопатии потребления, а также концентрацию антитромбина III, зависимого от синтетической функции печени (рис.22).

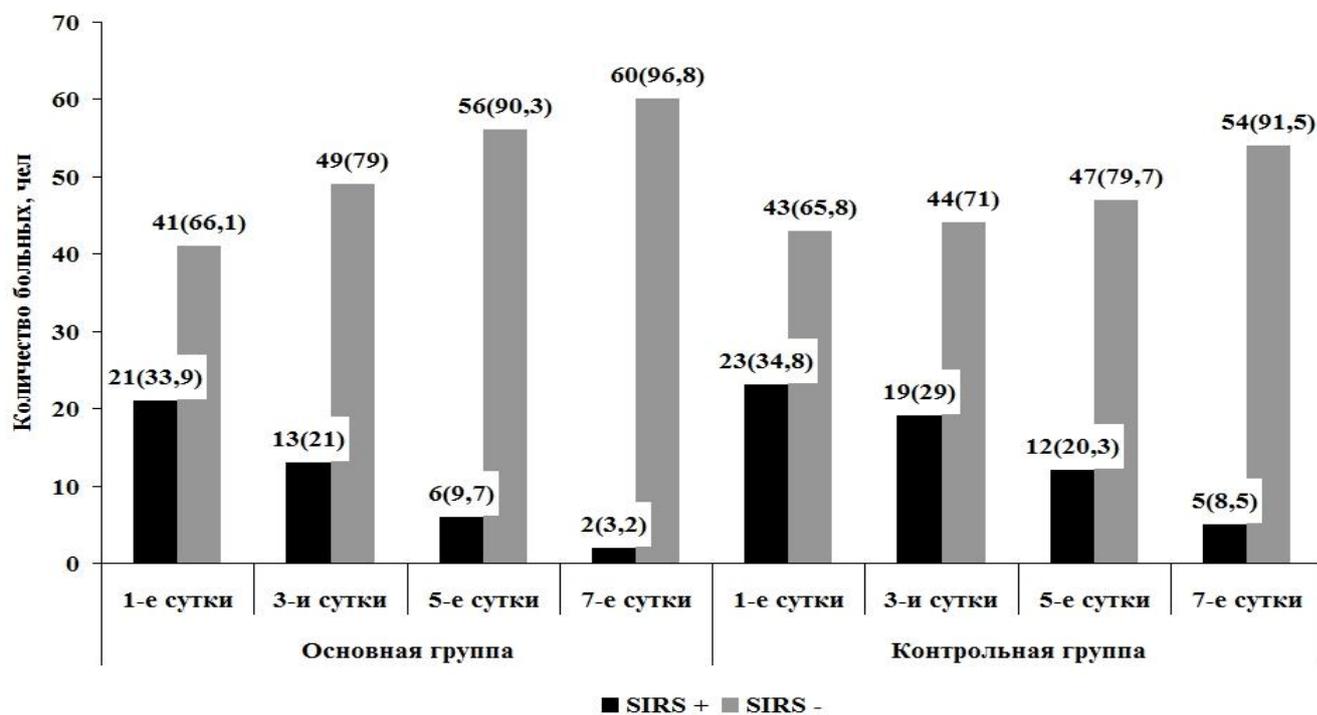


Рисунок 21. Распределение больных по частоте встречаемости SIRS в зависимости от суток наблюдения

В первый день послеоперационного этапа уровень тромбоцитов в группах был достоверно равный ($t_{CT}=-1,927, p>0,05$), так в основной группе он в среднем составил $168,3 \pm 2,184 \times 10^9/\text{л}$, а в контрольной – $173,5 \pm 1,629 \times 10^9/\text{л}$. На третьи сутки лечения выраженной динамики тромбоцитоза не выявлено, причем в обеих группах был одинаково низкий показатель, который в основной группе в среднем соответствовал уровню $179,6 \pm 1,363 \times 10^9/\text{л}$, а в контрольной – $175,4 \pm 2,832 \times 10^9/\text{л}$ ($t_{CT}=1,303, p>0,05$).

Однако, начиная с пятого дня наблюдения, между группами зарегистрирована достоверная разница по количеству тромбоцитов в крови ($t_{CT}=3,01, p<0,05$). Так на 5-й день послеоперационного периода у пациентов основной группы тромбоциты в крови в среднем были на уровне $192,7 \pm 2,943 \times 10^9/\text{л}$, а у пациентов контрольной группы на уровне $182,3 \pm 1,906 \times 10^9/\text{л}$ (рис.22). Спустя неделю после операции показатель тромбоцитов в крови пациентов в обеих группах был в пре-

делах нормы, но в то же время в основной группе он в среднем был равен – $221,7 \pm 1,011 \times 10^9/\text{л}$, а в контрольной – $194,4 \pm 0,275 \times 10^9/\text{л}$, что имеет статистически подтвержденную разницу ($t_{\text{CT}}=26,939$, $p<0,05$).

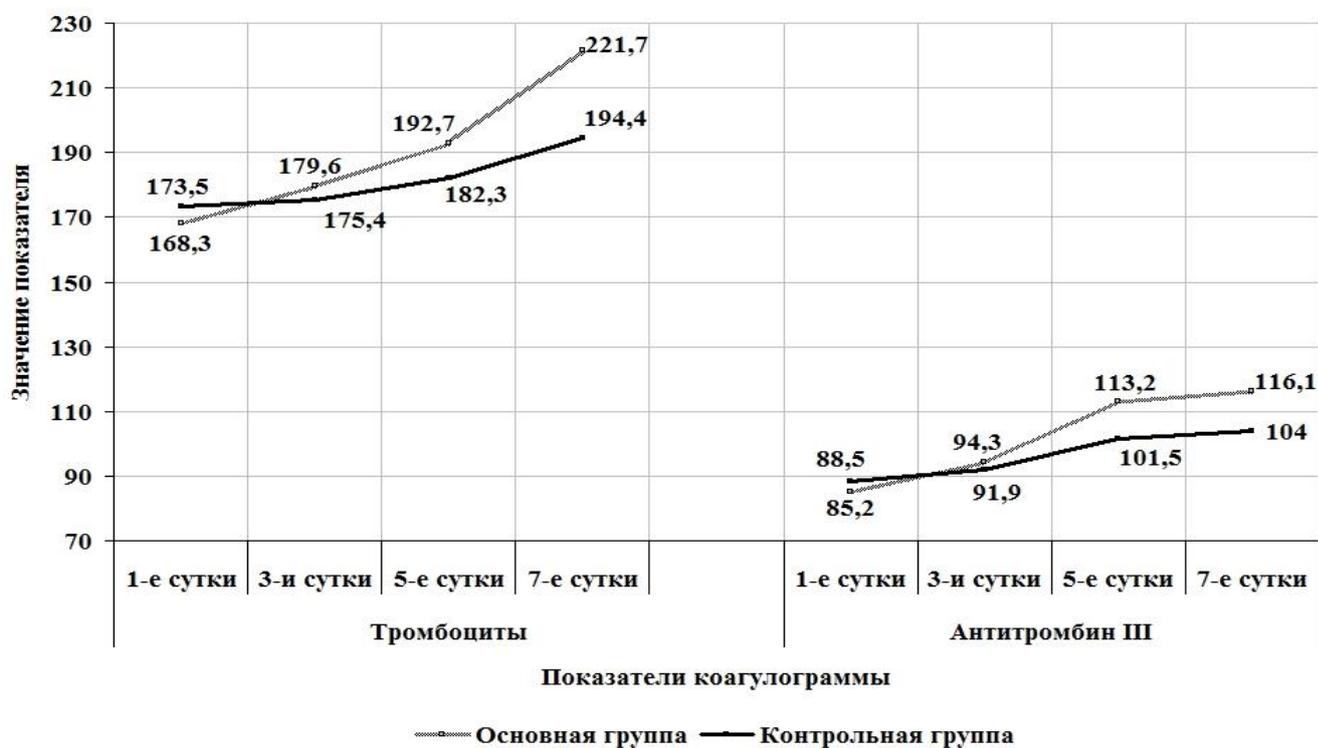


Рисунок 22. Изменение показателей коагулограммы у больных прооперированных по поводу ОКН в зависимости от метода лечения

Изменение концентрации антитромбина III имели более выраженную динамику (рис.22). Так в первые сутки антитромбин III в крови пациентов основной группы в среднем был в концентрации $85,2 \pm 1,183\%$, а в крови пациентов контрольной группы его было достоверно больше, и равно $88,5 \pm 0,964\%$ ($t_{\text{CT}}=-2,176$, $p<0,05$). Однако уже на третий день исследования в крови у пациентов, которым вводили гепатопротектор, средняя концентрация антитромбина III была равна $94,3 \pm 1,006\%$, что достоверно больше, чем его концентрация в контрольной группе – $91,9 \pm 0,197\%$ ($t_{\text{CT}}=2,427$, $p<0,05$).

В дальнейшем наблюдалась аналогичная тенденция (рис.22). На 5-й день введения «Ремаксолола» в крови пациентов уровень антитромбина III повысился до $113,2 \pm 0,804\%$, а у пациентов контрольной группы лишь до $101,5 \pm 1,628\%$, что достоверно хуже ($t_{\text{CT}}=6,287$, $p<0,05$). Хотя через 7 дней лечения в обеих группах уровень антитромбина III был в пределах нормы, но в основной группе он был

достоверно выше, и равен $116,1 \pm 1,931\%$, чем в контрольной – $104,0 \pm 2,946\%$ ($t_{Cr}=3,378$, $p<0,05$).

Важно то, что достоверная разница по количеству больных с купированным СЭН между исследуемыми группами получена только на 7 день лечения, до этого в первые сутки послеоперационного периода больных с I степенью СЭН насчитывалось не более трети от группы (табл.15).

Таблица 15

Распределение больных в исследуемых группах с учетом тяжести СЭН

СЭН	Сутки лечения, абс., (%)							
	1-е		3-и		5-е		7-е	
	Осн. гр. (n=62)	Кон. гр. (n=66)	Осн. гр. (n=62)	Кон. гр. (n=62)	Осн. гр. (n=62)	Кон. гр. (n=59)	Осн. гр. (n=62)	Кон. гр. (n=59)
I ст.	19 (30,6)	21 (31,8)	23 (37,1)	19 (30,6)	29 (46,8)	25 (42,4)	48 (77,4)	30 (50,8)
II ст.	28 (45,2)	31 (47)	33 (53,2)	33 (53,3)	29 (46,8)	27 (45,8)	14 (22,6)	24 (40,7)
III ст.	15 (24,2)	14 (21,2)	6 (9,7)	10 (16,1)	4 (6,4)	7 (11,9)	0	5 (8,5)
t_{Cr}, p	-0,267, $p>0,05$		-0,161, $p>0,05$		-0,143, $p>0,05$		-0,098, $p<0,05$	

Так, в основной группе их было 19 (30,6%) человек, в контрольной – 21 (31,8%). При этом с III степенью СЭН в первый день послеоперационного периода был каждый четвертый-пятый пациент группы, например, в основной – 15 (24,2%) человек, в контрольной -14 (21,2%). Однако у большей части больных определялась II степень СЭН, так в основной группе их зарегистрировано 28 (45,2%) человека, а в контрольной – 31 (47%). В связи с этим получена статистически подтвержденное равенство групп по тяжести СЭН ($t_{Cr}=-0,267$, $p>0,05$).

Аналогичная ситуация наблюдалась и на 3-й, и на 5-й день наблюдения. В обеих группах равномерно увеличивалось количество больных с легкой формой энтеральной недостаточности и уменьшалось с тяжелой. Так на 3-й день исследо-

вания больных с I степенью СЭН в основной группе было 37,1% (23 чел.), а в контрольной – 30,6% (19 чел.). При этом на 5-й день их количество в основной группе увеличилось до 46,8% (29 чел.), а в контрольной – до 42,4% (25 чел.). Наряду с этим, снижение частоты встречаемости больных с СЭН III степени на 3-й день имело выраженную динамику, когда в основной группе зарегистрировано всего 6 (9,7%) случаев, а в контрольной – 10 (16,1%). В то же время на 5-й день этот темп замедлился, так как пациентов с СЭН III степени в основной группе осталось четверо (6,4%), а в контрольной – семеро (11,9%). Вместе с тем при статистической проверке идентичности изменений тяжести СЭН у пациентов обеих групп в эти дни подтверждено достоверное равенство (табл. 15).

На седьмой день наблюдения в основной группе больных с I степенью СЭН было 77,4% (48 чел.), а в контрольной – только 50,8% (30 чел.) случаев. При этом больных со II степенью СЭН в основной группе было 22,6% (14 чел.), что в два раза меньше, чем в контрольной группе, где таких больных было 40,7% (24 чел.) наблюдений. К тому же пациентов с III степенью СЭН в основной группе не выявлено, а в контрольной – пятеро (8,5%). Таким образом, на 7-й день получена статистически подтвержденная разница сравниваемых групп по тяжести энтеральной недостаточности ($t_{CT}=-0,098$, $p<0,05$).

Изменения тяжести гепаторенального синдрома у больных с ОКН имели несколько иную тенденцию (табл.16). В первый послеоперационный день умеренная форма гепаторенального синдрома отмечалась у половины пациентов обеих групп: в основной группе – 31 (50%) человек, в контрольной – 30 (45,5%). С благоприятным прогнозом течения СЭН в основной группе зафиксировано 24 (38,7%) больных, в контрольной – у 30 (45,5%). Неблагоприятный прогноз, соответствующий более 20 баллам по шкале MELD, в основной группе отмечен у 7 (11,3%) больных, в контрольной – у 6 (9%) ($t_{CT}=-0,154$, $p>0,05$).

Важно то, что на 3-й день в обеих группах благоприятный прогноз исхода гепаторенального синдрома имела уже половина больных; так, в основной группе их было 33 (53,2%) человека, в контрольной – 31 (50%). Количество больных с относительно неблагоприятным прогнозом на 3-й день исследования осталось

практически тем же (табл.16). В основной группе их было 26 чел.(42%) выборки, в контрольной – 28 чел.(45,2%). При этом, несмотря на различие в лечении больных, с неблагоприятным прогнозом по течению гепаторенального синдрома на 3-й день в обеих группах их было по 3 (4,8%) человека ($t_{Cr}=-0,124$, $p>0,05$).

Таблица 16

Распределение больных в группах с учетом тяжести гепаторенального синдрома

Шкала MELD	Сутки лечения, абс., (%)							
	1-е		3-и		5-е		7-е	
	Осн. гр. (n=62)	Кон. гр. (n=66)	Осн. гр. (n=62)	Кон. гр. (n=62)	Осн. гр. (n=62)	Кон. гр. (n=59)	Осн. гр. (n=62)	Кон. гр. (n=59)
< 10	24 (38,7)	30 (45,5)	33 (53,2)	31 (50)	47 (75,8)	29 (49,2)	60 (96,8)	37 (62,7)
10–19	31 (50)	30 (45,5)	26 (42)	28 (45,2)	15 (24,2)	28 (47,5)	2 (3,2)	21 (35,6)
> 20	7 (11,3)	6 (9)	3 (4,8)	3 (4,8)	0	2 (3,3)	0	1 (1,7)
t_{Cr} , p	-0,154, $p>0,05$		-0,124, $p>0,05$		-3,751, $p<0,05$		-5,882, $p<0,05$	

Однако на 5-й день послеоперационного периода среди больных, которым назначался гепатопротектор, 47 (75,8%) человек по данным шкалы MELD имели благоприятный прогноз. У больных без селективной коррекции печеночной дисфункции их было 29 (49,2%) человек. При этом больных с показателями шкалы MELD в диапазоне 10-19 баллов в основной группе были оставшиеся 15 (24,2%) человек, а в контрольной их было в два раза больше, и они составили 47,5% (28 чел.) выборки (табл.16). Пациентов с неблагоприятным прогнозом по течению гепаторенального синдрома в основной группе не было, а в контрольной – их было двое (3,3%). Ввиду чего, выявленная нами динамика купирования гепаторенального синдрома в основной группе имела достоверно более быстрый тренд, по сравнению с больными, которым не назначался гепатопротектор ($t_{Cr}=-3,751$, $p<0,05$).

Через неделю контрольных мероприятий мы обнаружили, что в основной группе пациентов с благоприятным течением гепаторенального синдрома было 60 (96,8%) человек, а с относительно неблагоприятным прогнозом – двое (3,2%), больных с неблагоприятным прогнозом не было (табл.16). В контрольной группе больных с благоприятным прогнозом по данным шкалы MELD было 37 (62,7%) человек, с относительно неблагоприятным прогнозом – 21 (35,6%) пациентов. Вместе с тем на 7-й день лечения в группе больных, которым не вводился гепатопротектор, выявлен пациент с неблагоприятным прогнозом течения гепаторенального синдрома (1,7%). К тому же на данный срок наблюдения имеется статистическое подтверждение разницы исследуемых групп по результатам лечения ($t_{CT}=-5,882, p<0,05$).

Таким образом, при анализе влияния гепатопротекторной терапии на динамику купирования гепаторенального синдрома и СЭН наблюдаются следующие особенности.



Рисунок 23. Динамика купирования СЭН на фоне гепатопротекторной терапии и без неё

При равном количестве больных с разной тяжестью СЭН в первый день послеоперационного периода, к третьим суткам в основной группе имеется более выраженная тенденция на уменьшение частоты встречаемости больных с III сте-

пению СЭН (рис.23). Одновременно с этим к 5-му дню наблюдения в обеих исследуемых группах имеется перекрест кривых, отражающих частоту встречаемости СЭН I и II степени. Однако к седьмому дню лечения в группах больных имеется расхождение кривых частоты выявления СЭН I и II степени. При этом в основной группе этот разброс более выражен, чем в контрольной, с преобладанием больных I степени СЭН (рис.23). По данным анализа кривых отражающих динамику гепаторенального синдрома их перекрест наблюдается среди больных основной группы уже между первыми и третьими сутками (рис.24).

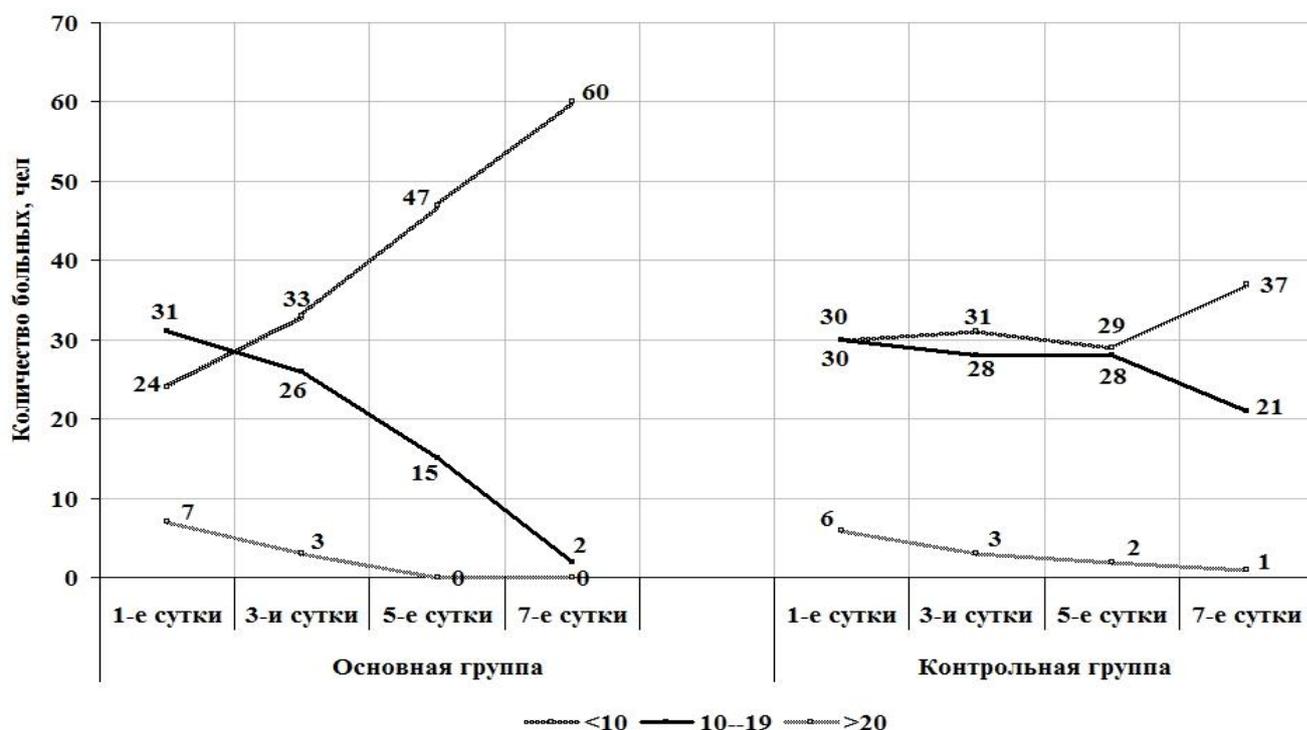


Рисунок 24. Динамика купирования гепаторенального синдрома на фоне гепатопротекторной терапии и без неё

В отличие от больных контрольной группы, где пересечение кривых с благоприятным прогнозом и относительно неблагоприятным вообще нет, а их сближение обнаруживается лишь к 5-м суткам. Вместе с тем, купирование тяжелой формы гепаторенального синдрома в основной группе происходит быстрее, чем в контрольной, завершаясь к 5-му дню, когда в контрольной – выявлены два случая ГРС (рис.24). Примечательно и то, что в основной группе пересечение кривых легкой и умеренной тяжести у гепаторенального синдрома наступает на 3-и сутки, что раньше, чем у СЭН, у которого он наблюдается на 5-е сутки (рис.23, 24). В контрольной группе пересечение кривых, как СЭН, так и гепаторенального син-

дрома, происходит на 5-й день лечения (рис.23, 24). По-видимому, с разницей в динамике патологических синдромов между группами, связана большая частота летальных исходов в контрольной группе, достигающая 11,9% (табл.14).

Вместе с этим нами в послеоперационном периоде регистрировались осложнения (табл.17). В основной группе мы зафиксировали 6 (9,7%) таких случаев, а в контрольной группе – 27 (40,3%).

Таблица 17

Частота послеоперационных осложнений в зависимости от лечения больных

Осложнения	Частота встречаемости, абс., (%)	
	Основная группа (n=62)	Контрольная группа (n=67)
Раневая инфекция	2 (3,2%)	13 (19,4)
Раневая инфекция + эвентрация	0	2 (3)
Пневмония	3 (4,8%)	7 (10,4)
Абсцесс брюшной полости	0	3 (4,5)
Несостоятельность кишечного шва	0	2 (3)
ТЭЛА	1 (1,6%)	0
Итого	6 (9,7%)	27 (40,3%)

При этом из шести осложненных случаев основной группы раневая инфекция отмечалась в 2 (3,2%) наблюдениях, послеоперационная пневмония - в 3 (4,8%) случаях. Так же одним из осложнений у больных основной группы была тромбоэмболия легочной артерии, которая и явилась одной из причин летального исхода (1,6%) случая в данной группе.

В контрольной группе раневая инфекция отмечалась в 13 (19,4%) наблюдениях, а еще в двух (3%) в сочетании с эвентрацией. Несостоятельность кишечного анастомоза встречалась в двух (3%) случаях, отграниченный внутрибрюшинный абсцесс – в трех (4,5%), а пневмония - в 7 (10,4%) клинических наблюдениях.

В результате статистической обработки выявлено достоверное различие между анализируемыми группами ($t_{CT}=-2,164$, $p<0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В России частота встречаемости ОКН составляет примерно 5 человек на 100 тыс. населения. По данным многих авторов частота инфекционных послеоперационных осложнений при ОКН составляет от 11 до 42%, а при выполнении операций на высоте ОКН достигает 38 - 80%, причем почти в 70,0% случаев они приводят к летальному исходу. До настоящего времени не определены четкие критерии, позволяющие безошибочно прибегнуть либо к консервативному лечению таких больных, либо к неотложному оперативному вмешательству.

Наша работа основана на изучении 129 пациентов с ОКН, сопровождающейся СЭН, проходивших лечение в БСМП за период 2012-2014 годы. Основную группу составили 62 человека с механической кишечной непроходимостью, которым в комплексном лечении применялась селективная гепатопротекторная терапия препаратом «Ремаксол». Контрольную группу составили 67 человек с механической кишечной непроходимостью, которым в комплексном лечении гепатопротекторы не использовались. Критерии исключения: динамическая причина ОКН, раковая кахексия и острым нарушением мезентериального кровообращения.

Исследуемые группы были статистически идентичны по половому признаку, возрасту пациентов, длительности анамнеза, тяжести СЭН и сопутствующей патологии. В основной группе преобладали женщины, а мужчин было – 27 (43,5%) человек, а в контрольной группе мужчины составили 34 чел.(50,7%) выборки, женщины – 33чел.(49,3%) ($t_{\text{Ст}} = -0,620$; $p > 0,05$).

Пациенты зрелого возраста составили 59,7% (37 чел.) основной группы, из них большая часть -33 человека (53,2%)- пришлось на диапазон 61-85 лет, и лишь 4 (6,5%) - были старше 85 лет. В контрольной группе большинство также составили пациенты 61-85 лет, которые встречались в 64,2% (43 чел.) случаев. В то же время больных старше 85 лет было всего 2 (2,9%) Средний возраст пациентов основной группы равен $62,55 \pm 2,261$ года, а контрольной – $63,04 \pm 1,965$ года. ($t_{\text{Ст}} = -0,166$; $p > 0,05$).

Пациенты с ОКН чаще обращались спустя 12 часов заболевания. В основной группе таких пациентов было 57 (92%), причем из них большинство (37

(59,7%) чел.) поступали спустя 24 часа. В контрольной группе свыше 12 часов были больны 61 (91%) человек, причем из них более 24 часов - 46 (68,6%). Средняя длительность анамнеза заболевания в основной группе составила $42,42 \pm 3,381$ часа, в контрольной – $43,4 \pm 2,977$ часа ($t_{CT} = -0,219$; $p > 0,05$).

Опухоль толстой кишки явилось причиной ОКН у 45,7% (59 чел.) выборки. Спаечная болезнь брюшной полости наблюдалась в 29 (22,5%) случаях, ущемленная вентральная грыжа - в 10,9% (14 чел.) наблюдений. Безоары и заворот тонкой кишки приводили к развитию ОКН по 6,2% (8 чел.). Копростаз отмечен у 5 (3,9%) человек. Инвагинация и опухоль тонкой кишки были зафиксированы в равном соотношении из 3 (2,3%) человек. По распределению нозологий, приведших к острой кишечной непроходимости, выявлена схожесть групп ($t_{CT} = -0,129$; $p > 0,0$).

Среди 129 исследуемых человек с I степенью СЭН было 40 (31%) пациентов, со II степенью – 57 (44,2%), с III степенью – 32 (24,8%) пациентов. При этом в основной и контрольной группах встречалось статистически равное количество больных с разной тяжестью СЭН ($t_{CT} = -0,314$; $p > 0,05$).

По признаку сопутствующей патологии сравниваемые группы были идентичны ($t_{CT} = -0,416$; $p > 0,05$), вместе с тем в них преобладала сердечно-сосудистая патология. Так, сердечная патология в основной группе была выявлена в 75,8% (47 чел.) наблюдений, в контрольной – в 76,1% (51 чел.). Сосудистая патология зарегистрирована у 58 (45%) человек, причем из основной группы их было 22 (35,5%) человека, а из основной – 36 (53,7%). Реже выявлялись легочная патология по 9 (14,5%) и 7 (10,4%) человек, в основной и контрольной группе соответственно.

Среди пациентов с ТонкоКН, которых в нашем исследовании было 59 (45,7%) человек, большинство, а это 38 (64,4%) пациентов, обратились с длительностью заболевания до 24 часов, более 24 часов - в 21 (35,5%) случае. В популяции пациентов с ТолстоКН было 70 (54,3%) человек. В отличие лиц с ТонкоКН, наибольшую часть выборки пациентов с ТолстоКН из 88,6% (62 чел.) составили люди с анамнезом заболевания более 24 часов.

У больных с ТонкоКН, поступивших в промежуток от 6 до 12 часов, в 62,5% (5 чел.) случаев отмечена I степень СЭН, поступивших в промежуток 13-24 часа I степень СЭН была у 57,1% (28 чел.). У лиц, поступивших с ТонкоКН и анамнезом более 24 часов, I степень не выявлена, причем II степень отмечена у 7 (33,3%) человек, а III степень – у 14 (66,7%). При этом у больных с ТонкоКН выявлена корреляционная связь увеличения частоты II-III степени СЭН при увеличении временного промежутка от начала заболевания до поступления в стационар ($r=0,764$, $p < 0,0001$).

Среди пациентов, обратившихся по поводу ТолстоКН в первые сутки заболевания, с I степенью СЭН было 6 человек, из них 1 – поступил в интервале от 6 до 12 часов, а 5 (71,4%) – в интервале от 13 до 24 часов. Из 62 пациентов данной выборки поступивших после 24 часов от начала заболевания 11 (17,7%) имели I степень СЭН, а II-III степень - 51 (82,3%) человек. Таким образом, у пациентов с ТолстоКН наблюдается тенденция к задержке поступления в стационар, что ведет к увеличению тяжести СЭН ($r=0,626$, $p < 0,0001$).

Странгуляционная кишечная непроходимость зарегистрирована в 53 (41,1%) случая, а обтурационная – в 76 (58,9%).

В первые сутки заболевания из 53 больных со СтрангКН поступили 31 (77,4%) человек, причем 2 (3,8%) – в первые 6 часов, 7 (13,2%) – в промежутке от 6 до 12 часов. Основную часть пациентов из этой категории составили обратившиеся в интервале от 13 до 24 часов, и их насчиталось 32 (60,4%) человека. При этом также выявлена корреляционная зависимость прогрессирования СЭН от длительности СтрангКН ($r=0,707$, $p < 0,0001$).

При ОбтурКН в 93,5% (71 чел.) случаев были больные с анамнезом заболевания более 24 часов. Увеличение длительности этапа без квалифицированного лечения больных с ОбтурКН так же корреляционно влияет на течение СЭН ($r=0,6$, $p < 0,0001$).

Летальность в контрольной группе пациентов с различной ОКН составила 11,9% (8 чел.). Нами выявлено статистическое подтверждение увеличения вероятности смерти при удлинении догоспитального этапа ($\chi^2=0,0007$; $df=1$, $p=0,99$,

area=6,6349). У больных со СтрангКН гипотеза о повышении риска летального исхода при увеличении длительности догоспитального этапа заболевания и тяжести СЭН также статистически подтверждена ($X^2=0,150$; $df=1$, $p=0,699$, $area=0,7083$). Как и подтверждена гипотеза повышения риска летального исхода у больных с ТолстоКН при увеличении длительности заболевания ($X^2=0,444$; $df=1$, $p=0,505$, $area=0,4549$).

При изучении характера эндогенной интоксикации у пациентов ОКН, средний уровень лейкоцитов в крови при I степени СЭН был равен $7,84 \pm 3,128 \times 10^9/\text{л}$, а при II и III степени СЭН - $10,31 \pm 2,236 \times 10^9/\text{л}$ и $10,74 \pm 4,527 \times 10^9/\text{л}$ соответственно, но в их изменениях корреляционной зависимости не выявлено. В подгруппе пациентов с I степенью СЭН среднее значение ЛИИ Кальф-Калифа составило $4,28 \pm 2,019$, у пациентов со II степенью СЭН - $6,53 \pm 3,701$, у больных с III степенью СЭН - $11,72 \pm 2,122$. Однако изменения ЛИИ связаны с прогрессированием СЭН не корреляционно. ЛИ находился в диапазоне нормы только у пациентов с I степенью СЭН, и в среднем составлял $0,37 \pm 0,063$. В период манифестации СЭН ЛИ указывал на наличие стрессового истощения иммунной реакции. При этом выявлено корреляционное влияние СЭН на развитие стрессовой реакции иммунного ответа ($r = 0,483$, $p < 0,05$), а также на развитие регрессии индекса иммунореактивности с развитием СЭН ($r = 0,382$, $p < 0,05$).

Снижение времени гибели парамеция при I степени СЭН зафиксировано только у 7 (17,5%) человек, причем среднее значение составило $17,2 \pm 1,75$ минуты. Среди пациентов со II степенью СЭН уже 26 (45,6%), и в среднем составило $15,3 \pm 2,85$ минуты. Статистически достоверной разницы у больных с I и II степенью нет ($t_{Cr}=0,553$, $p > 0,05$). Одновременно с этим имеется разница между подгруппами больных со II и III степенями СЭН ($t_{Cr}=-2,023$, $p < 0,05$). Поскольку все 32 человека с III степенью СЭН имели результат ниже нормы, а парамецийный тест в среднем равен $7,5 \pm 1,27$ минуты. При этом получена достоверная связь увеличения токсичности крови при прогрессировании энтеральной недостаточности ($r=0,6132$, $p < 0,05$).

Среди пациентов с I степенью СЭН с симптомами SIRS было всего 2 (5%) человека, со II степенью СЭН – 16 (28,1%) человек, а с III степенью – 23 (71,9%), но корреляционной взаимосвязи тяжести эндогенной интоксикации и наличия SIRS у больных с ОКН установить не удалось ($r=0,634$, $p>0,05$), что подтверждено статистически ($X^2=37,320$; $df=2$, $p=0,001$, $area=13,815$).

У пациентов с ОКН и симптомами I степени СЭН, даже на фоне эндогенной интоксикации средней степени, в 100% (40 чел.) случаев в кубитальной фракции крови показатели гемостаза были в норме.

У исследуемых больных выявленные сдвиги показателей гемостаза при II степени СЭН, хотя и дискордантны, но в большей степени соответствуют реакции гиперкоагуляции. У этих больных наиболее ярко отреагировал уровень фибриногена, повышение которого отмечено у 18 (31,6%) человек. Параллельно с ним повышение РФМК зафиксировано у 16 (28,1%) больных, а повышение антитромбина III - у 15 (26,3%). Однако повышение количества тромбоцитов отмечено только у 3 (5,3%) пациентов, а снижение – у 5 (8,8%). При этом время свертываемости крови сохранялось в норме у 68,4% (39 чел.) больных, а показатель протромбинового времени у всех больных имел нормальные значения.

По данным лабораторных анализов у пациентов с III степенью СЭН нами установлены сдвиги, характерные фазе гипокоагуляции ДВС-синдрома. Так в 87,5% (28 чел.) наблюдений отмечена тромбоцитопения и повышение протромбинового времени, в 84,4% (27 чел.) – гипофибриногенемия и повышение показателя РФМК, а в 90,6% (29 чел.) – дефицит антитромбина III. Однако результат времени свертываемости крови у пациентов с III степенью СЭН при острой кишечной непроходимости лишь в 59,4% (19 чел.) показал его повышение, причем в 21,8% (7 чел.) случаев он был в норме, а в 18,8% (6 чел.) – ниже нормы.

Для оценки ишемических повреждений стенки кишки мы проводили гистологическую оценку морфологических изменений в резецированном участке. Всего таких исследований было 65, что составило 69,9% наблюдений от всех выполненных резекций кишечника.

Ликвидация кишечной непроходимости дополнялась адгезиолизисом в 22,3% (29 чел.). Энтеротомия по поводу инородных тел обтурирующих желудочно-кишечный тракт выполнялась в 5 (3,9%) случаях. Резекция тонкой кишки производилась в 34 (26,4%) наблюдениях, резекция толстой кишки - в 59 (45,7%). В 2 (1,5%) случаях только выводилась петлевая колостома. Интубация кишечника, как необходимая мера энтеральной декомпрессии, была выполнена в 78,3% (101 чел.) наблюдений.

Легкая степень ишемии в 10см участке удаленной кишки отмечена только в 3 (15,8%) случаях при I степени СЭН, а при II-III степенях СЭН она не регистрировалась. Тяжелая ишемия кишки в зоне 40см удаленности при I степени СЭН не отмечалась, у пациентов со II степенью СЭН выявлена в 12,5% (3 чел.) наблюдений, а при III степени СЭН - в 72,7% (16 чел.). Вместе с тем подтверждена корреляционная зависимость тяжести СЭН от увеличения степени и площади ишемии в стенке кишки (для I степени СЭН - $r=0,804$, $p<0,05$; для II степени СЭН - $r=0,778$, $p<0,05$; для III степени - $r=0,765$, $p<0,05$).

У пациентов с ОКН также выявлена корреляционная зависимость увеличения ИБП от тяжести и распространенности ишемических нарушений в стенке кишки (для ИБП ≤ 13 - $r=0,647$, $p<0,05$; для ИБП 14-22 - $r=0,697$, $p<0,05$; для ИБП > 23 - $r=0,408$, $p<0,05$).

По данным бактериологического исследования препаратов в стенке кишки микробная инвазии подтверждена в 20 (55,6%) наблюдениях, в перитонеальном экссудате - в 16 (44,4%), в посевах из брыжеечных вен - в 9 (25%), а в посевах из кубитальной фракций крови - в 3 (8,3%). При этом статистически подтверждено, что при ОКН тяжесть внутрибрюшинных изменений изменяется корреляционно с масштабами бактериальной транслокации, то есть с частотой выявления микробов в стенке кишки ($r=0,788$, $p<0,05$), в перитонеальном экссудате ($r=0,709$, $p<0,05$), в брыжеечном кровотоке ($r=0,591$, $p<0,05$) и кубитальной вене ($r=0,596$, $p<0,05$).

В стенке резецированной кишки чаще остальных обнаруживались кишечная палочка (85%), протей (75%), клебсиелла (70%), золотистый стафилококк (60%) и синегнойная палочка (55%). В перитонеальном выпоте доминировали кишечная

палочка (50%) и золотистый стафилококк (43,8%), несколько реже регистрировались протей (37,5%), стрептококки (25%) и синегнойная палочка (25%). В брыжеечной крови встречались и протей (22,2%), и клебсиеллы (33,3%), и синегнойная палочка (22,2%) со стафилококком (33,3%), но опять преобладала кишечная палочка (55,6%). В 3 случаях бактериемии, зафиксированной в локтевой вене, в одном - была кишечная палочка, в другом – синегнойная палочка, в третьем – золотистый стафилококк.

У пациентов с I степенью СЭН среднее время гибели парамеция в кубитальной фракции составило $18,5 \pm 2,381$ минуты, а в брыжеечной – $14,6 \pm 1,722$ минуты ($t_{CT} = -1,328$, $p > 0,05$). У больных с манифестацией II степени СЭН среднее значение теста с кровью кубитальной фракции составило $17,7 \pm 1,294$ минуты, а из брыжеечной – $10,8 \pm 2,593$ минуты ($t_{CT} = -2,385$, $p < 0,05$). У больных с III степенью СЭН среднее время парамецийного теста достигали $9,3 \pm 1,061$ минуты - в кубитальной фракции и $7,5 \pm 1,835$ минуты – в брыжеечной ($t_{CT} = -0,851$, $p > 0,05$).

При анализе гемостатических сдвигов у пациентов с I степенью СЭН выявленный уровень тромбоцитов был в норме, и в брыжеечной фракции в среднем равен $221,4 \pm 2,195 \times 10^9$ /л, а в кубитальной – $255,6 \pm 3,318 \times 10^9$ /л, но между ними статистически подтверждена разница ($t_{CT} = -8,597$, $p < 0,05$). Другие показатели коагулограммы также были в норме и достоверно идентичны в обеих фракциях.

У пациентов со II степенью СЭН уровень тромбоцитов в брыжеечной фракции был меньше, чем в кубитальной ($t_{CT} = -8,139$, $p < 0,05$). Протромбиновое время в брыжеечной фракции в среднем соответствовало норме и в кубитальной фракции ($t_{CT} = 0,548$, $p > 0,05$). У этих больных в брыжеечной фракции наблюдалась снижение антитромбина III относительно системного кровотока ($t_{CT} = -6,546$, $p < 0,05$). Одновременно с этим выявлено статистически идентичное равенство фракций по уровню фибриногена ($t_{CT} = -0,039$, $p > 0,05$) и повышение РФМК в брыжеечной фракции в среднем до $5,1 \pm 1,043 \times 10^{-2}$ г/л, а в кубитальной – до $4,6 \pm 1,082 \times 10^{-2}$ г/л ($t_{CT} = 0,333$, $p < 0,05$).

При III степени СЭН в брыжеечной фракции была более выраженная тромбоцитопения, чем в локтевой вене ($15,689$, $p < 0,05$). Этот процесс сопровождался

удлинением протромбинового времени, которое на кубитальном уровне было более выражено, чем на уровне брыжеечных вен ($t_{CT}=8,597$, $p<0,05$). Выраженный дефицит антитромбина III регистрировался как в брыжеечных венах, достигающий уровня $65,1\pm 1,749\%$, так и в кубитальной вене – $69,7\pm 2,414\%$ ($t_{CT}=-1,543$, $p>0,05$). На этом фоне в допеченочной фракции ($1,9\pm 1,258$ г/л) наблюдался более выраженный дефицит фибриногена, чем в послепеченочной ($1,5\pm 0,139$ г/л) ($t_{CT}=-2,133$, $p<0,05$). Однако имелось достоверно идентичное ($t_{CT}=0,607$, $p>0,05$) увеличение концентрации растворимых фибрин-мономерных комплексов как в брыжеечном кровотоке ($7,9\pm 0,805 \times 10^{-2}$ г/л), так и в кубитальном ($6,1\pm 2,853 \times 10^{-2}$ г/л).

По данным гистологического исследования биоптата печени 34-х пациентов, по шкале METAVIR легкое лобулярное воспаление с отсутствием некрозов (A0) было зарегистрировано в 16 (36,4%) случаях, умеренное лобулярное воспаление без или в сочетании с единичными ступенчатыми некрозами (A1) - в 15 (34,1%) случаях, лобулярное воспаление различной выраженности, включая ступенчатые некрозы, достигающие умеренной интенсивности (A2) – у 11 (25%) человек, выраженное воспаление в сочетании с обширными ступенчатыми некрозами (A3) - в 2 (4,5%) случаях. При сопоставлении морфологических изменений в печени с тяжестью синдрома энтеральной недостаточности мы получили, что увеличение деструктивного повреждения печеночной морфологии при прогрессировании СЭН сильную корреляционную связь ($r=0,826$, $p<0,05$).

При отсутствии выраженных морфологических нарушений в печени (A0), токсичность крови в зоне портального кровотока была выше, чем в системном кровотоке ($-2,063$, $p<0,05$). При легком воспалении с элементами невыраженной деструкции (A1) токсический сдвиг парамецийного теста в брыжеечной фракции также был более выражен, чем в кубитальной ($t_{CT}=-2,139$, $p<0,05$). У пациентов с выраженным лобулярным воспалением сопровождающимся очаговыми некрозами (A2) токсичность крови, как в брыжеечном, так в системном кровотоке была идентичной ($-0,834$, $p>0,05$). Аналогичный результат зарегистрирован и при более обширных некрозах гепатоцитов на фоне выраженного гепатита ($0,088$, $p>0,05$).

При этом установлена корреляционная связь между увеличением токсичности крови в портальном кровотоке и увеличением деструктивных изменений в морфологии печени ($r=0,554$, $p<0,05$), а также прогрессирования эндогенной интоксикации на фоне усугубления патологических процессов в печеночной паренхиме ($r=0,699$, $p<0,05$).

Анализируя синтетическую функцию печени, мы оценивали динамику фибриногена и антитромбина III при развитии СЭН. Сравнивая между собой брыжеечную и кубитальную фракции крови, мы выявили, что при отсутствии признаков повреждения клеток печени содержание фибриногена в них повышалось одинаково ($t_{CT}=-0,299$, $p>0,05$). А на фоне выраженного воспаления сопровождающегося некротическими изменениями в паренхиме печени в обеих фракциях крови выявлен достоверно идентичный дефицит фибриногена, в брыжеечном кровотоке равный $1,5 + 0,851$ г/л, а в системном – $2,6 - 1,736$ г/л ($t_{CT}=0,052$, $p>0,05$). Вместе с тем снижение концентрации фибриногена при прогрессировании воспалительно-деструктивного процесса в печени подтверждено корреляционной зависимостью, как для брыжеечного кровотока ($r=0,513$, $p<0,05$), так и для системного ($r=0,4$, $p<0,05$).

При анализе изменений концентрации антитромбина III при ИГА степени А0 её значения были в норме, и в брыжеечной фракции - $113,3 \pm 0,205\%$, и в кубитальной – $118,2 \pm 1,428\%$, но статистически выявлена разница этих показателей ($t_{CT}=-3,397$, $p<0,05$). Подобный сдвиг наблюдается и при ИГА степени А1 ($t_{CT}=-3,107$, $p<0,05$). Равнозначное снижение концентрации антитромбина III как в брыжеечной, так и в кубитальной вене, выявлено и при умеренном воспалении и очаговых некрозах в печени, на фоне развивающейся коагулопатии потребления ($t_{CT}=-1,892$, $p>0,05$), и при массивном воспалительно-деструктивном процессе в печени ($t_{CT}=-0,37$, $p>0,05$). Вместе с тем на фоне развития СЭН снижение концентрации антитромбина III происходит корреляционно с увеличением тяжести гепатита, как в кровотоке поврежденной кишки ($r=0,762$, $p<0,05$), так и в локтевой вене ($r=0,607$, $p<0,05$).

При изучении распространенности гепаторенального синдрома, как составной части полиорганной недостаточности, мы выявили, что его тяжесть по шкале MELD менее 10 баллов встречалась в 21 (61,8%) случае, 10-19 баллов – в 9 (26,5%) случаях, 20 и более – в 4 (11,7%). Причем, выявлена корреляционная зависимость прогрессирования гепаторенального синдрома от тяжести деструктивных изменений в печени ($r=0,704$, $p<0,05$).

В ходе нашего исследования мы зарегистрировали 8 (11,9%) случаев контрольной группы летального исхода. Из них вследствие прогрессирования полиорганной недостаточности один (12,5%) умер в первые сутки послеоперационного периода, четверо (50%) – на 3-и сутки, и трое (37,5%) – на 4-е сутки. Летальный результат наблюдался и в основной группе исследования, когда в период с 8 по 14 сутки послеоперационного периода умерло 6 (9,7%) пациентов в результате тромбоза легочной артерии и острой сердечно-сосудистой недостаточности

Остальные пациенты исследуемых групп выздоровели, и по полученным данным в основной группе их было 56 (90,3%) человек, а в контрольной – 59 (88,1%) человек.

В сроки госпитализации до 7 дней пациенты не выписывались. При этом в течение последующих 7-14 дней в основной группе выписано 73,2% (41 чел.) больных, а в контрольной – 54,2% (32 чел.). Ввиду развития различных осложнений, более двух недель пришлось провести в стационаре 13 (23,2%) пациентам из основной группы и 22 (37,3%) – из контрольной. Также было два (3,6%) человека из основной группы и пять (8,5%) – из контрольной, которые были переведены на амбулаторное наблюдение спустя 21 день пребывания в стационаре. В результате статистического анализа длительности госпитализации между исследуемыми группами получена достоверная разница ($t_{Cr}=-2,414$, $p<0,05$).

Ввиду того, что имеется достоверная разница по длительности лечения между группой больных прооперированных по поводу кишечной непроходимости, в которой в комплексном лечении применялся ремаксол, и группой, в которой данный компонент отсутствовал, мы проанализировали течение послеоперационного периода.

Признаки системной воспалительной реакции в обеих группах менялись равнозначно. В первый послеоперационный день в основной группе больных с симптомами SIRS было 21 (33,9%) человек, то есть треть группы. В контрольной группе таких больных было 23 (34,8%) ($t_{CT}=-0,172$, $p>0,05$). На седьмой день в основной группе их было всего двое (3,2%), притом, что в контрольной группе - пятеро (8,5%) ($t_{CT}=-0,061$, $p<0,05$).

В первый день послеоперационного этапа уровень тромбоцитов в группах был достоверно равный, так в основной группе он в среднем составил $168,3 \pm 2,184 \times 10^9/\text{л}$, а в контрольной – $173,5 \pm 1,629 \times 10^9/\text{л}$ ($t_{CT}=-1,927$, $p>0,05$). Однако, начиная с пятого дня наблюдения, между группами зарегистрирована достоверная разница по количеству тромбоцитов в крови ($t_{CT}=3,01$, $p<0,05$).

В первые сутки антитромбин III в крови пациентов основной группы в среднем был в концентрации $85,2 \pm 1,183\%$, а в крови пациентов контрольной группы его было достоверно больше, и равно $88,5 \pm 0,964\%$ ($t_{CT}=-2,176$, $p<0,05$). Однако уже на третий день исследования в крови у пациентов, которым вводили гепатопротектор, средняя концентрация антитромбина III была равна $94,3 \pm 1,006\%$, что достоверно больше, чем его концентрация в контрольной группе – $91,9 \pm 0,197\%$ ($t_{CT}=2,427$, $p<0,05$). В дальнейшем наблюдалась аналогичная тенденция.

Важно то, что достоверная разница по количеству больных с купированным синдромом энтеральной недостаточности между исследуемыми группами получена только на 7 день лечения, когда в основной группе больных с I степенью СЭН было 77,4% (48 чел.), а в контрольной – только 50,8% (30 чел.) случаев. При этом больных со II степенью СЭН в основной группе было 22,6% (14 чел.), что в два раза меньше чем в контрольной группе, где таких больных было 40,7% (24 чел.) наблюдений. К тому же пациентов с III степенью СЭН в основной группе не выявлено, а в контрольной – пятеро (8,5%). Таким образом, на 7-й день получена статистически подтвержденная разница сравниваемых групп по частоте встречаемости разных форм энтеральной недостаточности ($t_{CT}=-0,098$, $p>0,05$).

Изменения тяжести гепаторенального синдрома у больных с острой кишечной непроходимостью имели иную тенденцию. В первый послеоперационный день легкая форма гепаторенального синдрома у половины пациентов обеих групп отмечалась умеренная тяжесть гепаторенального синдрома: в основной группе – 31 (50%) человек., в контрольной – 30 (45,5%) ($t_{CT}=-0,154$, $p>0,05$). Важно то, что на 3-й день в обеих группах благоприятный прогноз исхода гепаторенального синдрома имела уже половина больных, так в основной группе их было 33 (53,2%) человека, в контрольной – 31 (50%) ($t_{CT}=-0,124$, $p>0,05$). Однако на 5-й день послеоперационного периода среди больных, которым назначался гепатопротектор, 47 (75,8%) человек по данным шкале MELD имели благоприятный прогноз. У больных без селективной коррекции печеночной дисфункции их было 29 (49,2%) человек. На 7-й день выявленная нами динамика купирования гепаторенального синдрома в основной группе имела достоверно более быстрый тренд, по сравнению с больными, которым не назначался гепатопротектор ($t_{CT}=-3,751$, $p<0,05$).

При равном количестве больных с разной тяжестью СЭН в первый день послеоперационного периода к третьим суткам в основной группе имеется более выраженная тенденция на уменьшение частоты встречаемости больных с III степенью СЭН. Одновременно с этим к 5-му дню наблюдения в обеих группах имеется перекрест кривых, отражающих частоту встречаемости СЭН I и II степени. Однако к 7-му дню лечения в группах больных имеется расхождение кривых частоты СЭН I и II степени. При этом в основной группе этот разброс более выражен, чем в контрольной, с преобладанием больных I степени СЭН.

По данным анализа кривых отражающих динамику ГПС их перекрест наблюдается среди больных основной группы уже между первыми и третьими сутками. В отличие от больных контрольной группы, где пересечение кривых с благоприятным прогнозом и относительно неблагоприятным вообще нет, а их сближение обнаруживается лишь к 5-м суткам. Вместе с тем, тренд купирования тяжелой формы ГПС в основной группе круче, чем в контрольной, к 5-му дню он равен нулю, а в контрольной сохранился на уровне двух случаев.

Примечательно и то, что в основной группе пересечение кривых легкой и умеренной тяжести ГПС наступает на 3-и сутки, что раньше, чем у СЭН, где оно наблюдается на 5-е сутки. В контрольной группе пересечение кривых СЭН и ГПС происходит на 5-й день лечения.

По-видимому, большая частота летальных исходов в контрольной группе, достигающей 11,9% (8 чел.), связана именно с выявленной разницей между группами в динамике купирования этих патологических синдромов.

Вместе с этим нами в послеоперационном периоде регистрировались осложнения. В основной группе мы зафиксировали 6 (9,7%) таких случаев, а в контрольной группе – 27 (40,3%). При этом из шести осложненных случаев основной группы раневая инфекция отмечалась в 2 (3,2%) наблюдениях. Однако в 3 (4,8%) случаях из основной группы была диагностирована послеоперационная пневмония..

В контрольной группе раневая инфекция отмечалась в 13 (19,4%) наблюдениях, а еще в двух (3%) в сочетании с эвентрацией. Несостоятельность кишечного анастомоза встречалась в двух (3%) случаях контрольной группы, а отграниченный внутрибрюшинный абсцесс – в трех (4,5%). В 7 (10,4%) клинических наблюдениях контрольной группы присутствовала подтвержденная послеоперационная пневмония. В результате статистической обработки выявлено достоверное различие между анализируемыми группами ($t_{Cr}=-2,164$, $p<0,05$).

ВЫВОДЫ

1. У больных с острой кишечной непроходимостью синдром энтеральной недостаточности зависит от длительности заболевания, II-III степень которого отмечается в 69% случаев, что увеличивает риск летальности, которая достигает 11,9%.

2. У больных с острой кишечной непроходимостью при I степени СЭН показатели коагулограммы находятся в норме, но определяется умеренная интоксикация бактериальной природы. При достижении II степени СЭН имеются признаки иммунодефицита и гиперкоагуляции, а у пациентов с III степенью СЭН – признаки гипокоагуляции и увеличения токсичности крови.

3. При острой кишечной непроходимости тяжесть СЭН изменяется корреляционно с увеличением степени и площади ишемических нарушений в стенке кишки, но только при манифестации III степени СЭН имеются статистически равные значения токсичности крови, как на уровне брыжеечных вен при времени гибели парамеция - $7,5 \pm 1,835$ минуты, так и в системном кровотоке - $9,3 \pm 1,061$ минуты, что сопровождается тромбоцитопенией, удлинением ПВ, дефицитом потребления антитромбина III и фибриногена.

4. У больных с ОКН в 63,6% случаев имеется выраженное структурно-функциональное повреждение печени, зависимое от тяжести СЭН, и сопровождающееся снижением концентрации фибриногена и антитромбина, а также прогрессированием гепаторенального синдрома, достигающего в 38,2% случаев неблагоприятного прогноза.

5. Включение гепатопротекторной терапии в лечебный комплекс больных с ОКН позволяет: к 5-му дню купировать гепаторенальный синдром у 75,8% человек, а при лечении без неё - у 49,2%; к 7-му дню купировать СЭН у 77,4% больных, а без неё – у 50,8%, что сопровождается снижением послеоперационных осложнений с 40,3% случаев до 9,7%, и снижением летальности с 11,9% до 9,7%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У больных с острой кишечной непроходимостью для эффективного купирования синдрома энтеральной недостаточности и предотвращения развития полиорганной недостаточности догоспитальный период должен быть минимальным.
2. Предоперационную подготовку необходимо провести в адекватно кратчайшие сроки, и должна включать в себя мероприятия по стабилизации общего состояния больных, восстановление водно-электролитных нарушений, профилактики ДВС-синдрома, а также применение гепатопротекторов в инфузионной форме в целях борьбы с гепаторенальным синдромом.
3. Объем оперативного вмешательства по поводу острой кишечной непроходимости должен содержать минимальное количество манипуляций для ликвидации непроходимости и дренирования кишечника.
4. В раннем послеоперационном периоде комплекс медикаментозной терапии обязательно должен содержать гепатопротекторную терапию, желателен комбинированным препаратом «Ремаксол» в суточной дозе 400,0мл со скоростью 40 капель в минуту, применение которого привело к существенному снижению проявлений острой энтеральной недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев, Э.Г. Плазмаферез в комплексном лечении острой кишечной непроходимости [Текст] / Э.Г. Абдуллаев, В.В. Бабышкин, А.А. Писаревский // Хирургия. – 1999. – №3. – С. 40-42.
2. Агзамходжаев, С.М. Пути улучшения хирургической помощи больным острой кишечной непроходимостью [Текст] / С.М. Агзамходжаев, Р.К. Рахманов, С.Н. Бабаходжаев // Острые хирургические заболевания брюшной полости: тез. докл. Пленума комиссии АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотложной хирургии. - Ростов н/Д., 1991. – С. 3-5.
3. Азимов, А.А. Перитонит у больных с острой кишечной непроходимостью [Текст] / А.А. Азимов, Ф.А. Абдуллаева, И.Э. Хатамов // Хирургия Узбекистана. – Ташкент, 2003. – № 3. – С. 6.
4. Алгоритм и инструментально технический комплекс для профилактики инфекционных осложнений при острой кишечной непроходимости [Текст] / С.Г. Измайлов [и др.] // Современные технологии в медицине. – 2011. – № 2. – С. 52-56.
5. Альфонсов, В.В. Механизмы развития морфологического эквивалента ДВС-синдрома [Текст] / В.В. Альфонсов, Е.В. Альфонсова // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2010. – №1. – С.44-51.
6. Анализ лечения острой спаечной кишечной непроходимости [Текст] / В.В. Бойко [и др.] // Harkiv surgical school. – 2013. - № 5(62). - С 5-7.
7. Ардатская, М.Д. Синдром избыточного бактериального роста [Текст] / М.Д. Ардатская. – М.: Форте принт, 2011. – 56 с.
8. Атаев, С.Д. Новые аспекты патогенеза и лечения острой кишечной непроходимости [Текст] / С.Д. Атаев, М.Р. Абдуллаев // Острые хирургические заболевания брюшной полости: тез. докл. Пленума комиссии АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотложной хирургии. – Ростов н/Д., 1991. – С. 10-11.
9. Афанасьев, А.Н. Бактериальная транслокация при острой обтурационной непроходимости кишечника. Некоторые патофизиологические аспекты [Текст] /

- А.Н. Афанасьев, Ю.М. Круглянский, Д.Н. Сотников // Материалы науч. – практ. конф., посвящ. 140-летию ГKB № 23 им. «Медсантруд». – М., 2006. – С. 175-176.
10. Афанасьев, А.Н. Видовой и количественный состав микрофлоры в экстраинтестинальных органах, крови и перитонеальном экссудате при механических формах непроходимости кишечника [Текст] / А.Н. Афанасьев, Ю.М. Круглянский, Д.Н. Сотников // Материалы науч. – практ. конф., посвящ. 140-летию ГKB № 23 им. «Медсантруд». – М., 2006. – С. 177-178.
11. Афанасьев, А.Н. Влияние внутрикишечной гипертензии на интрамуральную гемоциркуляцию при острой обтурационной кишечной непроходимости [Текст] / А.Н. Афанасьев, Ю.М. Круглянский, Д.Н. Сотников // Материалы Всерос. науч. форума «Хирургия 2005». – Москва, 2005. – С. 14-16.
12. Ашрафов, А.А. Тактика хирургического лечения острой непроходимости кишечника [Текст] / А.А. Ашрафов, А.Г. Курбанзаде, С.Ф. Рафиев // Клинич. хирургия. –1992. – № 4. –С. 32-39.
13. Бактериальная транслокация в условиях острой непроходимости кишечника [Текст] / В.К. Гостищев [и др.] // Вестн. РАМН. – 2006. – № 9-10. – С. 34-38.
14. Баркаган, З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза [Текст] / З.С. Баркаган, А.П. Момот. – М., 2001. – 296 с.
15. Барышникова, Н.В. Синдромы избыточного бактериального роста (дисбиоза) в тонкой кишке и дисбиоза толстой кишки [Текст] / Н.В. Барышникова, Е.И. Ткаченко, Ю.П. Успенский // Новости медицины и фармации. – 2009. – №3–4. – С. 3–6.
16. Белов, С.Г. Тактика лечения больных повышенного операционного риска при опухолях толстой кишки, осложненных непроходимостью [Текст] / С.Г. Белов, А.Я. Бардюк // Материалы 19 съезда хирургов Украины. – Харьков, 2000. – С. 117-118.
17. Бельмер, С.В. Микроэкология кишечника: методы неспецифической коррекции [Текст] / С.В. Бельмер, А.И. Хавкин // Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 11, № 13. – С. 772-776.

18. Беляев, Л.Б. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии [Текст] / Л.Б. Беляев, Е.В. Юдин, В.М. Скоробогатов // Неотложная медицинская помощь (состояние, проблемы, перспективы развития): тез. докл. науч. - практ. конф. – М., 1998. – С. 37-38.
19. Богданович, А.В. Энтеральная дезинтоксикация в раннем послеоперационном периоде у больных острой спаечной кишечной непроходимостью [Текст] / А.В. Богданович, В.Н. Шиленок, Л.Н. Кирпиченок // Вестн. Витебского государственного медицинского университета. – 2011. – Т.10, №2. – С. 83.
20. Борзунов, М.А. Анатомо-экспериментальное исследование морфофункциональных изменений печени при острой кишечной непроходимости и после ее устранения [Текст] / М.А. Борзунов, В.Е. Милюков // Современные технологии диагностики и лечения, раненых и больных в поликлинике и стационаре: тез. докл. 2-й науч. - практ. конф. 574-го Воен. клинич. госпиталя (20 мая 1999 г.). – М., 1999. – С. 118-119.
21. Брискин, Б.С. Обтурационная непроходимость при раке ободочной кишки [Текст] / Б.С. Брискин, Г.М. Смаков, А.С. Бородин // Хирургия. – 1999. – №5. – С. 37-40.
22. Бухарин, О.В. Микробное распознавание «свой-чужой» в условиях кишечного микросимбиоза человека [Текст] / О.В. Бухарин, Н.П. Перунова // Журн. микробиологии. – 2011. – №6. – С.46-51.
23. Буянов, В.М. Современное состояние вопросов диагностики, тактики и методов хирургического лечения толстокишечной непроходимости [Текст] / В.М. Буянов, С.С. Маскин // Анналы хирургии. – 1999. – №2. – С. 23-31.
24. Верзакова, И.В. Ультразвуковая диагностика синдрома кишечной недостаточности в неотложной хирургии органов брюшной полости [Текст] / И.В. Верзакова // Всерос. науч. – практ. конф. «Новые технологии в хирургии» и Пленум проблемной комиссии РАМН «Колопроктология» и Правление ассоциации колопроктологов России. – Уфа, 1998. – С. 134.

25. Висмонт, Ф.И. О роли монооксида азота в регуляции детоксикационной функции печени, тиреоидного статуса и температуры тела при эндотоксиновой лихорадке [Текст] / Ф.И. Висмонт // Белорусский мед. журн. – 2003. – №1. – С. 49.
26. Влияние малых доз эндотоксина на структуру и функцию тонкой кишки [Текст] / Ю.А. Лысиков [и др.] // Парентеральное и энтеральное питание: материалы 8-го Междунар. конгр. (13-15 октября 2004). – М., 2004. – С. 39.
27. Воробей, А.В. Пути улучшения результатов лечения больных с тонкокишечной непроходимостью [Текст] / А.В. Воробей, А.Ч. Шулейко, В.Н. Лурье // Хирургия. - 2012. - № 10. - С. 35–39.
28. Гаин, Ю.М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение [Текст] / Ю.М. Гаин, С.И. Леонович, С.А. Алексеев. – Молодечно, 2001. – 265 с.
29. Галеев, Ю.М. Морфофункциональная оценка тонкой кишки при механической непроходимости кишечника [Текст] / Ю.М. Галеев, Ю.Б. Лишманов, К.А. Апарцин // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – Т.18, №5. – С.45-53.
30. Гарелик, П.В. Острая кишечная непроходимость. Клиника. Лечение [Текст] / П.В. Гарелик, И.Я. Макшанов // Актуальные вопросы медицины и новые технологии медицинского образования: материалы Междунар. науч. - практ. конф. – Мозырь, 2000. – С. 111-113.
31. Гаркави, Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма [Текст] / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова. – Ростов н/Д.: Изд-во Рост. ун-та, 1990. – 222 с.
32. Гельфанд, Б.Р. Роль порталной бактериемии и эндотоксинемии в патогенезе полиорганной недостаточности при перитоните [Текст] / Б.Р. Гельфанд, Д.В. Матвеев, Н.А. Сергеева // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1992. – Т. 148, № 1. – С. 21-27.
33. Гельфанд, Е.Б. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции [Текст] / Е.Б. Гельфанд, В.А. Гологор-

- ский, Б.Р. Гельфанд // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – № 3. – С. 29-33.
34. Гемосорбция и эндолимфатическая терапия в лечении пареза кишечника при перитоните и кишечной непроходимости [Текст] / В.Г. Рябцев [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1990. – №3. – С. 104-108.
35. Глухов, А.А. Новые технологии интестинальной терапии в лечении абдоминального сепсиса [Текст] / А.А. Глухов, А.А. Андреев. – Воронеж: ЦНТИ, 2007. – 256 с.
36. Григорьев, П.Я. Клиническая гастроэнтерология: руководство для врачей и студентов медицинских вузов [Текст] / П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – 768 с.
37. Гринёв, М.В. Хирургический сепсис [Текст] / М.В. Гринёв, М.И. Громов, В. Е. Комраков. – СПб.; М.: ОАО «Типография «Внешторгиздат», 2001. – 315 с.
38. Дедерер, Ю.М. Патогенез и лечение острой непроходимости кишечника [Текст] / Ю.М. Дедерер. – М.: Медицина, 1971. – 381 с.
39. Дельцова, Е.И. Изменения микроциркуляторного русла тонкой кишки при ее странгуляционной непроходимости [Текст] / Е.И. Дельцова // Функциональная морфология человека и животных: тр. Крымского мед. института. – 1980. – Т.18. – С. 63-66.
40. Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости [Текст] / А.М. Хаджибаев [и др.] // Казан. мед. журн. - 2013. - Т. 94, № 3. - С. 377-381.
41. Диагностика и хирургическое лечение больных с острой кишечной непроходимостью [Текст] / М.М. Миннуллин [и др.] // Практическая медицина. - 2014. - № 02 (78). - С. 46-51.
42. Диагностика ишемических повреждений кишечника при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. [Текст] / Ш.В. Тимербулатов [и др.] // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2012. - №3. – С. 40–52.
43. Диагностика, профилактика и лечение гепаторенального синдрома при острой хирургической патологии органов брюшной полости [Текст] / М.Д. Дибиров [и др.] // Хирург. – 2010. –№5. – С. 11-17.

44. Добровольский, В.И. Состояние тромбоцитарного звена системы гемостаза у больных сепсисом и септическим шоком [Текст] / В.И. Добровольский, А.Д. Макария, А.Я. Мищенко // Сов. медицина. – 1984. – № 4. – С. 34-39.
45. Ерюхин, И.А. Кишечная непроходимость: руководство для врачей [Текст] / И.А. Ерюхин, В.П. Петров, М.Д. Ханевич. – СПб.: Издательство «Питер», 1999. – 448 с.
46. Ерюхин, И.А. Хирургический сепсис (дискуссионные аспекты проблемы) [Текст] / И.А. Ерюхин, С.А. Шляпников // Хирургия. – 2000. – № 3. – С.44-46.
47. Жебровский, В.В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости [Текст] / В.В. Жебровский. – Симферополь, 2000. – 688 с.
48. Завада, Н.В. Хирургический сепсис: учебное пособие [Текст] / Н.В. Завада, Ю.М. Гаин, С.А. Алексеев. – Минск: Новое знание, 2003. – 237 с.
49. Зербяно, Д.Д. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови [Текст] / Д.Д. Зербяно, Л.Л. Лукасевич. – М.: Медицина, 1989. – 256 с.
50. Иноятова, Ф.Х. Среднемолекулярные пептиды как показатель эндотоксикации при острой кишечной непроходимости [Текст] / Ф.Х. Иноятова, У.Р. Тураев // Патология. – 2003. – № 1. – С.21-23.
51. Исследование пристеночной микрофлоры желудочно-кишечного тракта у человека в норме и при патологии [Текст] / А.А. Воробьев [и др.] // Вестн. РАМН. – 2004. – №2. – С.43-47.
52. К вопросу диагностики ранних признаков полиорганной дисфункции у больных с синдромом энтеральной недостаточности [Текст] / А.В. Федосеев [и др.] // Вестн. эксперим. и клинич. хирургии. – 2012. – Т.5, № 1. – С. 60-64.
53. Кищенко, Л.Г. Регионарные микроциркуляторные нарушения при острой кишечной непроходимости [Текст] / Л.Г. Кищенко, Г.У. Мильдзигмов, А.С. Дудниченко // Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости. – Харьков, 1990. – С. 67-69.

54. Клинико-лабораторные маркеры развития гепаторенального синдрома в неотложной хирургической гастроэнтерологии [Текст] / М.В. Костюченко [и др.] // Гастроэнтерология (Санкт-Петербург). – 2010. – №4. – С. 17-18.
55. Коагулологические нарушения у больных с острой обтурационной тонкокишечной непроходимостью [Текст] / И.Н. Климович [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1999. – Т.9, №5. – С. 54-55.
56. Коваленко, В.Ф. Пути снижения летальности при острой кишечной непроходимости опухолевого генеза [Текст] / В.Ф. Коваленко, А.В. Поздняков, И.А. Балабанов // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии: тез. итоговых работ. – Иркутск, 1991. – С.60-61.
57. Коррекция внутрибрюшной гипертензии и микроциркуляции у больных острой кишечной непроходимостью старческого возраста [Текст] / М.Д. Дибиров [и др.] // Моск. хирургический журн. – 2012. – № 3 (25). – С. 9-14.
58. Коррекция гомеостаза при кишечной непроходимости [Текст] / В.А. Шибитов [и др.] // Вестн. РГМУ. – 2009. – № 3. – С. 123–124.
59. Коршунов, В.М. Проблема регуляции микрофлоры кишечника [Текст] / В.М. Коршунов // Журн. микробиологии. – 1955. – № 3. – С. 48-55.
60. Косинец, А.Н. Инфекция в хирургии: руководство [Текст] / А.Н. Косинец, Ю.В. Стручков. – Витебск, 2004. – 510 с.
61. Косинец, В.А. Синдром энтеральной недостаточности: патогенез, современные принципы диагностики и лечения [Текст] / В.А. Косинец // Новости хирургии. – 2008. – Т.16, №2. – С.130-138.
62. Критерии оценки эндогенной интоксикации у больных с острой кишечной непроходимостью [Текст] / Г.В. Пахомова [и др.] // Медицина критических состояний. – 2008. – № 2. – С. 22-26.
63. Круглянский, Ю.М. Бактериальная транслокация при острой обтурационной непроходимости кишечника (экспериментальное исследование) [Текст]: дис. канд. мед. наук / Ю.М. Круглянский. – М., 2007. – 163 с.
64. Круглянский, Ю.М. Свободнорадикальные реакции и антиоксидантная система слизистой оболочки при острой обтурационной непроходимости кишечника

[Текст] / Ю.М. Круглянский, А.Н. Афанасьев, Д.Н. Сотников // Материалы Всерос. науч. форума «Хирургия 2005». – М., 2005. – С. 86-88.

65. Кудрявцев, Б.П. Рациональная тактика терапии синдрома энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости [Текст] / Б.П. Кудрявцев, А.С. Снигоренко // IX Всерос. съезд хирургов: материалы съезда.- Волгоград, 2000. – С. 179.

66. Кудряшова, Н.Е. Радионуклидная оценка эвакуаторной функции желудка и пассажа по кишечнику при острой непроходимости тонкой кишки [Текст] / Н.Е. Кудряшова, Г.В. Пахомова, А.Г. Лебедев // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2003. – №4. – С. 37-43.

67. Кузнецов, О.Ю. Бактериальная колония как сложно организованное сообщество клеток [Текст] / О.Ю. Кузнецов // Журн. микробиологии. – 2005. – № 2. – С. 3-7.

68. Куликов, Л.К. Синдром системной воспалительной реакции и энтеральная недостаточность у больных с распространенным перитонитом [Текст] / Л.К. Куликов, А.А. Смирнов // Абдоминальная хирургическая инфекция: перитонит: сб. тез. IV Всерос. науч.- практ. конф. – М., 2005. – С. 47.

69. Курбонов, К.М. Комплексная диагностика и хирургическое лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости [Текст] / К.М. Курбонов, М.К. Гулов, И.Г. Нурназаров // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова.– 2006. – №3. – С. 54–57.

70. Курилов, В.П. Энтеральная недостаточность при острой кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде [Текст] / В.П. Курилов, Ю.В. Стручков, Д.Н. Сотников // Врач – аспирант. – 2010. – №4.1. – С. 117-122.

71. Лаваж кишечника у больных с кишечной непроходимостью [Текст] / И.Т. Васильев [и др.] // IX Всерос. съезд хирургов: материалы съезда. – Волгоград, 2000. – С. 149-150.

72. Лиходед, В.Г. Роль эндотоксинов грамотрицательных бактерий в инфекционной и неинфекционной патологии [Текст] / В.Г. Лиходед, Н.Д. Ющук, М.Ю. Яковлев // Арх. патологии. – 1996. – Т.58, №2. – С. 8-13.

73. Макарова, М.П. Выбор хирургической тактики при обтурационной тонкокишечной непроходимости [Текст] / М.П. Макарова, Б.С. Трицкий, Й.Г. Быков // Хирургия. – 2000. – №8. – С. 45-47.
74. Малков, И.С. Острая кишечная непроходимость [Текст] / И.С. Малков, В.Л. Эминов // Практическая медицина. – Казань, 2008. – С. 18-22.
75. Меньков, А.В. Острая кишечная непроходимость неопухолевого генеза. Современное состояние проблемы [Текст] / А.В. Меньков; С.В. Гаврилов // Современные технологии в медицине. - 2013 – Т.5, №3. - С 109-115.
76. Микробиологический статус организма как важный фактор эффективности адаптивного процесса при стрессовых ситуациях [Текст] / С.М. Попкова [и др.] // Клиническое питание. – 2007. – №1-2. – С. А63.
77. Милюков, В.Е. Динамика морфологических изменений стенки тонкой кишки после устранения тонкокишечной непроходимости в эксперименте [Текст] / В.Е. Милюков // Вестн. новых мед. технологий. – 2008. – Т.8, № 2. – С.48–51.
78. Милюков, В.Е. Патогенетические механизмы развития перитонита при острой тонкокишечной непроходимости [Текст] / В.Е. Милюков, М.Р. Сапин // Хирургия. – 2005. – №7. – С.40-45.
79. Миронов, А.В. К вопросу об определении стадии синдрома кишечной недостаточности в ургентной абдоминальной хирургии [Текст] / А.В. Миронов, Ж.С. Семенов, В.А. Петухов // Материалы Второго Междунар. конгр. по хирургии (Москва, 21-24 февраля 2008 г.). – М., 2008. – С.15.
80. Мишнев, О.Д. Печень и почки при эндотоксикозе [Текст] / О.Д. Мишнев, А.И. Щеголев, Н.Л. Лысова. – М., 2003. – 210 с.
81. Морфологические изменения в тонкой кишке при экспериментальной эндотоксемии [Текст] / Ю.А. Лысиков [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – № 5 (Прил. № 30). – С.129.- (Прил. № 30: Материалы 13-й Рос. гастроэнтерол. недели (Москва, 22-24 окт. 2007 г.)).
82. Моторная функция тонкой кишки в норме и при некоторых патологических состояниях [Текст] / А.А. Курыгин [и др.]. – СПб.: Наука, 1994. – 202 с.

83. Некоторые аспекты лечения больных с острой кишечной непроходимостью [Текст] / С.В. Доброквашин [и др.] // Вестн. совр. клинич. медицины. – 2014. – Т.7, №5. – С. 53-55.
84. Основы коррекции морфофункциональных нарушений кишечника при эндотоксикозе [Текст] / А.П. Власов [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – Т. 19, № 5 (Прил. № 34). – С. 133.
85. Острая кишечная непроходимость (методические рекомендации) [Текст] / И.В. Маев [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. – Т.2, № 1.– С. 36-51.
86. Оценка коррекции синдрома кишечной недостаточности в лечении острой кишечной непроходимости [Текст] / О.О. Руммо [и др.] // Современные диагностические технологии на службе здравоохранения: сб. науч. тр. – Минск, 2004. – С. 126-128.
87. Парфенов, А.И. Регуляция соотношения между нормальной и патологической микрофлорой кишечника [Текст] / А.И. Парфенов, В.М. Бондаренко // Consilium medicum. Гастроэнтерология. – 2009. – №2. – С.67-70.
88. Пашков, А.П. Динамика эндогенной интоксикации у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом при различных видах оперативного лечения [Текст] / А.П. Пашков // Актуальные проблемы хирургии: сб. науч. тр. Всероссий. науч. конф., посвящ.130-летию со дня рождения проф. Н.И. Напалкова. – Ростов н/Д., 1998. – С. 213.
89. Пелипась, Ю.В. Ишемические и реперфузионные повреждения тонкой кишки при странгуляционной кишечной непроходимости (эксперим. исследование) [Текст]: автореф. дис. канд. мед. наук / Ю.В. Пелипась. – СПб., 2005. – 14 с.
90. Передерий, В.Г. Синдром избыточного бактериального роста: от микробиологии до лечения [Текст] / В.Г. Передерий, В.А. Козлов, А.К. Сизенко // Сучаснагастроентерологія. – 2011. – № 1(57). – Р. 124–129.
91. Перитонит у больных с острой кишечной непроходимостью [Текст] / А.А. Азимов [и др.] // Критические ситуации в хирургии: тез. докл. VIII Респ. науч. - практ. конф. «Вахидовские чтения - 2003». – Андижан, 2003. – С. 6-9.

92. Пермяков, Н.К. Эндотоксин и система полиморфноядерного лейкоцита [Текст] / Н.К. Пермяков, М.Ю. Яковлев, В.Г. Галанкин // Арх. патологии. – 1989. – № 5. – С. 3 – 12.
93. Петров, В.П. Кишечная непроходимость [Текст] / В.П. Петров, И.А. Ерюхин. – М.: Медицина, 1999. – 285 с.
94. Попова, Т. С. Синдром кишечной недостаточности в хирургии [Текст] / Т.С. Попова, Т.Ш. Томазашвили, А.Е. Шестопалов. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.
95. Попова, И.С. Острая обтурационная тонкокишечная непроходимость: Конспект врача [Текст] / И.С. Попова, Г. Жидовинов // Мед. газета. – 2002. – № 73. – С. 8-9.
96. Портальная и системная бактериемия как проявление функциональной несостоятельности энтерального барьера при острой непроходимости кишечника [Текст] / В.Н. Чернов [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1998. – Т. 157, № 4. – С. 46–49.
97. Причины летальных исходов при острой кишечной непроходимости [Текст] / Э.И. Романов [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1998. – № 1. – С. 57 – 60.
98. Профилактика спаечной болезни в брюшной полости в раннем послеоперационном периоде [Текст] / В.А. Ступин [и др.] // Вестник РАМН. – 2014. - №1. - С. 114-119.
99. Прямая оксиметрия при экспериментальной кишечной непроходимости [Текст] / В.Е.Корик [и др.] // Новости хирургии. – 2012. Т.20,№2. - С 3-8.
100. Рахматуллин, Ю.Я. Результаты лечения острой кишечной непроходимости [Текст] / Ю.Я. Рахматуллин // Вестник КазНМУ. – 2012. - №1.- С. 281–283.
101. Редкий случай острой кишечной непроходимости [Текст] / И.С. Малков [и др.] // Казан. мед. журн. - 2010. - Т. 91, № 6. - С. 810-811.
102. Роль и место консервативной терапии в лечении больных с острой кишечной непроходимостью [Текст] / С.Ф. Багненко / [и др.] // Известия Российской академии ракетных и артиллерийских наук. – СПб., 2006. – Т. 7, Прил. (Спец. выпуск).

– С. 235 – 238. – (Прил. к журн. (Спец. выпуск): Актуальные проблемы защиты и безопасности: тр. IX Всерос. науч. - практ. конф.).

103. Роль острой кишечной недостаточности в формировании гепаторенального синдрома у больных острой обтурационной тонкокишечной непроходимостью [Текст] / И.Н. Климович [и др.] // Материалы 19-й Всерос. конф. с Междунар. участием «Физиология и патология пищеварения». – Сочи, 2004. – С.42.

104. Романов, Э.И. Анализ причин летальности при ОКН [Текст] / Э.И. Романов, Н.А. Ерастов // Нижегородский мед. журн. – 1999. – №2. – С.80-83.

105. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости [Текст] / под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2004. – 640 с.

106. Рыбачков, В.В. Клинические аспекты острой кишечной непроходимости [Текст] / В.В. Рыбачков, М.И. Майоров, О.А. Маканов // Актуальные вопросы неотложной хирургии (клиника, диагностика и лечение острой кишечной непроходимости, закрытая травма живота): материалы Пленума Проблемной комиссии "Неотложная хирургия" Межвед. науч. совета по хирургии РАМН и Рос. науч. практ. конф. – М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; Курск: ГОУ ВПО КГМУ Росздрава, 2007. – 264 с.

107. Рыбачков, В.В. Нейрогуморальные изменения при острой кишечной непроходимости [Текст] / В.В. Рыбачков, М.И. Майоров, О.А. Маканов // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2005. – №1. – С. 25-28.

108. Рябцев, В.Г. Синдром интоксикации у больных с кишечной непроходимостью [Текст] / В.Г. Рябцев, Ф.Д. Ждейранов, Е.Б. Горбовский // Хирургия. – 1990. – № 7. – С. 63-68.

109. Савельев, В.С. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: практическое руководство [Текст] / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд. – М.: Литера. 2006. – 168 с.

110. Савельев, В.С. Липидный дистресс-синдром [Текст] / В.С. Савельев, В.А. Петухов. – М.: МаксПресс, 2007. – 359 с.

111. Саенко, В.Ф. Оценка состояния кишечного барьера и его роль в развитии септических осложнений при обтурационной непроходимости левой половины

кишки [Текст] / В.Ф. Саенко, Л.С. Белянский, Т.Е. Чурилова // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 1-2. – С. 149-152.

112. Сайдаметов, Р.Р. Роли синдрома ишемии/реперфузии кишечника в патогенезе полиорганной недостаточности [Текст] / Р.Р. Сайдаметов // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 3 (12). – С. 64-67.

113. Самсонова, Н.Н. Взаимобусловленность изменений системы гемостаза и воспалительной реакции [Текст] / Н.Н. Самсонова, Д.Ш. Самуилова // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2002. – №1. – С. 8-11.

114. Сапожков, А.Ю. Непосредственные результаты лечения острой кишечной непроходимости [Текст] / А.Ю. Сапожков, В.Д. Креницкий, А.А. Трубников // Сов. медицина. – 1989. – № 2. – С. 82-84.

115. Сепсис: классификация, клиничко-диагностическая концепция и лечение: практическое руководство [Текст] / под ред. В.С. Савельева и Б.Р.Гельфанда. – М.: Мед. информ. агентство, 2010. – 352 с.

116. Середин, В.Г. Миграция анаэробных бактерий в стенке тонкой кишки при ее острой непроходимости [Текст] / В.Г. Середин // Клинич. хирургия. – 1988. – №4. – С. 37-39.

117. Серотониновая недостаточность у хирургических больных [Текст] / Е.А. Малышев [и др.] // Материалы науч. – практ. конф., посвящ. 70-летию ГКБ № 81 ДЗМ. – М., 2007. – С. 113-115.

118. Симпатическая денервация в лечении острой спаечной кишечной непроходимости [Текст] / В.И. Мидленко [и др.] // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2011. – № 1. – С. 91-99.

119. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: объективизация диагноза (обзор литературы) [Текст] / Ю.А. Морозов [и др.] // Анестезиология и кардиореанимация. – 2010. – №6. – С.83-87.

120. Синдром кишечной недостаточности в абдоминальной хирургии [Текст] / А.С. Ермолов [и др.]. – М.: МедЭкспертПресс, 2005. – 460 с.

121. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике) [Текст] / А.С. Ермолов [и др.]. – М., 2005. – 460 с.

122. Синдром кишечной недостаточности в ургентной абдоминальной хирургии: Новые методические подходы к лечению [Текст] / В.С. Савельев [и др.] // Трудный пациент. – 2005. – № 4. – С.22-32.
123. Синдром системного воспалительного ответа при острой кишечной непроходимости неопухолевого генеза [Текст] / С.Ф. Багненко / [и др.] // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: Первый конгресс московских хирургов. – М.: Геос, 2005. – С. 41 – 42.
124. Синдромная диагностика и лечение острой обтурационной тонкокишечной непроходимости [Текст] / Г.И. Жидовинов [и др.] // IX Всерос. съезд хирургов: материалы съезда. – Волгоград, 2000. – С. 165-166.
125. Снегирев, И.И. Острая кишечная непроходимость неопухолевого генеза: диагностика и лечение [Текст] / И.И.Снегирев, В.И.Миронов, Д.В.Башлыков // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – № 8. – С. 163-165.
126. Совершенствование лечения кишечной непроходимости [Текст] / А.П. Власов [и др.] // Развитие системы здравоохранения и аспекты здорового образа жизни : материалы 44-й науч.-практ. межрегион. мед. конф. – Ульяновск, 2009. – С. 895–897.
127. Стимуляция мезентериального кровотока в комплексном лечении больных острой кишечной непроходимостью [Текст] / Л.Э. Луцевич [и др.] // Острые заболевания и повреждения органов брюшной полости: сб. науч. работ. – М., 1996. – Т.5. – С. 42-44.
128. Структура эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости и пути ее коррекции [Текст] / Ю.Н. Белокуров [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1991. – №5-6(146). – С. 83-85.
129. Стручков, Ю.В. Коррекция энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости [Текст] / Ю.В. Стручков, Д.Н. Сотников, В.П. Курилов // Медицинские науки. – 2010. – № 5. – С. 29–34.
130. Стручков, Ю.В. Перспектива использования уровня серотонина в качестве маркера эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости [Текст]

/ Ю.В. Стручков, В.П. Курилов, С.П. Курилова // Медицинские науки. – 2010. – №5. – С. 25-28.

131. Тактика лечения больных при острой кишечной непроходимости опухолевого генеза с применением эндоскопических методов реканализации [Текст] / А.М. Беляев [и др.] // Онкология. – 2011. –Т.12. – С.620-630.

132. Тимербулатов, Ш. В. Реперфузионный синдром в абдоминальной хирургии [Текст] / Ш.В. Тимербулатов, М.В. Тимербулатов, А.У. Султанбаев // Мед. вестн. Башкортостана. - 2010. - Т.5,№4. - С. 145–151.

133. Тураев, У.Р. Микрогемодинамика печени и перекисное окисление липидов при острой кишечной непроходимости: экспериментальные исследования [Текст] / У.Р. Тураев // Мед. журн. Узбекистана. – 2002. – № 2-3. – С. 89-91.

134. Ужва, В.П. Ранняя диагностика острой послеоперационной печеночной недостаточности у хирургических больных [Текст] / В.П. Ужва, Н.Ф. Мосинцев // Клинич. хирургия. – 1992. – № 12. – С. 49–53.

135. Фактор иммунологического контроля в тактике ведения пациентов с острой хирургической патологией [Текст] / А.В.Федосеев [и др.] // Рос. медико-биол. вестн. им. акад. И.П.Павлова. - 2012. - №2. - С. 145-148.

136. Фармакоэнтеропротекторная терапия при острой кишечной непроходимости и перитоните [Текст] / М.В. Зубенков [и др.] // Вестн. новых медицинских технологий. – 2010. – Т. 17, № 1. – С. 25– 26.

137. Хажин, Г.А. Морфофункциональные изменения тонкой кишки и легких при различных видах острой кишечной непроходимости [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.А. Хажин. – М., 2005. – 20 с.

138. Харитонова, Е.А. Внутрибрюшное давление и острая спаечная кишечная непроходимость [Текст] / Е.А. Харитонова // Казанская наука. – 2010. – № 1. – С. 336-341.

139. Хворостухина, Н.Ф. Острая кишечная непроходимость при беременности [Текст] / Н.Ф. Хворостухина, У.В. Столярова // Fundamental research. – 2012. - №10. - С 168-175.

140. Хирургическое лечение обтурационной непроходимости ободочной кишки [Текст] / В.З. Тотиков [и др.] // Хирургия. – 2001. – №8. – С. 51-54.
141. Цитокин-зависимые механизмы Т-клеточных дисфункций при хирургическом сепсисе [Текст] / Е.Р. Черных [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2005. – Т.4, № 2. – С. 45–53.
142. Чернов, В.Н. Выбор хирургической тактики и методов дезинтоксикации при острой непроходимости кишечника [Текст] / В.Н. Чернов, М.Б. Белик // Хирургия. – 1999. – № 5. – С. 45–48.
143. Шальков, Ю.Л., Интубация желудочно-кишечного тракта: ретроспективная оценка показаний и результатов [Текст] / Ю.Л. Шальков, А.Г. Ворожко // Український журнал хірургії. – 2011. – Т.6, №15. – С.85–89.
144. Яковлев, М.Ю. Роль кишечной микрофлоры и недостаточности барьерной функции печени в клинике эндотоксинемии и воспаления [Текст] / М.Ю. Яковлев // Казан. мед. журн. – 1988. – № 5. – С. 353 –358.
145. Энтеростома в лечении конгломератных форм спаечной кишечной непроходимости [Текст] / А.В. Базаев [и др.] // МедиАль. – 2015. - № 2. – С.28-30.
146. Acute thrombocytopenic crisis following burns complicated by staphylococcal septicemia [Text] / A. George [et al.] // Burns. – 2001. – Vol.27, №1. – P. 84-88.
147. Adhesive postoperative small bowel obstruction: incidence and risk factors of recurrence after surgical treatment: a multicenter prospective study [Text] / J.J. Duron [et al.] // Ann Surg. – 2006. – Vol.244. – P. 750-757.
148. Analysis of 230 cases of emergent surgery for obstructing colon cancer-lessons learned [Text] / A.K. Aslar [et al.] // J. Gastrointest. Surg. - 2011. - Vol.15, №1. – P.110-119.
149. Annecke, T. Sevoflurane preserves the endothelial glycocalyx against ischaemia-reperfusion injury [Text] / T. Annecke, D. Chappell, C. Chen // British Journal of Anaesthesia. – 2010. – Vol.104, № 4. – P.414-421.
150. Bailey, I.S. Laparoscopic management of acute small bowel obstruction [Text] / I.S. Bailey // Br. J. Surg. – 2008. – № 1. – P. 84–87.

151. Balk, R. Severe sepsis and septic shock. Definitions, Epidemiology and Clinical Manifestations [Text] / R. Balk // Crit. Care Clin. – 2000. – Vol.16, № 2. – P. 214-226.
152. Bauer, A.J. Mechanisms of postoperative ileus [Text] / A.J. Bauer, G.E. Boeckstaens // Neurogastroenterol Motil. – 2004. – Vol.16. – P. 54–60.
153. Belk, R. Pathophysiology of a septic shock [Text] / R. Belk // Freshening course of the lectures 9th European Congress of Anaesthesiology (Jerusalem, Israel, October 2-7). – Jerusalem, Israel, 1994. – P. 140 – 145.
154. Berger, D. Management of abdominal sepsis [Text] / D. Berger, K. Buttenschoen // Langenbecks Arch. Surg.– 1998. – Vol.383, №1. – P. 35-43.
155. Bone, R.S. Definitions for sepsis and organ failure [Text] / R.S. Bone, Ch.L. Sprung, W.J. Sibbald // Crit. Care Med. – 1992. – Vol.20, № 6. – P.724 – 726.
156. Bowel preparation for colonoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline [Text] / C. Hassan [et al.] // Endoscopy. - 2013. – Vol.45, №2. – P.142-150.
157. Bounous, G. The intestinal factor in MOF and shock [Text] / G. Bounous // Surgery. – 1990. – Vol.107, № 1. – P. 118-119.
158. Cash, J.D. Disseminated intravascular coagulation [Text] / J.D. Cash // Recent advances in blood coagulation. – Edinburg, 1977. – Vol. 2. – P. 293.
159. Castancio, A.M. The role of the intestine in pathogenesis of MOF [Text] / A.M. Castancio, G. Bounous, F. Balzola // Riv. Ital. Nutr. Parenterale enterale. – 1990. – Vol.8, №1. – P.1 – 5.
160. Chakarabartv, P.B. Acute intestinal obstruction [Text] / P.B. Chakarabartv, B.C. Tripathy // J. Lndian M.A. – 1976. – Vol. 67, №3. – P. 64-68.
161. Changing management and survival in patients with stage IV colorectal cancer [Text] / C. Platell [et al.] // Dis. Colon. Rectum. - 2011. – Vol.54, №2. – P.214-219.
162. Clinical studies of strangulating small bowel obstruction [Text] / K. Takeuchi [et al.] // Am Surg. – 2004. – Vol. 70. – P.40–44.
163. Choice of intravenous antibiotic prophylaxis for colorectal surgery does matter [Text] / R.J. Deierhoi [et al.] // J. Am. Coll. Surg.- 2013. – Vol.217, №5. – P.763-769.

164. Deitch, E.A. Bacterial translocation: influence of different modes of power supply [Text] / E.A. Deitch // Gut. (England). – 1994. – Vol.35 (Suppl.1). – P. 23 – 27.
165. Deitch, E.A. Endotoxin promotes the traslocation of bacteria from the gut [Text] / E.A. Deitch, R.D. Berg, R.D. Specion // Arch. Surg. – 1987. – Vol. 122,№2. – P. 185-190.
166. Deventer, S.J.H. Intestinal endotoxemia: Clinical significance [Text] / S.J.H. Deventer, J.W. Cate, G.N.J. Tytgar // Gastroenterology. – 1988. – Vol.94,№ 3. – P. 825-831.
167. Dibaise, J.K. Enteric microbial flora, bacterial overgrowth, and short_bowel syndrome [Text] / J.K. Dibaise, R.J. Young, J.A. Vanderhoof // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2006. – № 4. – P. 11-20.
168. Diebel, L.N. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow [Text] / L.N. Diebel, S.A. Dulchavsky, R.F. Wilson // J. Trauma. – 1992. – №1. – P. 45-49.
169. Diebel, L.N. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome [Text] / L.N. Diebel, S.A. Dulchavsky, W.J. Brown // J. Trauma. – 1997. – Vol. 43, № 5. – P. 852-855.
170. Dietary fiber protects intestinal structure and barrier function [Text] / G. Deng [et al.] // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. – 1998. – Vol. 36, № 12. – P. 759–762.
171. Disturbances in system of hemostasis at patients with serious sepsis and septic shock [Text] / M.A. Kuzmin [et al.] // Bull. of Anesthesiology and reanimotology. – 2011. – № 3. – P. 28–41.
172. Diversiti of the human intestinal microbial flora [Text] / P.B. Eckburg [et al.] // Science. – 2005. – Vol. 308. – P.1635 – 1638.
173. Diversity of the human intestinal microbial flora [Text] / P.B. Eckburg [et al.] // Sci. – 2005. – Vol. 308. – P. 1635–1638.
174. Duff, P. Pathophysiology and management of septic shock [Text] / P. Duff // J. Reprod. Med. – 1980. –Vol. 24. – P. 109.
175. Early operation or conservative management of patients with small bowel obstruction? [Text] / B.T. Fevang [et al.] // Eur J Surg. – 2002. – Vol. 168. – P. 475–481.

176. EAST Practice Parameter Workgroup for Management of Small Bowel Obstruction: Practice management guidelines for small bowel obstruction [Text]. – Chicago (IL): Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST), 2007. – P. 42.
177. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow [Text] / L.N. Diebel [et al.] // J. Trauma. – 1992. – №2. – P.279-283.
178. Effects of endotoxin on regulation of intestinal smooth muscle nitric oxide synthase and intestinal transit [Text] / J.J. Cullen [et al.] // Surgery. – 1999. – Vol. 125. – P. 339-344.
179. Effects of nonstrangulated small bowel obstruction on intestinal histology, insulin-like growth factor-I level, antioxidants, and lipid peroxidation in rats [Text] / I.F. Ozguner [et al.] // Saudi Med. J. – 2006. – Vol. 27, №3. – P.405-407.
180. Ellis, H. Mechanical intestinal obstruction [Text] / H. Ellis // Br. Med. J. – 1981. – Vol. 283. – P. 1903-1904.
181. Endotoxin in Health and Disease [Text] / H. Brade [et al.]; ed.: Nevy. – York-Basel, 1999. – 950 p.
182. Endotoxin levels in portal and systemic blood [Text] / S. Brearly [et al.] // Dig Surg. – 1985. – Vol.2. – P.70- 72.
183. Enteric vascular endothelial response to bacterial endotoxin [Text] / R. Koshi [et al.] // Int J Exp Pathol. – 1993. – Vol. 74. – P. 593 – 601.
184. Evaluation and management of small-bowel obstruction: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline [Text] / A.A. Maung [et al.] // J Trauma Acute Care Surg. - 2012. – Vol.73, №5. – P. 362-369.
185. Fisher, C. Laparoscopic approach to small bowel obstruction [Text] / C. Fisher, D. Doherty // Semin Laparosc. Surg. – 2002. – № 1. – P. 40-42.
186. Gabay C. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation [Text] / C. Gabay, I. Kushner // N Engl J Med. – 1999. – Vol.340. – P.448 – 454.
187. Gallinaro, R.N. Intra-abdominal sepsis: The role of surgery [Text] / R.N. Gallinaro, H.C. Polk // Baillieres Clin. Gastroenterol. – 1991. – Vol.5, № 3 (Pt.1). – P.611 – 637.

188. Gando, S. Microvascular thrombosis and multiple organ dysfunction syndrome [Text] / S. Gando // Crit. Care Med. – 2010. – Vol. 38. – P. 35–42.
189. Gorbach, S.L. Function of the normal human microflora [Text] / S.L. Gorbach // Scand. J. Infect. Diseases. – 1986. – Vol. 18 (Suppl. № 49). – P. 17 – 30.
190. Guarner, F. Gut flora in health and disease [Text] / F. Guarner, J.R. Malagelada // Lancet. – 2003. – Vol. 361. – P. 512–519.
191. Guidelines for management of small bowel obstruction [Text] / J.J. Diaz Jr. [et al.] // J Trauma. – 2008. – Vol. 64, № 6. – P. 1651–1664.
192. Guidelines in the management of obstructing cancer of the left colon: consensus conference of the world society of emergency surgery (WSES) and peritoneum and surgery (PnS) society [Text] / L. Ansaloni [et al.] // World J. Emerg. Surg. - 2010.- №5. P.29.
193. Harold, B. Urgent treatment of patients with intestinal obstruction [Text] / B. Harold // Emerg. Nurse. – 2011. – Vol.19,№1. – P. 28-31.
194. Hardaway, R.-M. Disseminated intravascular coagulation [Text] / R.-M. Hardaway // Surgery. – 1974. – Vol. 76. – P. 682.
195. Hardisty, R.M. Disorders of platelet function [Text] / R.M. Hardisty // Brit. Med. Bull. – 1977. – Vol. 33. – P. 207.
196. Haverback, B.J. Serotonin and the gastrointestinal tract [Text] / B.J. Haverback, J.D. Davidson // Gastroenterology. – 1958. – Vol. 35, № 6. – P. 570–578.
197. Hefny, A.F. The role of ultrasound in the management of intestinal obstruction [Text] / A.F. Hefny, P. Corr, F.M. Abu-Zidan // J. Emerg. Trauma. Shock. – 2012. – Vol.5,№1. – P.84-86.
198. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure [Text] / N.J. Gargiulo [et al.] // Arch Surg. – 1998. – Vol.133, № 12. – P. 1351-1355.
199. Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice [Text] / R.W. Colman [et al.]. – Philadelphia, 1994. – 1023 p.

200. Ho, K.W. A comparison of central venous pressure and common iliac venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients [Text] / K.W. Ho, G.M. Joynt, P. Tan // Crit. Care Med. – 1998. – Vol.26. – P. 461-464.
201. Hoffman, J.N. Coagulation inhibitor replacement during sepsis: useless? [Text] / J.N. Hoffman, E. Faist // Crit. Care. Med. – 2000. – Vol. 28. – P. 74- 76.
202. Hovig, T. Plasma lipoprotein alternation and hepatorenal syndrome [Text] / T. Hovig, J.P. Blornhofy, R. Holme // Lab. Invest. – 1978. – Vol. 38. – P. 540.
203. Human colonic bacteria: role in nutrition, physiology and pathology [Text] / eds.: G.R. Gibson, G.T. Macfarlane. –New York, US: CRC Press, 1995. – P. 1–18.
204. Husebye, E. The Pathogenesis of Gastrointestinal Bacterial Overgrowth [Text] / E. Husebye // Chemotherapy. – 2005. – Vol.51. – P. 1-22.
205. Imaging of acute small-bowel obstruction [Text] / S. Nicolaou [et al.] // AJR. – 2005. – Vol. 185. – P. 1036–1044.
206. Improving the management of acute adhesive small bowel obstruction with CT-scan and water-soluble contrast medium: a prospective study [Text] / C. Trésallet [et al.] // Dis Colon Rectum. – 2009. – Vol. 52, № 11. – P.1869–1876.
207. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study [Text] / L.N.G. Manu [et al.] // Crit Care Med. – 2005. – Vol. 33, № 2. – P.315-322.
208. Intestinal obstruction in Saudia Arabian population [Text] / S. Jastaniah [et al.] // East Afr Med J. – 1996. – Vol. 73, № 11. – P. 764-766.
209. Intestinal obstruction promotes gut translocation of bacteria [Text] / P.M. Sagar [et al.] // Dis Colon Rectum. – 1995. – Vol. 38. – P.640–644.
210. Involvement of bacteria endotoxin translocation in the development of multiple organ failure [Text] / S. Bahrami [et al.] // Wien. Klin. Wschr. – 1998. – Suppl.1. – P. 2-10.
211. Jang, T.B. Bedside ultrasonography for the detection of small bowel obstruction in the emergency department [Text] / T.B. Jang, D.Schindler, A.H. Kaji // Emerg. Med. J. – 2011. – Vol.28, №8. – P.676-678.

212. Jimenez Fuertes, M. Resection and primary anastomosis without diverting ileostomy for left colon emergencies: is it a safe procedure? [Text] / M. Jimenez Fuertes, D. Costa Navarro // *World J. Surg.* - 2012. – Vol.36,№5. – P.1148- 1153.
213. Justensen, J. The normal cultivable microflora in upper jejunal fluid in healthy adults [Text] / J. Justensen, N.O. Haagen, J.E. Jacobsen // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1984. – Vol. 19, № 2. – P. 279-282.
214. Kelly, D. Commensal gut bacteria: mechanism of immune modulation [Text] / D. Kelly, S. Conway, R. Aminov // *Trends Immunol.* – 2005. – Vol. 26. – P. 326-333.
215. Khodjimukhamedova, N. Clinical experience of frame ring utilization in applying interintestinal anastomoses in urgent surgery [Text] / N. Khodjimukhamedova, F. Khadjibaev, B. Shukurov // *Indian J. Surg.* – 2014. – Vol.76,№4. – P.277–281.
216. Laparoscopic Hartmann's procedure for fecal peritonitis resulting from perforation of the left-sided colon in elderly and severely ill patients [Text] / D. Uematsu [et al.] // *Tech. Coloproctol.* - 2012. – Vol.16,№3. – P.243-246.
217. Lenoir-Wijnkoop, I. The intestinal microflora [Text] / I. Lenoir-Wijnkoop // *Understanding the symbiosis* / eds.: Mark Aopkins, Danone Vitapole. – Caliphornia: John Libbey Eurotext, 2003. – 48 p.
218. Llewelyn, M. New insights into the pathogenesis and therapy of sepsis and septic shock [Text] / M. Llewelyn, J. Cohen // *Curr. Clin. Top. Infect. Dis.* – 2001. – Vol. 21. – P. 148-171.
219. Long-term prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction [Text] / B.T. Fevang [et al.] // *Ann Surg.* – 2004. – Vol. 240, № 2. – P. 193-201.
220. Lund, L. Colonic ileus. Treatment of colonic ileus, a 10-year patient material [Text] / L. Lund, P. Gandrup, I. Balslev // *J.Coll Surg Edinb.* –1997. – Vol. 36, № 6. – P. 182-184.
221. Macfarlane, G.T. Human colonic microbiota: ecology, physiology and metabolic potential of intestinal bacteria [Text] / G.T. Macfarlane, S. Macfarlane // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1997. – Vol. 32 (Suppl. 222). – P. 3–9.

222. Management and prognosis of colon cancer in patients with intestinal obstructions or peritonitis: A French population-based study [Text] / F. Borie [et al.] // *Med. Sci. Monit.* – 2005.– Vol.11, №6.– P. CR 266– CR 273.
223. Marshall, J.C. Small bowel bacterial overgrowth and systemic immunosuppression in experimental peritonitis [Text] / J.C. Marshall, N.V. Christou, J.C. Meakins // *Surgery.* – 1988. – Vol.104, № 2. – P. 404-410.
224. Meissner, K. Intestinal obstruction caused by solitary bands: aetiology, presentation, diagnosis, management, results [Text] / K. Meissner, T. Szeesi, B. Jirikowski // *Acta-Chir-Hung.* – 1994. – №3-4. – P. 355-363.
225. Mesenteric lymph collected during peritonitis or sepsis potently inhibits gastric motility in rats [Text] / J.J. Glatzle [et al.] // *Gastrointest. Surg.* – 2004. – Vol. 8, №6. – P. 645-652.
226. Microscopy of bacterial translocation during small bowel obstruction and ischemia in vivo – a new animal model [Text] / S. Samell [et al.] // *BMC Surg.* – 2002. – Vol. 2, № 6. – P. 39–44.
227. Morbidity and mortality of inadvertent enterotomy during adhesiolysis [Text] / A.A. Van Der Krabben [et al.] // *Br J Surg.* – 2000. – Vol. 87. – P.467–471.
228. Mucha, P. Jr. Small intestinal obstruction [Text] / P. Mucha Jr. // *Surg Clin North Am.* – 1987. – Vol. 67, № 3. – P. 597-620.
229. Nonsurgical management of partial adhesive small-bowel obstruction with oral therapy: a randomized controlled trial [Text] / S.C. Chen [et al.] // *CMAJ.* – 2005. – Vol.173, № 10. – P.1165–1169.
230. Obstruction of the small intestine: accuracy and role of CT in diagnosis [Text] / D.D. Maglinte [et al.] // *Radiology.* – 1993. – Vol. 188. – P. 61–64.
231. Odegard, O.R. Antitrombin III: critical review of assay methods: significances in health and disease [Text] / O.R. Odegard, U. Abilgaard // *Haemostasis.* – 1978. – Vol. 7. – P. 127.
232. Ohman, U. Studies on small intestinal obstruction. VI. Blood circulation in moderately distended small bowel after obstruction [Text] / U. Ohman // *Acta Chir. Scand.* – 1975. – Vol. 141, №8. – P. 771-779.

233. Opal, S.M. Antiinflammatory cytokines [Text] / S.M. Opal, V.A. DePalo // *Chest.* – 2000. – Vol.117, № 4. – P. 1162-1172.
234. Oren Bacterial translocation in experimental intestinal obstruction [Text] / M.N. Akcay [et al.] // *J. Int. Med. Res.* – 1996. – Vol. 24, № 1. – P. 17–26.
235. Palliative management for patients with subacute obstruction and stage IV unresectable rectosigmoid cancer: colostomy versus endoscopic stenting: final results of a prospective randomized trial [Text] / E. Fiori [et al.] // *Am. J. Surg.* - 2012. – Vol.204, №3. – P.321-326.
236. Pastores, S.M. Splanchnic ischemia and gut mucosa injury in sepsis and the multiple organ dysfunction syndrome [Text] / S.M. Pastores, D.P. Katz, V. Kvetan // *Am. J. Gastroenterol.* – 1996. – Vol. 91. – P. 1697-1710.
237. Playforth, R.H. Mechanical small bowel obstruction [Text] / R.H. Playforth, J.B. Holloway, W.O. Griffin // *Ann Surg.* – 1970. – Vol. 171. – P. 783–787.
238. Population-based study of the surgical workload and economic impact of bowel obstruction caused by postoperative adhesions [Text] / J. Kössi [et al.] // *Br J Surg.* – 2003. – Vol. 90. – P.1441-1444.
239. Predicting of survival of experimental ischemic small bowel using intraoperative near-infrared fluorescence angiography [Text] / A. Matsui [et al.] // *Br J Surg.* – 2011. – Vol. 98, №12. – P. 1725–1728.
240. Pre-operative evaluation of irreversible bowel ischemia in obturator hernia [Text] / G. Huszty [et al.] // *HepatoGastroenterology.* – 2007. – Vol. 54. – P. 775-779.
241. Prevalence and risk factors of mortality and morbidity after operation for adhesive postoperative small bowel obstruction [Text] / J.J. Duron [et al.] // *Am J Surg.* – 2008. – Vol. 195. – P. 726–734.
242. Prognostic factors for survival after salvage surgery for locoregional recurrence of colon cancer [Text] / T. Akiyoshi [et al.] // *Am. J. Surg.* - 2011. – Vol.201,№6. – P.726-733.
243. Rana, S.V. Small intestinal bacterial overgrowth [Text] / S.V. Rana // *Scand. J.Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 43. – P. 1030-1037.

244. Readmission for smallbowel obstruction in the early postoperative period: etiology and outcome [Text] / G. Miller [et al.] // Can J Surg. – 2002. – Vol.45. – P.255–258.
245. Riordan, S.M. The intestinal flora and bacterial infection in cirrhosis [Text] / S.M. Riordan, R. Williams // J. Hepatol. – 2006. – Vol. 45, № 5. – P. 744–757.
246. Role of M cells in intestinal barrier function [Text] / T. Kucharzik [et al.] // Ann. NY Acad. Sci. – 2000. – Vol. 915, № 1. – P. 71-83.
247. Safety and efficacy of endoscopic colonic stenting as a bridge to surgery in the management of intestinal obstruction due to left colon and rectal cancer: a systematic review and meta-analysis [Text] / R. Cirocchi [et al.] // Surg. Oncol. – 2013. – Vol.22, №1. – P.14-21.
248. Schumann, R.R. Endotoxin – structure, recognition, cellular response and septic shock [Text] / R.R. Schumann, E.T. Rietchel // Antiinfective Drugs and Chemoteraphy. – 1995. – Vol. 13. – P. 115–124.
249. Septic shock in bacteremic patients: risk factors, features and prognosis [Text] / L. Leibovici [et al.] // Scand. J. Infect. Dis. – 1997. – Vol. 29. – P. 71–75.
250. Silen, W. Strangulation obstruction of the small intestine [Text] / W. Silen, M.F. Hein, L. Goldman // Arch Surg. – 1962. – Vol. 85. – P. 121–129.
251. Silva, A.C. Small Bowel Obstruction: What to Look For [Text] / A.C. Silva, M. Pimenta, L.S. Guimarães // RadioGraphics. – 2009. – Vol. 29, №2. – P. 423–439.
252. Singh, V.V. Small Bowel Bacterial Overgrowth: Presentation, Diagnosis, and Treatment [Text] / V.V. Singh, P.P. Toskes // Curr Treat Options Gastroenterol. – 2004. – Vol. 7, №1. – P.19–28.
253. Small bowel obstruction secondary to phytobezoar: CT findings [Text] / E. Delabrousse [et al.] // Clin Imaging. – 2001. – Vol. 25, № 1. – P. 44–46.
254. Small bowel obstruction: conservative vs. surgical management [Text] / S.B. Williams [et al.] // Dis. Colon. Rectum. – 2005. – Vol.48, №6. – P. 1140–1146.
255. Small Bowel Obstruction: Sonographic Evaluation [Text] / Y.T. Ko [et al.] // Radiology. – 1993. – Vol.188. – P.649–653.
256. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome [Text] / M. Kopacova [et al.] // World J Gastroenterol. – 2010. – Vol. 16, №24. – P. 2978–2990.

257. Small intestinal bacterial overgrowth: diagnosis and treatment [Text] / A. Gasbarini [et al.] // *Dig Dis.* – 2007. – Vol.25, №3. – P.237-240.
258. Small intestinal motility disturbances and bacterial overgrowth in patients with liver cirrhosis and portal hypertension [Text] / S.A. Gunnarsdottir [et al.] // *Am J Gastroenterol.* – 2003. – Vol. 98. – P. 1362-1370.
259. Sule, A.Z. Adult large bowel obstruction: a review of clinical experience [Text] / A.Z. Sule, A. Ajibade // *Ann. Afr. Med.* – 2011. – Vol.10, №1. – P.45-50.
260. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) as a predictor of strangulated small bowel obstruction [Text] / H. Tsumura [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2004. – Vol. 51. – P.1393–1396.
261. The diagnostics and treatment of small and large intestines injuries at the abdominal traumas [Text] / A.M. Khadjibaev [et al.] // *Med. Health Sci. J.* – 2012. – Vol.11. – P.61–66.
262. The effect of lymphatic blockade on the amount of endotoxin in portal circulation, nitric oxide synthesis, and the liver in dogs with peritonitis [Text] / O. Guier [et al.] // *Surg Today.* – 1999. – Vol. 29, № 8. – P. 735-740.
263. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation [Text] / J.M. Doty [et al.] // *J. Trauma.* – 2002 – Vol. 52, № 1. – P. 13-17.
264. The experimental study of hepatocytotoxicity in endotoxemia [Text] / M. Kim [et al.] // *J. Germfree Life Gnotobiol.* – 1991. – Vol. 21, № 2. – P. 26–31.
265. The indicator for surgery in adhesive small bowel obstruction patient managed with long tube [Text] / T. Sakakibara [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2007. – Vol. 54, № 75. – P.787–790.
266. The Risks From Small Bowel Obstruction Surgery: A Viewpoint [Text] / J.A. Margenthaler [et al.] // *Ann. Surg.* – 2006. – Vol. 243. – P.456-464.
267. Tolutope, O. Helton. Survey opinions on operative management of adhesive small bowel obstruction: laparoscopy versus laparotomy in the state of Connecticut [Text] / O. Tolutope, W. Scott // *Surg Endosc.* – 2011. – Vol.25. – P.2516–2521.

268. Toskes, P.P. Enteric bacterial flora and bacterial overgrowth [Text] / P.P. Toskes, R.M. Donaldson // *Sleisinger & Fordtran's Gastrointestinal Diseases* / eds.: M. Feldman, B.F. Scharschmitt, M.H. Sleisinger. – 5th ed. –Michigan, US, 1993. – P.1106-1117.
269. Van der Waaij, D. The apparent role of the mucos membrane and the gut-associated lymphoid tissue in the selection of the normal resident flora of the digestive tract [Text] / D. Van der Waaij // *Clin. Immunol. News.* – 1986. – Vol. 7, № 1. – P. 4-7.
270. van Deventer, S.J. Intestinal endotoxemia. Clinical significance [Text] / S.J. van Deventer, J.W. ten Cate, G.N. Tytgat // *Gastroenterology.* – 1988. – Vol. 94, № 3. – P. 825-831.
271. Wangenstein, O.H. Historical aspects of the management of acute intestinal obstruction [Text] / O.H. Wangenstein // *Surgery.* – 1969. – Vol. 65. – P.363–383.
272. Watanabe, F.D., Kahaku E., Demetriou A.A. // Demetriou Achilles A. Support of the acutely failing liver [Text] / Achilles A. Demetriou, Frederick D. Watanabe. – 2nd ed. – Los Angeles, US: Landes Bioscience, 2000. – P. 45–52.
273. Wiesner, W. Small bowel ischemia caused by strangulation in complicated small bowel obstruction. CT findings in 20 cases with histopathological correlation [Text] / W. Wiesner, K. Mortele // *JBR BTR.* – 2011. – Vol. 94, № 6. – P. 309–314.
274. Wilson, M.S. Natural history of adhesional small bowel obstruction: counting the cost [Text] / M.S. Wilson // *Br. J. Surg.* – 2008. – № 9. – P. 85–94.
275. Wolter, J. Hepatic clearance of endotoxins: differences in arterial and portal venous infusions [Text] / J. Wolter, H. Lieber, M. Grun // *J. Reticuloendoth. Soc.* – 1978. – Vol.23, №2. – P. 145 – 152.
276. Wu, W.C. Small intestinal bacteria overgrowth decreases small intestinal motility in the NASH rats [Text] / W.C. Wu, W. Zhao, S. Li // *World J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14, №2. – P. 313–317.
277. Yakovlev, M.Yu. Elements of endotoxin theory of human physiology and pathology: systemic endotoxemia, endotoxin aggression and endotoxin insufficiency [Text] / M.Yu. Yakovlev // *J. Endotoxin Research.* – 2000. – Vol. 6, № 2. – P. 120 – 125.
278. Zielinski, M.D. Current management of small bowel obstruction [Text] / M.D. Zielinski, M.P. Bannon // *Adv in Surg.* – 2011. – Vol. 45. – P.1–29.

Оценка степени энтеральной недостаточности у больных в условиях абдоминального сепсиса

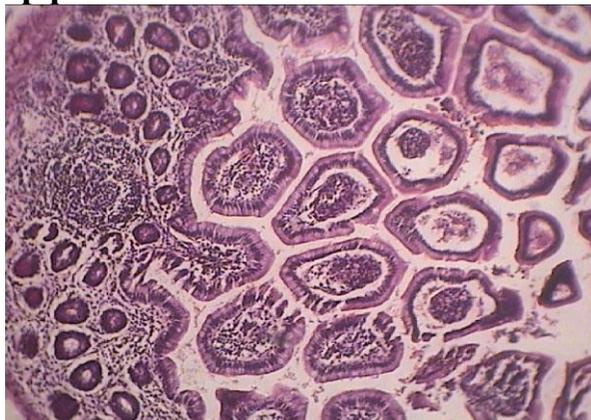
Показатели	Степень СЭН и её оценка в баллах					
	I	Баллы	II	Баллы	III	Баллы
<i>Данные объективного обследования</i>						
Вздутие живота	+	3	++	6	+++	10
Симптом Матъе-Склярова	-	0	+	3	++	6
Симптом Спасокукоцкого	-	0	+	3	++	6
В желудке при зондировании содержимого, мл	До 1000	3	1000-1500	6	>1500	10
АД, мм.рт.ст.						
ЧД, в 1 мин	>100	3	90-100	6	<80	10
ЧСС, в 1 мин	<24	3	24-32	6	>32	10
Диурез, мл/ч	<100	3	100-120	6	>120	10
Температура тела, 0С	Не менее 1500	3	<1000	6	<500	10
	37,2-37,8	3	37,9-38,5	6	>38,5 или <35,0	10
<i>Данные рентгенологического обследования</i>						
Пневматоз	Тонкой кишки+	3	Тонкой кишки++	6	Тонкой и толстой кишки+++	10
Чаши Клойбера	Тонкокишечные единичные	3	Тонкокишечные множественные	7	Тонко- и толстокишечные множественные	10
Высокое стояние куполов диафрагмы	-	0	+	3	+++	10

Уровень жидкости в брюшной полости	-	0	Сомнительный	3	Явный экссудат брюшной полости	10
Симптом Кейси (отек керкринговых складок)	+	3	++	6	+++	10
<i>Интраоперационные изменения</i>						
Поражение брюшины	Разлитой перитонит	3	Разлитой или общий перитонит	6	Разлитой или общий перитонит	6
Характер экссудата	Серозно-фибринозный, гнойный	3	Фибринозный, гнойный, гнилостный, каловый	6	Фибринозный, гнойный, гнилостный, каловый	6
Объем экссудата, мл	До 500	3	500-1000	6	Более 1000	10
Фибринозные наложения	Рыхлые, пластинчатые, легко снимаются без остаточного следа	3	Плотные, пластинчатые, с трудом снимаются с оставлением кровотокащей поверхности	6	Плотные, массивные, не снимаются с брюшины	10
Инфильтрация кишечной стенки	Умеренная	3	Выраженная	6	Выраженная, с очагами истончения	10
Инфильтрация брыжейки	-	0	Умеренная	3	Выраженная, геморагии	6
Лимфоузлы в брыжейке	Единичные	3	Множественные	6	Множественные	6
Диаметр кишки, см	До 5	3	5-7	6	Более 7	10
Перистальтика кишки	Отсутствует, появляется после новокаиновой блокады брыжейки	3	Отсутствует, не появляется после новокаиновой блокады брыжейки	6	Отсутствует, не появляется после новокаиновой блокады брыжейки	6

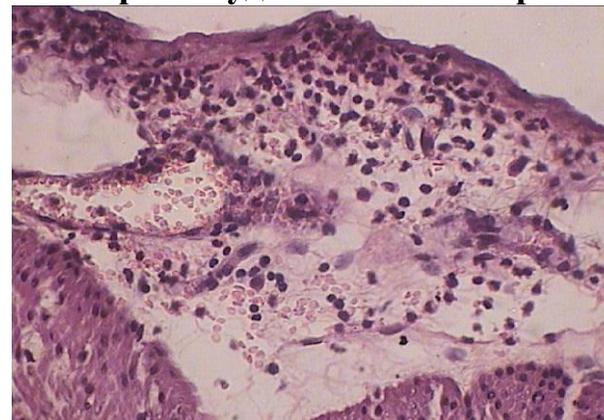
Неудалимые источники эндогенной интоксикации	-	0	+	6	+	6
<i>Лабораторно-иммунологические изменения</i>						
Дегидратация, %	5-8	3	9-10	7	10-15 и более	10
Дефицит ОЦК, %	<10-15	3	15-20	6	>20	10
pO ₂ , мм рт. ст.	>80	3	72-80	6	<72	10
pCO ₂ мм рт. ст.	>36	3	32-36	6	<32	10
Лейкоцитоз, x10 ⁹ /л	До 15	3	15-20	6	>20	10
Палочкоядерные нейтро- филы, %	До 10	3	10-15	6	>15	10
ЛИИ (по Я.Я. Каль- Калифу), у.е.	1,6-4,0	3	4,1-7,5	6	7,6 и более	10
МСМ (при λ 254 нм), у.е.	0,36-0,50	3	0,51-0,75	6	>0,75	10
Мочевина крови, моль/л	До 10	3	10-16	6	>16	10
Билирубин сыворотки кро- ви, мкмоль/л	До 35	3	35-60	6	>60	10
ЦИК (при λ 280 нм)	До 0,05	3	0,05-0,075	6	>0,075	10
Т-лимфоциты (Е-РОК), %	>52	3	45-52	6	<45	10
Т-лимфоциты (ЕА-РОК), %	>23	3	18-23	6	<18	10
В-лимфоциты (М-РОК), %	>7,8	3	6,8-7,8	6	<6,8	10
IgG, г/л	>7,5	3	6,0-7,5	6	<6,0	10
IgA, г/л	>1,3	3	1,1-1,3	6	<1,1	10
IgM, г/л	>0,7	3	0,5-0,7	6	<0,5	10
Фагоцитарная активность в НСТ-тесте, %	50-55	3	35-50	6	<35	10
Итого	I степень	108	II степень	241	III степень	387

Примечание. I степень - не более 110 баллов; II степень – варьирует от 150 до 250 баллов; III степень – более 300 баллов.

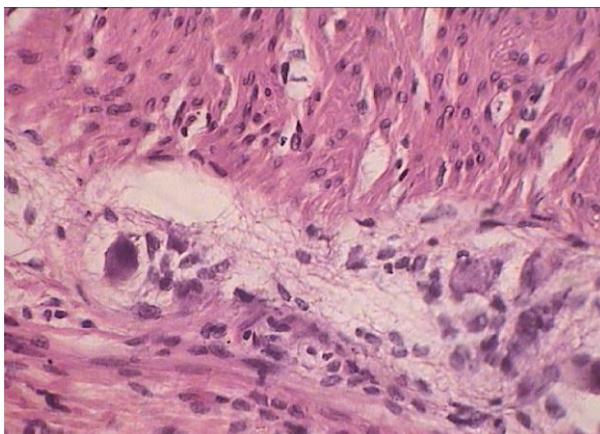
Морфологические изменения кишечной стенки в 40-сантиметровой удаленности от препятствия



А. Отёк и десквамация эпителия ворсинок, гиперплазия солитарного фолликула. Увеличение x120.



Б. Субсерозная очаговая гнойная инфильтрация с отслойкой мезотелия брюшины. Увеличение x240.

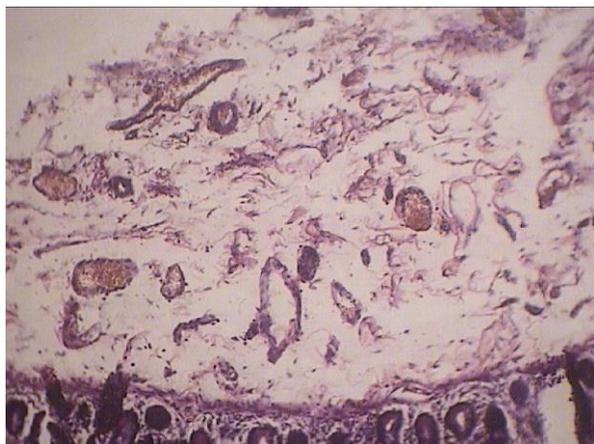


В. Набухание цитоплазмы и распад тел нейронов межмышечного вегетативного нервного сплетения (Ауэрбаха). Увеличение x240.

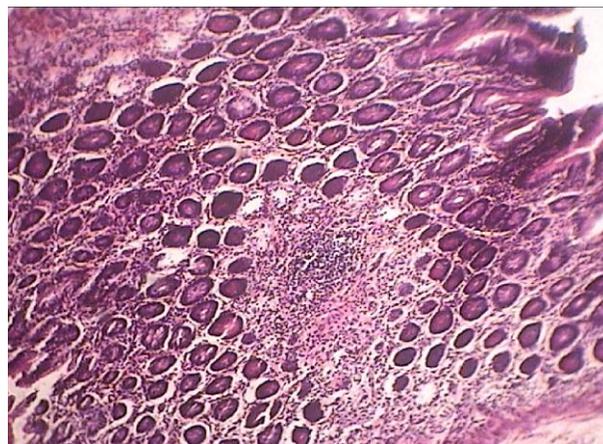


Г. Резкое полнокровие сосудов собственного слоя слизистой. Увеличение x120.

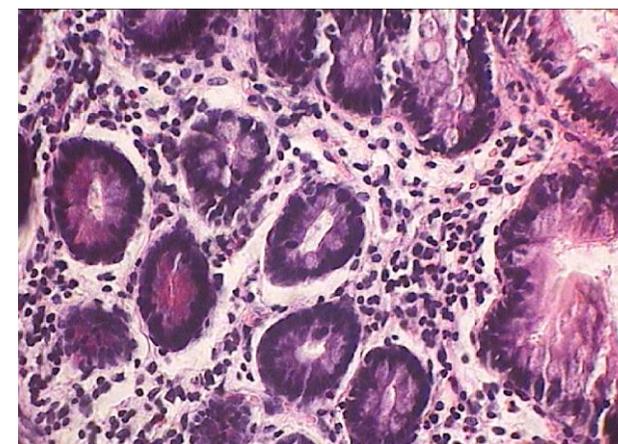
Морфологические изменения кишечной стенки в 25-сантиметровой удаленности от препятствия



А. Разволокнение структур подслизистой оболочки с выраженным и умеренным полнокровием сосудов
Увеличение x120.



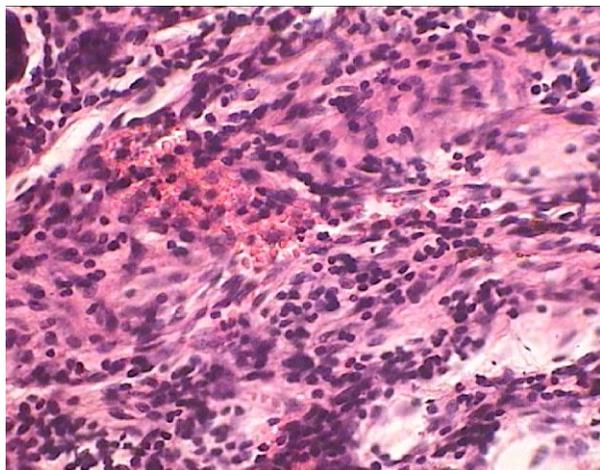
Б. Микронекроз слизистой с очаговой отёком гнойной инфильтрацией
Увеличение x120.



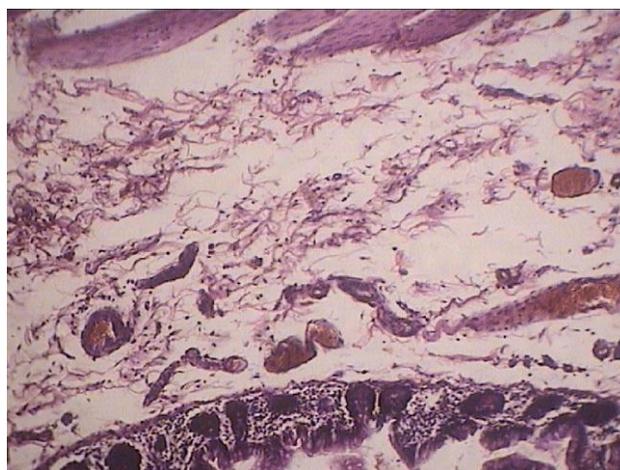
В. Гиперсекреция эпителия крипт, очаговая лейкоцитарная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки
Увеличение x240.

Морфологические изменения кишечной стенки в 10-сантиметровой удаленности от препятствия

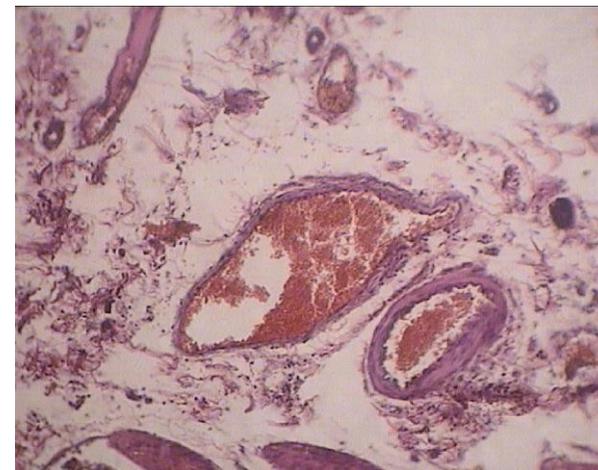
143



А. Очаги распада мышечных волокон с гнойной инфильтрацией внутреннего мышечного слоя
Увеличение x240.

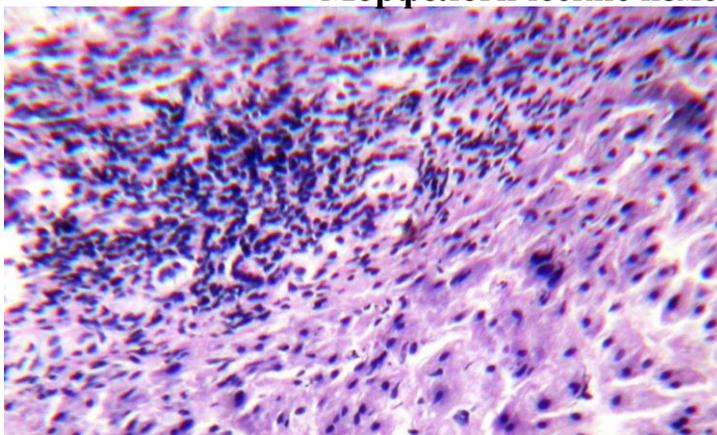


Б. Десквамация эпителия и распад ворсинок слизистой оболочки, отёк и полнокровие сосудов собственного слоя, резкий отёк и распад волокнистых структур подслизистой оболочки, разволокнение мышечных пучков продольного мышечного слоя
Увеличение x120.

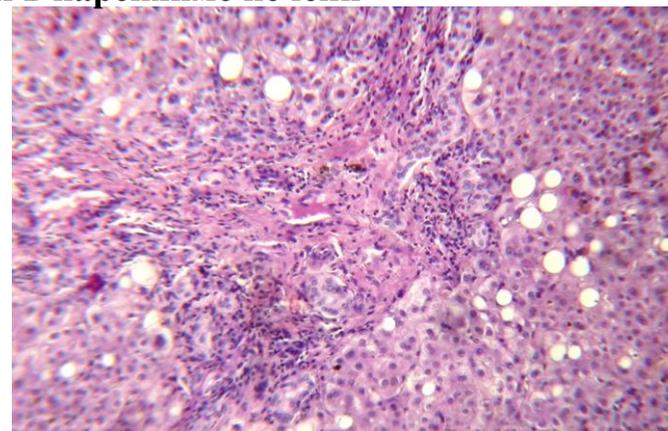


В. Резкое полнокровие мезентериальных сосудов
Увеличение x120.

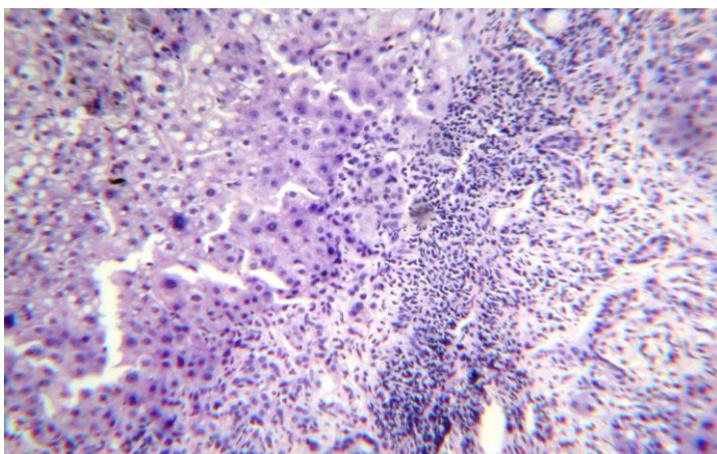
Морфологические изменения в паренхиме печени



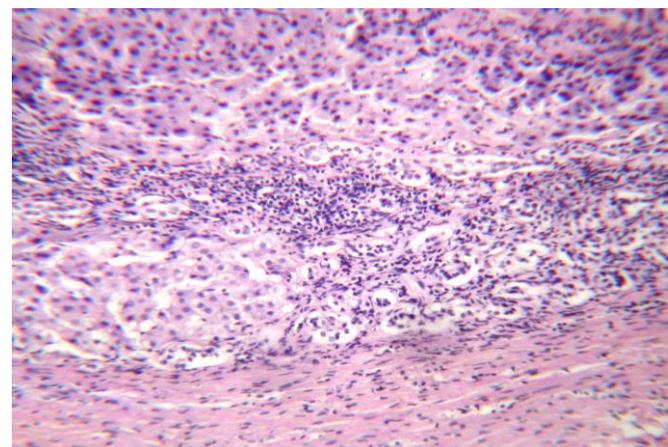
А. Легкое лобулярное воспаление с отсутствием некрозов



Б. Лобулярное воспаление в сочетании с единичными ступенчатыми некрозами



В. Лобулярное воспаление, включая ступенчатые некрозы, достигающие умеренной интенсивности



Г. Выраженное воспаление в сочетании с обширными ступенчатыми некрозами