

НОВОКУЗНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ –
ФИЛИАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО БЮДЖЕТНОГО
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ НЕПРЕРЫВНОГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Ярошук Сергей Александрович

**ОБСТРУКТИВНАЯ РЕЗЕКЦИЯ КИШЕЧНИКА
В НЕОТЛОЖНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ**

3.1.9. Хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук, профессор
Короткевич Алексей Григорьевич

Новокузнецк – 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.	4
ГЛАВА 1 СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ НЕКРОЗА КИШЕЧНИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	15
1.1 Некроз кишечника при острой кишечной непроходимости, перфорации язв кишечника и травматическом повреждении кишки – методы коррекции и хирургическая тактика.	15
1.2 Острое нарушение мезентериального кровообращения, осложненное некрозом кишечника: методы коррекции и хирургическая тактика.	22
1.3 Способы диагностики некроза кишечника в неотложной хирургии.	27
1.4 Способы ведения брюшной полости у пациентов с некрозом кишечника.	31
1.5 Современный взгляд на вопросы несостоятельности кишечных швов у пациентов с некрозом кишечника.	43
1.6 Способы профилактики несостоятельности межкишечных соустьев.	53
1.7 Обструктивная резекция кишки при некрозе кишечника вызванным острым нарушением мезентериального кровообращения, острой кишечной непроходимостью, перфорацией язв кишечника и травматическим повреждением кишки.	60
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.	63
2.1 Дизайн исследования.	63
2.2 Методы исследования пациентов.	67
2.3 Выбор тактики лечения пациентов в зависимости от варианта хирургического пособия.	75
2.4 Сравнительная характеристика исследуемых групп.	76
2.5 Этапы хирургического лечения пациентов сравниваемых групп.	81
2.6 Методы статистической обработки полученных результатов.	82
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ – УЧАСТНИКОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.	85
3.1 Результаты лечения пациентов группы сравнения с формированием	

первичного анастомоза.	85
3.2 Результаты лечения пациентов основной группы с наложением отсроченного анастомоза.	101
3.3 Сравнительная оценка результатов лечения пациентов в группах.	123
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.	140
4.1 Оценка эффективности обструктивных резекций кишечника при его некрозе у пациентов с нарушением мезентериального кровообращения.	140
4.2 Оценка эффективности этапной хирургической тактики при обструктивных резекциях кишечника у пациентов с острой кишечной непроходимостью, перфорацией и травматическим повреждением кишки. ...	157
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.	169
ВЫВОДЫ.	174
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.	176
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.	177
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.	178
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.	223

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность избранной темы

Острое нарушение мезентериального кровообращения (ОНМК) с исходом в некроз кишечника, перфорации и травматические повреждения петель кишки с тяжелыми осложнениями остаются актуальными проблемами современной хирургии из-за высокой летальности, достигающей при ОНМК 60–90 % [122], при перфорации туберкулезных язв – 100 % [215]. Однако, несмотря на успехи современной абдоминальной хирургии, результаты лечения пациентов с некрозом кишечника остаются неудовлетворительными.

На сегодняшний день нет разработанных единых методических подходов в лечении пациентов с некрозом кишечника в условиях перитонита. Информация, отраженная в доступной литературе, посвященной некрозам кишечника, не дает четких рекомендаций по тактике хирургического пособия – резекции кишки с наложением или без наложения анастомоза, или использования иной методики [36, 46, 47, 150, 238, 305]. Кроме того, отсутствуют доказательные исследования о возможности наложения анастомозов в условиях перитонита.

Визуальное определение протяженности повреждений кишки, характеристиками которых являются изменение цвета кишки, блеск ее серозной оболочки, показатели перистальтики кишки и пульсации брыжеечных сосудов, так и скрытых от визуальной оценки изменений слизистой оболочки кишки, составляют одну из проблем хирургии. Все это приводит к высокой вероятности наступления несостоятельности межкишечного анастомоза при его первичном наложении с последующим развитием перитонита [80, 147, 312].

Наложение анастомоза в условиях перитонита увеличивает частоту несостоятельности кишечных швов от 31 до 72 % [61, 185, 277, 298]. Развитие послеоперационных осложнений утяжеляет состояние больного и оказывает основное влияние на частоту летальных исходов, которые при перитоните достигают 91,9 % [21, 125, 135, 251]. Кроме того, несостоятельность кишечных швов является важной причиной формирования кишечных свищей [80, 176, 179,

197, 266, 349]. Особые трудности встречаются в лечении пациентов с несостоятельностью межкишечных анастомозов на фоне продолженного тромбоза с последующим развитием инфаркта при ОНМК, перфорации острых язв кишечника при возникновении энтеральной недостаточности [167, 240, 255]. В основном данная проблема затрагивает вопросы определения частоты санаций брюшной полости и сроков наложения кишечного соустья [63, 311].

Применение резекционных методов ведения пациентов, как при первой операции, так и при релапаротомии остается одним из способов контроля состояния брюшной полости [35, 93, 183]. Наложение анастомоза, как завершающего этапа первичной операции у пациентов с некрозом кишки, вне зависимости от распространенности перитонита, сопровождается высокими рисками развития его несостоятельности.

Вышеописанные проблемы потребовали разработки новых методических и тактических подходов, обусловленных выбором первичного или отсроченного наложения межкишечного анастомоза при выполнении санаций брюшной полости «по программе» [42, 162, 284, 290, 300, 318]. Тяжелое состояние больного, наличие разлитого перитонита, зачастую с развитием полиорганной недостаточности, позволяет говорить об использовании обструктивных резекций кишечника без наложения анастомоза как этапа хирургического лечения с отсроченным наложением анастомоза в условиях купированного перитонита и стабилизации состояния больного [6, 38, 144, 161, 273], что является многоэтапной хирургической тактикой [229]. В связи с этим все больше хирургов применяют в своей практике открытые способы ведения брюшной полости с использованием методики временного закрытия лапаростомной раны [72, 94, 249, 247, 310].

У пациентов с энтеростомами потери кишечного содержимого приводят к тяжелым страданиям, создавая условия для высокой летальности (по данным разных авторов, 19,1–62,5 %) [33, 79, 171, 233]. J. L. Martínez и соавт. (2008), A. K. Saha и соавт. (2009) указывают на существенные недостатки при наложении энтеростом для профилактики развития несостоятельности

межкишечных соустьий при первичном фомировании анастомоза [304, 309]. Наложение энтеростомы в условиях перитонита зачастую не предупреждает развитие осложнений со стороны анастомоза при его первичном формировании [34, 43].

Проводятся исследования по предупреждению случаев несостоятельности кишечных швов в условиях перитонита различной распространенности. Использование методики наложения анастомоза в отсроченном порядке исследовали Е. Г. Григорьев и А. С. Коган (1996), В. С. Савельев с соавт. (2006), В. И. Демченко с соавт. (2015), Г. А. Лебедев с соавт. (2019), А. Н. Жариков и соавт. (2020) [44, 65, 88, 105, 122, 194].

Формирование анастомоза с использованием металлов с памятью формы в неотложной абдоминальной хирургии выполняли Г. Ц. Дамбаев и соавт. (2003), В. В. Спирев (2009), М. Р. Абдуллаев (2015) [3, 139, 210]. Усиление кишечного шва сульфакрилатом в эксперименте и клинической практике осуществляли С. О. Ensari (2010), И. В. Михин и соавт. (2019) [13, 285]. Проводятся исследования по применению клея на основе фибрин-коллагена и сухого криопреципитата, растворов тромбина и электростимуляции зон анастомоза [37, 82, 227].

Длительность, распространенность и характер выпота при перитоните негативно влияют на репаративные процессы в зоне сформированного анастомоза. При перитоните с длительным течением наступает поражение интрамурального кровотока, что вызывает ишемию тканей и ведет к снижению репаративных процессов [44, 92, 174]. Поэтому вопросы предупреждения и прогнозирования возникновения несостоятельности межкишечных швов требуют разработки новых способов оперативного и технического решения. При этом должны учитываться длительность, распространенность и характер выпота при перитоните, оказывающие существенное влияние на процессы репарации в зоне кишечного шва.

Следовательно, высокие показатели послеоперационных осложнений в виде несостоятельности межкишечных анастомозов при некрозе кишечника,

несостоятельности швов после ушивания перфоративных язв кишечника, осложненных перитонитом в послеоперационном периоде, требуют поиска новых и совершенствования существующих способов хирургического лечения лиц с рассматриваемой патологией, основанных на выработке новых тактических подходов в лечении этой категории пациентов.

Степень разработанности темы диссертации

Сведения о применении обструктивных резекций кишечника для лечения пациентов с некрозом кишечника, перфорацией кишки воспалительного и травматического генеза в условиях перитонита носят единичный характер. В них авторы делятся опытом выполнения обструктивных резекций при лечении пациентов с несостоятельностью межкишечных анастомозов и перитонитом.

На сегодняшний день встречаются отдельные публикации, посвященные использованию обструктивной резекции кишки с отсроченным наложением межкишечного анастомоза у пациентов с ОНМК при первичной операции и в условиях перитонита. Кроме того, не разработано алгоритмов использования обструктивной резекции и многоэтапной тактики для предупреждения несостоятельности межкишечных анастомозов при нарушении целостности кишечной трубки и перитоните.

Цель исследования

Разработать алгоритм применения обструктивной резекции кишки и многоэтапной тактики для предупреждения несостоятельности межкишечных анастомозов при нарушении целостности кишечной трубки и перитоните и тем самым улучшить результаты лечения пациентов с некрозом кишки.

Задачи исследования:

1. Провести анализ результатов лечения пациентов с острым нарушением мезентериального кровообращения, острой кишечной непроходимостью, перфорацией язв кишечника, травматических повреждений

кишки после резекции ее участков с формированием первичного межкишечного анастомоза.

2. Оценить результаты проведенных обструктивных резекций в сочетании с многоэтапной тактикой в лечении пациентов с острой кишечной непроходимостью, осложненной некрозом кишечника.

3. Дать оценку результатам выполнения обструктивных резекций в сочетании с многоэтапной тактикой в лечении пациентов с перфорацией язв кишечника при туберкулезе и воспалительном генезе.

4. Установить возможность проведения обструктивной резекции в сочетании с многоэтапной тактикой и оценить результаты лечения пациентов с травматическим повреждением кишки в условиях перитонита.

5. Определить значимость результатов выполнения обструктивной резекции в сочетании с многоэтапной тактикой в лечении пациентов с острым нарушением мезентериального кровообращения при некрозе кишечника.

6. Провести анализ одно- и многоэтапных методик лечения пациентов с острым нарушением мезентериального кровообращения и острой кишечной непроходимостью, осложненными некрозом кишки, перфорацией язв кишечника и травматическом повреждении кишки в условиях перитонита.

Научная новизна

На значительном клиническом материале показано, что формирование первичного межкишечного анастомоза в условиях перитонита приводит к его несостоятельности и сопровождается значительным количеством осложнений, зачастую ведущих к летальному исходу.

Впервые разработан способ обструктивной резекции тонкой кишки с наложением отсроченного анастомоза (Патент РФ № 2670694, дата регистрации 24.10.2018).

Впервые проведена сравнительная оценка результатов многоэтапной тактики лечения пациентов с некрозом кишечника при использовании метода

отсроченного межкишечного анастомозирования в сравнении с использованием метода первичного наложения анастомоза после резекции кишки.

Впервые на большом клиническом материале доказана эффективность применения обструктивной резекции в сочетании с многоэтапной тактикой в лечении пациентов с острым нарушением мезентериального кровообращения, осложненным некрозом кишечника и перитонитом.

Впервые на клиническом материале обосновано использование обструктивной резекции в сочетании с многоэтапной тактикой в лечении пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью и перфорацией язв кишечника воспалительного генеза.

Теоретическая и практическая значимость работы

Полученные данные об использовании обструктивной резекции в сочетании с многоэтапной тактикой в лечении пациентов с некрозом кишечника, перфорациями и ранениями кишки свидетельствуют о том, что выполнение резекции с формированием отсроченного анастомоза позволяет оценить жизнеспособность кишки и формировать анастомоз в максимально благоприятных условиях.

Разработанный способ обструктивной резекции кишки с наложением отсроченного межкишечного анастомоза в сочетании с многоэтапной тактикой у пациентов с некрозом кишечника, перфорациями и ранениями кишечника, осложненными перитонитом, позволяет уменьшить частоту развития несостоятельности межкишечных анастомозов с 32,8 до 1,7 % и снизить количество летальных исходов в послеоперационном периоде с 47,3 до 18,5 %.

Разработанная многоэтапная хирургическая тактика позволяет во время санаций брюшной полости «по программе» принимать решение о сроках восстановления проходимости кишечной трубки, что способствует снижению частоты развития острых перфораций кишечника, несостоятельности межкишечных анастомозов и уменьшению количества летальных исходов.

Методология и методы диссертационного исследования

Для достижения поставленной цели после проведения ретроспективного анализа выполнено проспективное клиническое исследование. Объектом исследования были 260 пациентов с некрозом и перфорацией кишечника, в том числе в результате травмы. Предметом исследования стала сравнительная оценка результатов применения предложенной нами методики. Исследование включало:

- оценку результатов лечения пациентов с обструктивной резекцией;
- оценку предикторов, приводящих к летальному исходу;
- оценку использования обструктивной резекции для профилактики несостоятельности межкишечных анастомозов.

Все этапы клинических испытаний основаны на принципах современной доказательной медицины.

Положения, выносимые на защиту

1. Оперативные вмешательства с резекцией кишечника и формированием первичного межкишечного анастомоза у пациентов с развившимся острым нарушением мезентериального кровообращения и острой кишечной непроходимостью с некрозом кишечника, перфорацией язв кишечника и травмой кишки, которые зачастую сопровождаются несостоятельностью межкишечного анастомоза и высокими показателями летальности.

2. Применение обструктивной резекции кишечника в сочетании с многоэтапной тактикой лечения при острой кишечной непроходимости сокращает количество несостоятельств межкишечных анастомозов, послеоперационных осложнений и летальных исходов.

3. Обструктивная резекция кишечника в сочетании с многоэтапной тактикой лечения при перфорации язв кишечника и его травматических повреждениях в условиях перитонита приводит к уменьшению количества несостоятельств межкишечных анастомозов, послеоперационных осложнений и летальных исходов.

4. Выполнение обструктивной резекции кишечника в сочетании с многоэтапной тактикой при развившемся остром нарушении мезентериального кровообращения способствует уменьшению количества несостоятельности межкишечных анастомозов, послеоперационных осложнений и летальных исходов.

5. Использование обструктивной резекции в сочетании с многоэтапной тактикой в лечении пациентов с острым нарушением мезентериального кровообращения, острой кишечной непроходимостью, перфорацией язв кишечника и травматическими повреждениями кишки в условиях перитонита сопровождается сокращением длительности первой операции, а в сочетании дополнительными санациями брюшной полости позволяют определить жизнеспособность и выполнить наложение межкишечного анастомоза в условиях купированного перитонита, что сопровождается снижением количества осложнений и уменьшением числа летальных исходов.

Степень достоверности

Точность полученных результатов определяется большим количеством участвовавших в исследовании пациентов (835 человек). Информационный массив обрабатывался в соответствии с современными требованиями, предъявляемыми к анализу медицинских данных и статистической обработке полученных результатов с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics 19. Для группы категориальных переменных в SPSS Statistics описательная статистика представлена как число и процент, для группы числовых переменных – как среднее значение и стандартное отклонение. Сравнение групп двух независимых выборок проводилось с использованием критерия Мани – Уитни для переменных с ненормальным распределением. Категориальные переменные были проанализированы с использованием критериев Фишера и χ^2 .

ROC-анализ использовался для определения критической точки переменной. Индекс Юдена рассчитывался на основе чувствительности и специфичности.

Прогностические модели были созданы с использованием метода логистического регрессионного анализа. Для этого было выбрано 10–15 свойств с пошаговым выбором предиктора на основе уравнения логистической регрессии, которое позволяет прогнозировать вероятность наступления события по имеющимся выбранным данным путем подгонки этих данных к логистической кривой. Уровень статистической значимости был принят $p < 0,05$.

Апробация работы

Материалы диссертационного исследования были доложены и обсуждены на: 6-м Съезде хирургов Сибири и Дальнего Востока (Иркутск, 2017); 10-й Межрегиональной научно-практической конференции «Спорные и сложные вопросы хирургии. Ошибки и осложнения» (Новокузнецк, 2017); Межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы ургентной абдоминальной хирургии» (Кемерово, 2018); 6-й Межрегиональной научно-практической конференции «Спорные и сложные вопросы хирургии. Ошибки и осложнения» (Новокузнецк, 2018); Межрегиональной научно-практической хирургической конференции (Барнаул, 2018), 22-й Всероссийской научно-практической конференции «Многопрофильная больница: хирургия травмы» (Ленинск-Кузнецкий, 2019).

Диссертационная работа апробирована на заседании кафедры хирургии, урологии, эндоскопии и детской хирургии Новокузнецкого государственного института усовершенствования врачей – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (Новокузнецк, 2022).

Внедрение результатов исследования

Результаты проведенных исследований внедрены в клиническую практику в отделении общей хирургии ГБУЗ «Новокузнецкая городская клиническая больница № 29 им. А. А. Луцика» (г. Новокузнецк), ГАУЗ «Новокузнецкая городская клиническая больница № 1» (г. Новокузнецк), ГБУЗ КО «Беловская городская больница № 8» (г. Белово).

Материалы работы используются в разделах учебной программы циклов переподготовки и усовершенствования врачей по хирургическим специальностям Новокузнецкого государственного института усовершенствования врачей – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Публикации

По теме диссертации опубликованы 22 научные работы, в том числе 2 патента на изобретение и 14 статей в научных журналах и изданиях, включенных в перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук, из них 2 статьи в журналах категории К1 и 8 статей в журналах категории К2, входящих в список изданий, распределенных по категориям К1, К2, К3, в том числе 2 статьи в журналах, входящих в международную реферативную базу данных и систем цитирования Scopus.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа изложена на 230 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, материала и методов исследования, одного раздела анализа собственного материала и обсуждения полученных результатов, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы и списка иллюстративного материала. Список литературы представлен 356 источниками, из которых 101 в зарубежных изданиях. Полученные результаты проиллюстрированы с помощью 73 таблиц и 36 рисунков.

Личный вклад автора

Автором лично выполнялись оперативные вмешательства и послеоперационное ведение пациентов с некрозом кишечника, осложненного перитонитом. Проведена регистрация, обработка первичной медицинской

документации, статистический анализ и обработка данных, а также обобщение полученных результатов исследования.

ГЛАВА 1 СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ НЕКРОЗА КИШЕЧНИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Некроз кишечника при острой кишечной непроходимости, перфорации язв кишечника и травматическом повреждении кишки – методы коррекции и хирургическая тактика

Резекция кишечника наиболее распространена в ургентных ситуациях клинической практики. Чаще всего основаниями для выполнения экстренной резекции кишечника являются: острая непроходимость кишечника, различные формы ущемленных грыж, травмы органов брюшной полости (как открытые, так и закрытые), сопровождающиеся нарушением целостности кишечной трубки и брыжейки кишечника, осложненные формы болезни Крона и дивертикула Меккеля, туберкулез кишечника и его сложные формы в сочетании с другой патологией брюшной полости [92, 170, 242].

Острая кишечная непроходимость (ОКН), вызванная механическими причинами, обусловлена внекишечными факторами: сдавлением кишки снаружи за счет роста опухоли прилегающих к ней органов или опухолью самой кишки, сращениями или швартами, которые возникают после оперативных вмешательств [98]. Наиболее часто встречается форма ОКН вследствие странгуляции. Уже через 6–9 ч в ущемленной петле кишки возникают глубокие необратимые изменения [50, 68, 169]. Другим видом острой кишечной непроходимости является заворот, чаще встречающийся у мужчин трудоспособного возраста (39–45 лет). Несмотря на короткие сроки длительности заболевания до госпитализации наблюдается некроз завернувшейся петли, что, согласно данным некоторых авторов, наступает в 16,5–47,7 % случаев [117, 214].

Одной из причин кишечной непроходимости является инвагинация (1,06–20,2 %), при которой действует как обтурационный, так и странгуляционный механизм [93].

Узлообразование вследствие повышенной подвижности петель кишечника (3–4 % от всех видов механической кишечной непроходимости) характеризуется быстрым нарушением гемоциркуляции в брыжейке кишки и ранним развитием ее некроза. Д. П. Чухриенко (1958) приводит следующие данные об узлообразованиях: 44,9 % – в области тонкой кишки, 43,9 % – тонкой и сигмовидной кишки, 8,2 % – тонкого кишечника и слепой кишки [237].

Обтурационная кишечная непроходимость, осложненная некрозом кишки, составляет 1,7 % от всех форм ОКН и 6,7 % от всех случаев обтурационной кишечной непроходимости [84]. Чаще всего обтурация просвета кишки происходит за счет опухоли, рубцовых и воспалительных стенозов, инородных тел или глистных инвазий. Обтурации просвета кишки опухолью встречаются в 1–5 % случаев новообразований желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), из которых 43 % – доброкачественные и 57 % – злокачественные.

Воспалительные заболевания кишечника разделяют на неспецифические (терминальный илеит, некротический энтерит, острые язвы тонкой кишки) и специфические (туберкулезные и тифозные язвы, осложненные перфорацией).

Показанием для оперативного лечения у пациентов с неспецифическим воспалением тонкой кишки служит воспалительный либо рубцовый ее стеноз с развитием некроза. В некоторых случаях стенозирование участка тонкой кишки происходит за счет рубцового стеноза с развитием кишечной непроходимости и последующим ее некрозом или перфорацией. Самым опасным осложнением того или иного воспалительного процесса считается перфорация язв туберкулеза или брюшного тифа кишечника [1, 58, 215].

Травматические повреждения ободочной кишки встречаются в два раза реже повреждений тонкой кишки. Вирулентность бактериальной флоры тонкого кишечника в значительной степени определяет прогноз при травматическом его повреждении. Смертность при данном заболевании высока и напрямую зависит от времени, прошедшего с момента получения травмы до начала лечебных мероприятий, и от тяжести повреждения [22]. При этом летальность в группе

пациентов, прооперированных в первые 4 ч после получения травмы, составляет 15 %, 4–12 ч – от 44 до 70 % [206].

В неотложной хирургии резекция кишечника с формированием анастомоза считается одним из самых частых и сложных оперативных вмешательств.

Определение жизнеспособности кишки остается для оперирующего хирурга важной задачей для дальнейшего прогноза в лечении пациента [84]. Даже незначительная ошибка может привести к серьезным осложнениям и трагическим последствиям [102, 176]. Если во время оперативного вмешательства фрагмент кишки ошибочно признается жизнеспособным, то в последующем возможно развитие ее некроза с несостоятельностью анастомоза, а ошибочное признание ее нежизнеспособной приведет к расширению объема резекции [82]. Опасным результатом неправильной оценки границы жизнеспособности кишки, в основе которого лежит краевой некроз анастомозируемых участков кишечника, является несостоятельность анастомоза, встречаемая в 2–7 % случаев [27, 123].

Большинство хирургов оценивают жизнеспособность участка кишки по цвету и блеску ее серозной обложки, уровню пульсации сосудов брыжейки и активности перистальтики [14, 84]. Объективность этих критериев, обычно на основе визуальной и пальпаторной оценки жизнеспособности кишки, зачастую вызывает сомнения хирургов, обладающих большим опытом работы [91]. Невозможность оценить невидимые нарушения слизистой оболочки кишки, в которой уже начались некробиотические процессы, является основным недостатком этих подходов [130]. Для более точного определения границ некроза некоторые авторы предлагают вскрывать кишку и осматривать слизистую, но, по мнению Д. Е. Климова и соавт. (2016), подобный метод неприемлем из-за возможности инфицирования брюшной полости, что приведет к созданию условий для несостоятельности кишечных швов [91].

Исследования показали, что двигательная активность регистрируется в нежизнеспособной кишке в течение длительного времени, поэтому, основываясь на перистальтике кишки, можно прийти к ошибочному заключению, что нашло

свое подтверждение в исследовательских работах А. П. Кравчука (1984) на ишемизированных участках тонкой кишки с применением метода контактной электроэнтерографии и пульсомонографии [98].

Предложение ряда хирургов считать сохраненную пульсацию брыжеечных сосудов критерием жизнеспособности кишечника несостоятельно, что подтверждается случаями наличия некроза стенки кишки без поражения артериальных сосудов брыжейки [153]. В исследовании М. З. Сигала и соавт. (1988) при изучении тромбоза кишечного русла было отмечено усиление пульсации брыжеечных сосудов при наступлении некроза слизистого и подслизистого слоев кишки, что подтверждено методом трансиллюминации [198].

Некоторые авторы для оценки состояния сосудистого русла используют рентгеноконтрастные и красящие вещества, но это не находит широкого применения в клинической медицине [166].

Ряд исследователей для определения степени ишемии кишки применяют метод локальной термометрии, однако его нельзя рассматривать в качестве самостоятельного метода, так как он имеет интервал температуры, в котором жизнеспособность кишки является сомнительной [99, 145].

В исследованиях, проведенных А. Е. Костиным (1985), при сравнении электропроводности ишемизированных и нормальных участков кишки, было установлено снижение электропроводности на участках с нарушенным кровообращением [94]. Данная методика также не нашла практического применения.

В последние годы для определения интенсивности брыжеечного артериального кровотока применяется ультрасонография, которая, однако, не позволяет регистрировать венозный и непрерывный интрамуральный кровоток [203]. Кроме того, ряд авторов отмечают случаи ложноотрицательных и ложноположительных результатов метода [93, 138].

К редко используемым методам оценки жизнеспособности кишки можно отнести цитохимический [151].

Для оценки экстра- и интраорганного кишечного кровотока также применяются метод флоуметрии, исследование клиренса радиоактивного ^{133}Xe , клиренса водорода, анализ с использованием меченых радиоактивных микросфер, интраоперационной биомикроскопии кишечной стенки, показывающей высокую информативность, и др. [116, 159].

Отсутствие четких критериев оценки жизнеспособности кишки определяет следующие правила хирургической резекции кишки: во-первых, в случае сомнения в жизнеспособности кишки удаляется весь измененный участок; во-вторых, подлежит удалению неизменная кишка в объеме 30–50 см приводящей петли и 10–20 см отводящего отдела, что находит свое подтверждение при гистохимическом и полярографическом исследовании [49, 101, 127, 140, 158, 193, 205]. Такой подход не гарантирует состоятельности швов анастомозов и отсутствие летальных исходов [81, 141, 190]. Основываясь на многолетнем опыте, С. А. Гешелин (1988) указывает, что даже радикальная резекция тонкой кишки в пределах 80 см приводящей петли и 30 см отводящей петли от видимой зоны некроза не гарантирует состоятельность анастомоза. С другой стороны, экономная резекция при недостаточности кишки в пределах 10 см от измененной стенки не всегда сопровождается несостоятельностью межкишечного соустья [41].

Метод компрессионной ангиотензометрии позволяет оценить границы резекции кишки и возможность наложения анастомоза [31, 199]. К его недостаткам можно отнести невозможность графического отображения параметров кровотока в зоне полосы швов анастомоза на раздутых петлях кишечника. В методах фотометрии и пульсо-моторографии эти недостатки отсутствуют [109].

Границы жизнеспособности кишки имеют коррелятивную связь с уровнем внутрикишечного давления (ВКД), на который оказывают влияние тонус мышечного слоя полого органа, внутрибрюшное давление, активность перистальтики, наличие или отсутствие жидкости и газов в просвете кишки. Из существующих методов измерения ВКД наиболее часто используется метод

открытого катетера с микроманометром или аппаратом Вальдмана. Менее часто применяют радиотелеметрический метод, а для регистрации показателей – индуктивные, пьезоэлектрические и фотодетекторные датчики [15, 48, 54, 246, 112]. Описанные способы имеют достоинства и недостатки, а выбор метода зависит от задач проводимого исследования. Показатели внутрикишечного давления, полученные методом открытого катетера, считаются достаточно точными, но их критическая величина была снижена с 12 (2005 г.) до 9 мм рт. ст. (2012 г.) по результатам дополнительных исследований [107].

У пациентов с кишечной непроходимостью ВКД возрастает с 14 до 20–40 мм рт. ст. при нарастании перистальтической активности, что в ряде случаев может сопровождаться разрывом стенки кишки [4, 8, 62, 167].

Использование методов пигментной ангиоскопии (-графии), операционной пульсомоторографии, трансиллюминационной ангиоскопии, окклюзионной ангиотензометрии, локальной термометрии и фотометрии в экспериментальных исследованиях и клинической практике значительно расширило возможности по изучению влияния различной степени компрессии на кровоток [57, 163, 248].

Исследователи имеют возможность получать картину локальных и полных некрозов кишечника при различных уровнях, степени и продолжительности увеличения ВКД. Рост ВКД приводит к запустеванию сосудов, изменению в структуре вен и сосудистых сетей [83]. Нарушение гемодинамики в кишечной стенке не пропорционально: в мышечном слое кровоток угнетается в 8 раз меньше, чем в слизистом [97, 221]. К. Ф. Лебзак (1980), Е. Х. Акрамов и М. Т. Молдошева (2019) показали в экспериментальных исследованиях, что при повышении ВКД в условиях перитонита этот показатель более выражен [9, 107].

Многочисленные исследования показывают, что ишемия кишечника в результате нарушения микроциркуляторного кровообращения является обратимой после снижения ВКД, как вследствие длительного незначительного, так и кратковременного резкого повышения давления благодаря имеющемуся функциональному резерву [19, 141, 219].

Техника резекции кишки, а не только объем резекции оказывают влияние на результат оперативного пособия.

В хирургической практике используются следующие виды анастомозов: «конец-в-конец», «конец-в-бок» и «бок-в бок», каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки, но ни один из них не гарантирует отсутствие осложнений, которые приводят к несостоятельности сформированного анастомоза [170, 212]. По мнению А. Г. Лебедева и соавт. (2019), этот тип анастомозов является наиболее физиологичным, так как восстанавливает прямой пассаж кишечного химуса и анатомическое взаимоотношение концов кишечной трубки [146].

В работах Ю. А. Ратнера (1965) упоминается о преимуществах анастомоза, сформированного «бок-в-бок», что обеспечивает лучший приток крови к тканям области анастомоза, возможность формирования ширины соустья любого размера. Этот тип анастомозов характеризуется возможностью быстрого наложения, большей герметичностью и надежностью в сравнении с другими в условиях перитонита, он технически прост в исполнении, позволяет накладывать соустье между сегментами различного диаметра [179].

Значительное несоответствие диаметров сшиваемых концов кишки встречается, как правило, в экстренной и неотложной хирургии [160]. При формировании анастомоза по типу «конец-в-конец», когда накладываются серозно-мышечные швы по брыжеечному краю кишки, возникает вероятность повреждения концевых сосудов с последующим развитием некроза кишечной стенки в зоне сформированного анастомоза и его перфорацией. Поэтому в условиях экстренной хирургии предпочтение отдают менее физиологичному, но более надежному межкишечному анастомозу по типу «бок-в-бок» [25, 118, 150, 181, 208]. Сформированные по типу «конец-в-конец» межкишечные анастомозы в экстренных хирургических условиях могут сопровождаться сужением просвета вследствие инвагинации кишки, а развитие выраженного отека в зоне сформированного анастомоза приводит к ранней кишечной непроходимости или стенотическому сужению просвета кишки в отдаленные сроки [2].

У кишечных анастомозов, сформированных по типу «конец-в-конец», имеются два существенных недостатка: во-первых, это зона перехода заднего ряда швов на передний ряд; во-вторых, это зона прикрепления брыжейки кишки в связи с отсутствием серозной оболочки на протяжении 3–5 мм [71]. Важнейшим техническим элементом в процессе формирования межкишечного анастомоза «конец-в-конец» является расположение линии швов поблизости от сосуда, питающего стенку кишки, а при его прошивании или сдавлении может развиться несостоятельность межкишечного анастомоза [129].

В отличие от анастомоза «конец-в-конец», анастомоз по типу «бок-в-бок» позволяет соединять участки кишки разных диаметров. Он технически более прост в исполнении, не нарушает перистальтики в зоне анастомоза вследствие пересечения циркулярных волокон, что подтверждается методом электроэнтерографии [155, 161]. Перистальтика в зоне анастомоза достигает условно нормативных показателей за 12–24 ч [98, 165]. И. Литтман (1985) считал, что отклонение от методики формирования анастомоза является причиной развития инвагинации, тогда как при правильном ее применении через некоторое время (1–3 месяца) анастомоз сглаживается и по внешнему виду идентичен анастомозу по типу «конец-в-конец» [135, 206].

1.2 Острое нарушение мезентериального кровообращения, осложненное некрозом кишечника: методы коррекции и хирургическая тактика

Острое нарушение мезентериального кровообращения относят к сосудистым поражениям кишечника, приводящим к его некрозу, что в структуре больных, госпитализированных с диагнозом «острый живот», составляет около 1 %. У пациентов в возрасте 70–80 лет наблюдается самый высокий уровень заболеваемости – 11,3 человека на 100 тыс. жителей. Средний возраст пациентов с ОНМК – $(57,0 \pm 12,4)$ года, а самый молодой – 19 лет. Частота ОНМК и у мужчин, и у женщин увеличивается с возрастом [78].

Тромбоз вен мезентериальных сосудов – наиболее редкая патология в общей популяции пациентов с патологиями органов брюшной полости и составляет 0,06 % случаев от общего числа таких пациентов, поступивших в хирургические отделения, занимая 3-е место после тромбоэмболии сосудов нижних конечностей и тромбоэмболии легочной артерии [21, 189, 324].

За последнюю четверть XX в. отмечался устойчивый рост заболеваемости ОНМК за счет пациентов пожилого возраста. В группе пациентов 75 лет и старше данная нозология чаще является причиной постановки диагноза «острый живот», чем «острый аппендицит». Кроме того, ОНМК чаще развивается у лиц пожилого возраста, страдающих нарушением сердечного ритма и артериальной гипертензией на фоне сахарного диабета, 60–80 % среди них страдают церебральным атеросклерозом и ишемической болезнью сердца (ИБС) [36, 61, 84, 93, 94]. Признаки хронического нарушения мезентериального кровообращения выявляются у 18 % пациентов в возрасте старше 65 лет. В отличие от других сосудистых заболеваний, ОНМК наиболее часто встречается у женщин [9, 115, 136, 207].

По классификации В. С. Савельева (2005) и В. В. Багдарасова (2013) ОНМК делится на неокклюзионную и окклюзионную формы [192].

Окклюзионная форма подразделяется на эмболии мезентериальных сосудов, расслоения стенок аорты с переходом на мезентериальные артерии, тромбоз вен; все они относятся к интравазальной форме окклюзии. Сдавление или прорастание сосудов опухолью или перевязка сосудов во время операции относятся к экстравазальному типу окклюзии. Последовательно реализуются патогенетические стадии: ишемия, инфаркт (некроз), перитонит [192].

Уровень кровоснабжения кишки подразделяется на компенсацию, субкомпенсацию и декомпенсацию [232]. В зависимости от степени компенсации кровотока выделяют три варианта течения заболевания: с компенсацией кровотока; с субкомпенсацией кровотока; с декомпенсацией кровотока.

Кроме того, по классификации В. В. Багдарасова, Ю. Л. Шевченко и А. С. Ермолова, ОНМК выделяют восходящий, или первичный, и вторичный

тромбозы сосудов. Восходящий тромбоз характеризуется развитием от более мелких сосудов к более крупным с распространением на притоки портальной системы. При развитии в обратном порядке – от более крупных сосудов к более мелким, с воротной вены на брыжеечную – тромбоз будет нисходящим, или вторичным. Венозное нарушение мезентериального кровообращения подразделяется на хроническое и острое. Острое нарушение встречается у 6–17 % пациентов, страдающих ОНМК [21, 232, 241].

Замедление кровотока или микроциркуляции приводит к развитию ОНМК неокклюзионного типа, но при этом сохраняется магистральный кровоток. По срокам возникновения нарушения мезентериального кровообращения подразделяются на острую и хроническую формы; по локализации: тонкокишечная, толстокишечная; в зависимости от типа пораженного сосуда: артерии, артериолы, вены, венулы [32, 33, 78, 100, 171, 235].

Эмболия при сердечно-сосудистой патологии может развиваться на фоне фибрилляции предсердий; инфаркта миокарда, осложненного тромбозом; тромбированной аневризмы аорты; расстройств коагуляции. При фибрилляции предсердий источником формирования тромба и, соответственно, эмболии является ушко левого предсердия. Эмболы могут быть представлены как биологической материей (части тромба, жировая ткань, ворсинки хориона и т. д.), так и инородными телами (металлические осколки пуль, снарядов и т. д.) [21, 28, 122]. Нередко причиной окклюзии сосудов являются воспалительные и атеросклеротические их изменения, которые сами могут являться источником эмболии [60, 246, 261].

Такие заболевания, как гипергомоцистеинемия, сифилис и варикозная болезнь нижних конечностей, менее часто, чем приведенные выше патологии, приводят к эмболизации брыжеечных сосудов [78, 249, 258].

В ряде случаев на развитие тромбоза мелких сосудов влияет величина внутрибрюшного давления, превышающая 15 мм рт. ст. что способствует ухудшению микроциркуляции тканей с последующим развитием ишемии и некроза [305].

Прием наперстянки, фенилэфрина, амфетамина, вазопрессина может вызывать выраженную вазоконстрикцию, приводящую к развитию ОНМК [84].

Вазоспазм брыжеечной артерии, сердечная недостаточность, развитие гиповолемического, кардиогенного или септического шока, а также оперативные вмешательства на сердце и гемодиализ могут стать причинами неокклюзионных ОНМК, что обусловлено выведением с кровью ингибиторов циклооксигеназы, являющейся ключевым ферментом в синтезе сосудорасширяющих веществ [8, 12, 36, 62, 77, 87, 99, 161, 222].

И. В. Шалаева и М. А. Крюк (2013) разделяют причины нарушения кровообращения на функциональные, органические и комбинированные [242]. Артериоспазм, полицитемию, травмы, гипогликемию, опухолевые процессы относят к функциональным факторам [23, 53, 64, 97, 209, 248]. Прием оральных противозачаточных препаратов некоторые авторы также оценивают как функциональный фактор [314]. Среди органических причин выделяют врожденные и приобретенные. К врожденным относят фиброзно-мышечную дисплазию, аномалии отхождения и расположения сосудов, гипоплазию или аплазию сосудов, гемангиомы и артериовенозные свищи, врожденные стенозы (коарктация абдоминального отдела аорты). К приобретенным – атеросклероз сосудов, сдавление сосудов опухолью, спайками или увеличенными лимфатическими узлами, системные васкулиты, сепсис, инфекционный эндокардит.

По данным О. И. Миминошвили и соавт. (2011), нарушения кровотока в брыжеечных сосудах в результате сдавления чревного ствола ножками диафрагмы, опухолью или серповидной связкой могут вызывать нарушения мезентериального кровообращения с развитием инфаркта кишки [232].

Провоцирующими факторами развития ОНМК являются: артериальная гипертензия, атеросклероз, аритмии, продолжительный диализ, инсулинзависимый сахарный диабет, хроническая артериальная гипотензия, возраст пациентов старше 60 лет, хронические заболевания поджелудочной железы и желчного пузыря, хроническая ишемия других органов [111, 139, 180].

Причинами развития острого тромбоза мезентериальных вен (ОТМВ) могут стать замедление портального кровотока при циррозе печени и гиперкоагуляция, а также спайки, завороты и ущемление брыжейки. Отдельно можно выделить абсцессы брюшной полости и пилефлебиты. К крайне редким причинам развития ОТМВ следует отнести полицитемию и тромбоцитоз. Острый тромбоз мезентериальных вен происходит через гиперкоагуляцию, застой кровотока и воспаление сосудов (триада Вирхова), при этом идиопатическое происхождение имеют приблизительно 20 % тромбозов. Гиперкоагуляция может возникнуть из-за наследственных заболеваний, например, фактора V Лейден, дефицита протеина С и антитромбина, мутации протромбина и антифосфолипидного синдрома.

Травматическое повреждение брыжейки, васкулиты различного генеза или аневризма аорты могут послужить причиной тромбоза верхней брыжеечной артерии (ВБА). Острые тромбозы мезентериальных вен, составляющие от 5 до 15 % случаев нарушения брыжеечного кровотока, обусловлены травмой или локальными воспалительными процессами в окружающих сосуд тканей, хроническим или острым панкреатитом, тромбофилией, дивертикулитом, хроническим воспалением в желчном пузыре [55, 117]. Профилактический прием малых доз аспирина, клопидогрела, гепарина и низкомолекулярных гепаринов, по данным Н. Yasuhara (2005), не предотвращает возникновение ОНМК [356].

Ранняя диагностика, адекватная инфузионная терапия с контролем гемодинамических показателей в комплексе с антибактериальной и антикоагулянтной терапией определяют успех в лечении ОНМК. При развитии осложнений ОНМК выполняется восстановление кровотока в магистральных мезентериальных сосудах, некротически измененные участки кишечника резецируются с наложением межкишечного анастомоза.

Метод оперативного вмешательства и объем резекции зависят от локализации и протяженности некротизированного участка кишки. В стадии ишемии проводится инфузия тромболитических препаратов в портальную

систему через внутривенный доступ. Эта методика является безопасной и эффективной, она позволяет избежать резекции кишечника [95, 108, 261].

Оперативные вмешательства на сосудах кишечника целесообразны в стадии ишемии. При развитии инфаркта кишечника операция на сосудах брыжейки выполняется с целью восстановления кровоснабжения в измененном участке, однако даже в этом случае его жизнеспособность является сомнительной. Если выполняется комбинированное вмешательство, то на первом этапе выполняется операция на сосудах брыжейки, на втором – резекция кишки. Сосудистый этап позволяет восстановить кровоснабжение кишки и определить участки ишемии и некроза, что дает возможность снизить объем резекции, а в некоторых случаях сохранить большую часть кишечника. При необратимых процессах в кишке выполняют ее субтотальную резекцию с удовлетворительными ближайшими и отдаленными результатами [292].

Тромбоз I сегмента ВБА сопровождается некрозом всей тонкой и правой половины толстой кишок. Участок кишки протяженностью 10–20 см от трехпояска остается жизнеспособным, так как кровоснабжается от нижней поджелудочно-двенадцатиперстной артерии. Нарушение кровотока во II сегменте ВБА сопровождается некрозом подвздошной кишки. В 25 % случаев может развиваться некроз правой половины ободочной кишки. Инфаркт подвздошной кишки развивается при эмболии III сегмента ВБА, в некоторых случаях возможна компенсация кровотока за счет ретроилеальной дуги. Облитерация устья ВБА приводит к развитию некроза всего тонкого и толстого кишечника [28, 73, 102, 360]. Выполнение эндоваскулярных вмешательств возможно при отсутствии перитонита, выраженного вздутия кишечника и некротической деструкции тонкой и толстой кишок [333].

1.3 Способы диагностики некроза кишечника в неотложной хирургии

По данным литературы, оценка жизнеспособности пораженного участка кишки при ишемии, основанная на визуальных признаках во время оперативного

вмешательства, в 50–70 % случаев может давать ложноположительные результаты [14, 23, 82, 298], вследствие чего у каждого второго пациента некроз кишечника продолжает прогрессировать [348]. Так, при ОКН длительностью до 48 ч от появления первых симптомов заболевания рекомендовано резецировать до 60 см жизнеспособного участка приводящей петли для профилактики несостоятельности анастомоза. В случае длительности заболевания свыше 48 ч объем резекции увеличивается до 100 см жизнеспособного участка приводящей кишки [46]. Отсутствие кровоснабжения в тонком кишечнике может служить основанием для отказа от наложения межкишечного анастомоза. Формирование его в отсроченном порядке позволит снизить риск возникновения осложнений, а также послеоперационную летальность [347].

В литературе описаны следующие способы диагностики нарушений брыжеечного кровообращения и определения жизнеспособности кишки для установления границ резекций: лекарственные пробы, термометрия различных участков кишечника, флюоресцеиновый тест, изучение электропроводности кишечных отделов, контрастирование сосудистого русла путем введения рентгенконтрастных веществ в сосуды брыжейки, а также методы – полярография, тканевая пульсометрия, поверхностная оксиметрия, визуальная ангиотензометрия. В ряде экспериментальных работ применяются трансиллюминационная ангиоскопия, витальная микроскопия, а также исследование клиренса водорода и других меченых изотопов [6, 47, 68, 136, 159, 242, 297].

Наиболее часто в клинической практике для определения уровня мезентериального кровотока при ишемических состояниях кишки используют ультразвуковое доплеровское исследование сосудистого русла. Данная методика позволяет регистрировать наличие кровотока в магистральных брыжеечных сосудах, а ишемические нарушения наиболее часто возникают в венозной системе [279, 295, 308]. Но в связи с обнаружением ложно-отрицательных и ложно-положительных результатов в равной пропорции при использовании эффекта Допплера ряд авторов высказываются в пользу лазерной

доплеровской флоуметрии (ЛДФ) для оценки микроциркуляции кишки [28, 92, 262]. В экспериментальном исследовании на крысах при моделировании 60-минутной окклюзии ВБА и последующей 60-минутной реперфузией с дальнейшей лазерной доплеровской флоуметрией было установлено отсутствие обширных расстройств микроциркуляции в кишке, что доказывает обратимость ишемических расстройств в кишечнике крыс [306].

Для изучения степени интестинальной ишемии и реперфузионных проявлений перед выполнением интубации кишки проводят динамическую миомикроскопию сосудистого русла кишечника при помощи микрогистероскопа у пациентов с перитонитом. Оценивается состояние кровотока (в баллах) через 24–36 ч по четырем показателям по методике, предложенной В. Я. Беловым (1981) [346]. В эксперименте установлено, что нарушение микроциркуляции более 5 баллов по 10-балльной шкале служит показанием для интубации кишечника. Снижение нарушения микроциркуляции менее 2 баллов является основанием для отмены биомикроскопического мониторинга и свидетельствует об адекватности проводимой терапии [33].

В России для исследования микроциркуляции в стенке кишечника широко используется метод ЛДФ [153, 276]. В экспериментальных работах Ю. Л. Шевченко и соавт. (2005) при моделировании странгуляционной кишечной непроходимости ЛДФ используется для определения границ жизнеспособности кишки путем прикладывания светового зонда непосредственно к стенке кишки [241]. При этом наблюдалось прогрессирующее угнетение микроциркуляции в стенке кишки с развитием очагов инфаркта. Восстановление микроциркуляции кровотока в стенке кишки в результате ее ущемления занимает длительное время в постишемическом периоде [119].

А. И. Хрипун и соавт. (2012) провели исследование на двух группах пациентов с ОНМК и сравнили результаты хирургического лечения. Лица с тотальным некрозом кишечника в исследование не включались. В контрольной группе (52 человека) оценка границ жизнеспособности кишки проводилась субъективно по общепризнанным критериям, тогда как в основной группе

(57 пациентов) с этой же целью применялся метод ЛДФ. Последнее позволило снизить частоту осложнений, связанных с прогрессированием инфаркта кишки в раннем послеоперационном периоде с 48,6 % в контрольной группе до 9,1 % в основной, что сопровождалось улучшением показателей лечения (количество послеоперационных осложнений, связанных с несостоятельностью анастомоза, уменьшилось с 67,6 до 40,9 %, летальность – с 76,9 до 52,6 %). Чувствительность данного метода составила 91 % [234]. При проведении ЛДФ электроды накладывались на стенки кишечника, в работах же последующих лет исследователи предлагали крепить датчики на коже передней брюшной стенки, что дополнительно снижает риск инфицирования в операционной ране [221, 223].

В настоящее время не существует достоверных методов оценки состояния брыжеечного кровотока кишки для выбора границ резекции и оптимальных сроков наложения соустья в условиях перитонита. Не разработаны и методики динамического интраоперационного дуплексного сканирования брыжеечных артерий у пациентов с перитонитом при выполнении операций с резекцией кишки, наложением анастомоза при первой операции или отсроченного анастомозирования на фоне выполнения программированных санаций брюшной полости.

Регистрируемые во время первой операции нарушения микроциркуляции могут стать противопоказанием для формирования первичного анастомоза. Улучшение сегментарного и магистрального кровотока в брыжеечных сосудах, а также микроциркуляции кишечника может служить основанием к наложению анастомоза в отсроченном порядке во время этапных санаций брюшной полости [52].

Таким образом, вопрос определения жизнеспособности кишки и границ резекции, а также о сроках наложения анастомоза остается дискуссионным.

1.4 Способы ведения брюшной полости у пациентов с некрозом кишечника

Частота повторных лапаротомий в результате несостоятельности кишечного анастомоза в конце 70-х гг. XX в. составляла 0,6–3,9 %, а в 1990-е гг. превышала 8,0 % [244]. Осложнения после резекции кишки по поводу ее некроза требовали релапаротомии у 67–76 % пациентов [16, 45, 276, 331]. Релапаротомия выполняется в двух вариантах – плановая («по программе»), когда после первой операции возможно неблагоприятное развитие заболевания или для проведения регулярных санаций брюшной полости, и релапаротомия «по требованию», когда после первой операции развиваются осложнения с неблагоприятным течением заболевания, которое ранее не прогнозировалось [44, 177, 217, 271]. Широкое обсуждение в отечественной хирургии возможности одного из этих двух вариантов ведется до настоящего времени и не дает однозначных рекомендаций [175, 216, 293, 303]. В литературе высказывается предположение, что однократное хирургическое вмешательство возможно у неоперированных больных с некрозом или перфорацией кишки без перитонита [13, 38, 43, 111]. Исключением могут стать пациенты с перфорацией толстой кишки или разлитым перитонитом.

При возникновении в послеоперационном периоде осложнений в виде перфорации и продолженного инфаркта кишки показано экстренное выполнение релапаротомии «по требованию». Релапаротомия «по требованию» имеет ряд недостатков, основной из которых – поздняя диагностика развившихся осложнений и, как следствие, запоздалое принятие решения о необходимости выполнения повторной операции [194, 268, 338].

Появление и внедрение в клиническую практику метода программированных санаций брюшной полости позволяет контролировать состояния анастомоза и брюшной полости, а при возникновении осложнений своевременно предпринять активные действия [65, 69, 126, 260, 276, 278, 323, 348]. Программированные санации обеспечивают возможность периодического контроля состояния

резецированной кишки и позволяют своевременно выполнять резекцию появившихся некротических сегментов. Кроме того, плановая релапаротомия позволяет оценить течение воспалительного процесса брюшной полости, проводить санации новых гнойных очагов и при купировании явлений перитонита выполнять наложение анастомоза [3, 34, 52, 121, 137, 168, 186, 188, 191, 201, 280, 288, 294, 325, 327].

Программированные релапаротомии показаны больным с сомнительными участками жизнеспособности кишки после травматического повреждения кишечной стенки, осложненного перитонитом на фоне развившегося травматического или геморрагического шока. Сложность такой ситуации заключается не в длительности и распространенности перитонита, а в развившейся у пациента «триады смерти» – системной коагулопатии, гипотермии ($t < 34^{\circ}\text{C}$), ацидоза ($\text{pH} < 7,3$), – ухудшающей прогноз течения заболевания [343]. Описанная триада характеризует физиологические особенности организма, при которых даже технически блестяще проведенная операция обречена на неудачу [275]. При использовании программированных санаций брюшной полости клиницисты сталкиваются с вопросом кратности и частоты выполнения повторных операций, способа их завершения [129, 280, 350]. Как показывает клиническая практика, преждевременное прекращение этапного санирования брюшной полости или, напротив, агрессивная с многочисленными санациями через короткие интервалы времени хирургическая тактика приводит к развитию острых язв кишечника с перфорацией или к несостоятельности кишечных швов, нарастанию клиники перитонита и развитию абдоминального сепсиса [108, 274, 320, 331].

Е. Г. Григорьев и А. С. Коган (2000) описали оценку результативности методов хирургического лечения послеоперационного распространенного перитонита в результате несостоятельности анастомоза. В первую группу были включены пациенты, которым проводилась санация брюшной полости во время оперативного вмешательства, больным второй и третьей групп санации брюшной полости выполнялись «по программе». Во второй группе санации

выполнялись с интервалом 18–24 ч, в третьей группе санации сочетались с проведением фракционного лаважа, в который вводили раствор имозимазы в дозе 15 000 ПЕ. Послеоперационная летальность в первой группе составила 63,4 %, во второй – 41,9 %, в третьей группе – 27,3 % [45].

Окончательное решение о выборе плана хирургического лечения принимают с учетом тяжести состояния больного во время оперативного вмешательства по результатам оценки степени воспаления органов брюшной полости [173].

Б. К. Шуркалин и соавт. (2006) определили показания к проведению программированных санаций у пациентов с распространенным перитонитом. К ним относятся: распространенный гнойный перитонит с оценкой по балльной шкале МРІ более 20 баллов и по шкале APACHE II более 14 баллов, с полиорганной недостаточностью с объемом поражения не более 3 органов; формирующиеся межкишечные абсцессы по данным ультразвукового исследования; возможность возникновения несостоятельности швов межкишечного анастомоза [244].

Е. Г. Григорьев (1996), Б. К. Шуркалин и соавт. (2006) называют причинами прекращения санаций отсутствие фибрина на петлях кишечника и стенках брюшной полости; нормальную величину внутрибрюшного давления; отсутствие гнойного выпота; восстановление физиологического цвета кишки и брюшины; отсутствие гнойных очагов в передней брюшной стенке, а также появление условий для восстановления резецированных участков кишки [44, 244].

Программные релапаротомии в лечении пациентов с несостоятельностью кишечных анастомозов характеризуются рядом особенностей. Они сложны в исполнении и требуют большого хирургического опыта. Летальность после повторных операций составляет от 29,7 до 80,0 %, а у пациентов с послеоперационным перитонитом достигает 90 % [110, 348]. К наиболее частым осложнениям, возникающим при выполнении повторных операций, относятся: кровотечение из брюшной полости и слизистой оболочки ЖКТ, развитие

нозокомиальных инфекционных заболеваний, формирование кишечных свищей, развитие токсемии. Программные лапаротомии обладают высоким травмирующим ткани эффектом. Они не должны применяться при дисфункции в двух органах и (или) трех анатомических областях брюшной полости.

Современные возможности проведения детоксикации и перитонеального лаважа, антибактериальной терапии и иммунокоррекции оказывают сдерживающее влияние на проведение программных релапаротомий в клинической практике [10, 104, 345]. Некоторые авторы высказывают предположение, что у пациентов с применением метода программных санаций должно выполняться не более 3 релапаротомий. При увеличении количества релапаротомий развиваются осложнения со стороны ЖКТ и существенно возрастает послеоперационная летальность [250]. В работе Д. Э. Здзитовецкого (2012) показано влияние кратности программных релапаротомий на летальность. Так, при выполнении одной программной релапаротомии летальность составила 19,4 % (24/124), двух – 37,2 % (16/43), трех – 48,4 % (15/31), четырех и более – 83,3 % (20/24) [72].

О прогнозе течения заболевания и положительном эффекте от проводимых санаций брюшной полости, а также необходимости завершения санационных мероприятий можно судить по увеличению доли лимфоцитов в лейкоцитарной формуле (более 16 %) и моноцитов (более 8 %), снижению процентного отношения нейтрофильных лейкоцитов в висцеральной брюшине (менее 73 %), появлению в динамике наблюдения клеток мезотелия с высокой пролиферативной активностью [322].

Одним из существенных моментов послеоперационного ведения пациентов с некрозом кишечника, в том числе и тяжелых, позволяющим снизить смертность, являются повторные операции или операции «второго взгляда». Перитонит с длительностью заболевания, превышающей 12 ч от момента появления первых симптомов, является показанием для выполнения лапаротомии. Считается, что показанием для проведения релапаротомии служит сомнение в жизнеспособности кишки, в том числе после успешно выполненной

первой операции. Релапаротомия позволяет выявить или исключить продолжающийся инфаркт мезентериальных сосудов и несостоятельность анастомоза, а также выполнить резекцию некротически измененной части кишечника или ререзекцию анастомоза [102, 142, 156, 196, 340].

Основанием для выполнения операций «второго взгляда» является развитие вазоспазма после реконструктивных операций на сосудах. Во время повторной операции у 50 % пациентов выявляются участки ишемии кишечника, которая в дальнейшем прогрессирует до инфаркта и требует резекции [48, 143]. Согласно данным литературы, лапаротомия «по программе» позволяет диагностировать ранние послеоперационные осложнения, снижая послеоперационную летальность (на 15 %), поэтому она более целесообразна в сравнении с релапаротомией «по требованию». Лапаротомия «по программе» может выполняться в результате восстановления магистрального кровотока в ВБА у пациентов с ОНМК без резекции участка кишки с рекомендуемыми сроками выполнения через 10–48 ч после первой операции [81, 128, 140].

Лапаротомия «по программе» дает возможность определить риски развития некроза, выявить некроз кишечника, несостоятельность кишечных анастомозов с регулярной ревизией зоны реконструкции ВБА и остается оптимальным вариантом диагностики жизнеспособности кишки [3, 129]. По мнению некоторых авторов, наложение первичного анастомоза возможно в сомнительных случаях адекватности кровоснабжения в месте резекции кишки. В такой ситуации непременным условием является выполнение программных лапаротомий. В качестве альтернативного варианта можно рассматривать наложение концевой стомы [115, 151].

Иной вариант резекции тонкой кишки предложили В. И. Демченко и соавт. (2015). По их мнению, анастомоз не следует накладывать после резекции некротизированного участка кишки, выполненной в экстренном порядке, в связи с тем, что только к 3-м сут можно с высокой долей вероятности оценить жизнеспособность культей кишки, а необходимо ушивать концы наглухо [122]. Основываясь на своих наблюдениях, В. И. Демченко и соавт. утверждают, что

наибольшее количество осложнений регистрируется на 3–5-е сут, и данный факт позволяет выявлять осложнения и профилактировать развитие перитонита в ранние сроки [122]. В дальнейшем, после стабилизации состояния пациента и выведения его из состояния шока следует выполнять плановую лапаротомию. Это позволяет оценить жизнеспособность кишечника и возможность формирования межкишечного анастомоза, а при необходимости проводить санацию брюшной полости [51, 105, 109, 207, 252].

В 1988–2009 гг. релапаротомии с целью санации брюшной полости выполнялись при 2-й и 3-й стадиях перитонита. Общее количество санаций может варьировать от 3 до 7 раз с интервалом между ними 2–3 сут. Санационные мероприятия выполнялись до стихания явлений перитонита. По утверждению ряда исследователей, релапаротомии с целью санации позволяют своевременно диагностировать продолжающийся тромбоз кишечника, в том числе и осложнения, связанные с резекцией кишечника, что позволяет снизить послеоперационную смертность на 26 % [26, 51, 64, 346]. Программы лапаротомии с интервалом выполнения 1–2 сут позволяют избегать необоснованных резекций жизнеспособных участков кишки, в ранние сроки выявлять продолжающийся некроз и формировать анастомоз либо стому в благоприятных условиях, а деление оперативного лечения на этапы сокращает продолжительность каждого этапа вмешательства. По данным литературных источников, если продолжительность операции составляет более 100 мин, то прогностическая вероятность летального исхода может достигать 97 % [35, 149, 258].

Обнаруженные в ходе операции признаки выраженной ишемии на участках кишки могут регрессировать в течение суток. При дальнейшем нарастании ишемии развивается инфаркт участка кишки. Предположить развитие инфаркта кишки в послеоперационном периоде помогают стойкие признаки системной воспалительной реакции, отсутствие эффекта или отрицательная динамика от консервативных методов лечения в течение нескольких дней, прогрессирующее нарастание симптомов полиорганной недостаточности, сохранение или

нарастание клинических проявлений перитонита после первой лапаротомии [20, 42, 71, 216].

Лечение тяжелого перитонита вследствие несостоятельности кишечного анастомоза А. Н. Жариков и соавт. (2015) рекомендуют проводить с выполнением резекции участка кишки вместе с анастомозом без выведения энтеростомы [32]. Концы резецированной кишки ушиваются наглухо. Через 2 сут выполняется лапаротомия, в процессе которой оценивается жизнеспособность культей с возможностью наложения анастомоза. Такой методологический подход позволил снизить летальность с 75 до 50 % [20, 29, 252, 321].

В работах В. Г. Лубянского и соавт. (2013) говорится об утяжелении состояния пациентов после программной лапаротомии [115]. Другие авторы сообщают о трехкратном снижении смертности в послеоперационном периоде в случае отказа от программной лапаротомии. По их мнению, это обусловлено повторным операционным и анестезиологическим стрессом [70, 184, 186, 211, 262].

Зарубежные авторы рекомендуют при некрозе кишечника, осложненном перитонитом, оперативное вмешательство завершать наложением лапаростомы [301, 316, 351]. Это обусловлено тем, что ее отсутствие увеличивает риск повышения внутрибрюшного давления, ухудшающего кровоснабжение кишки. Данное обстоятельство приводит к снижению уровня кровоснабжения внутренних органов, усилению их ишемии, что расширяет объем повреждений кишки, обуславливая необходимость резекций кишки при повторных операциях. У пациентов с разлитым гнойным перитонитом накладывается лапаростома как универсальная методика временного закрытия брюшной полости у пациентов с ОНМК, что является оптимальным решением. Предполагается, что временное закрытие брюшной полости обеспечивает защиту внутренних органов от повреждений, исключает их высушивание, а также поддерживает естественное анатомическое расположение этих органов, предотвращает развитие внутрибрюшной гипертензии [90, 134, 222].

Диагностическая лапароскопия уступает лапаротомии в точности определения жизнеспособности кишечника, которая при использовании клинических критериев составляет 58 %. При диагностической лапароскопии проводится только визуальная оценка состояния серозной оболочки кишечника, существует высокая вероятность не увидеть фрагмент измененного участка кишки, что в дальнейшем может привести к его перфорации и развитию перитонита. Данная методика имеет ограничения в связи с возможностью осмотра только небольшого участка кишки. Карбоксиперитонеум нарушает висцеральный кровоток, уменьшает кровоснабжение кишки. Нарушение защитной функции слизистой оболочки кишки влечет увеличение бактериальной транслокации, что усиливает нарушения кровоснабжения кишки [56, 86, 247].

Методом выбора в лечении пациентов с ОНМК остается комбинация эндоваскулярных вмешательств с резекцией некротизированного участка кишки, что в 25 % случаев требует выполнения повторных операций в связи с нарастанием некротических изменений в кишке [80, 79, 112, 249]. Оперативное пособие у пациентов, страдающих ОНМК, включает следующие этапы: доступ под общим обезболиванием, оценку жизнеспособности кишки, ревизию мезентериальных сосудов и восстановление в них магистрального кровотока при отсутствии некроза кишки и перитонита, резекцию кишечника по показаниям. Осложненные формы ОНМК, сопровождающиеся распространенным перитонитом, требуют проведения санаций брюшной полости. Кроме того, в ряде случаев необходимо формирование концевых энтеростом. У наиболее тяжелых пациентов формируется лапаростома с вакуумной аспирацией, и только затем решается вопрос о наложении межкишечного анастомоза [20, 80, 90, 118].

Клинически доказано, что анастомоз заживает по типу вторичного натяжения, когда внутренний ряд швов отторгается в просвет кишки, а в условиях перитонита репаративные процессы в тканях анастомоза существенно замедляются. Учитывая это, пациенты с некрозом кишечника, осложненным распространенным перитонитом, должны получать лечение с использованием

методики этапных программных санаций брюшной полости с периодичностью 1 раз в сутки, в течение 3–4 дней после проведения первой операции [66].

Основываясь на клинических результатах лечения пациентов, у которых послеоперационный период осложнялся несостоятельностью межкишечного анастомоза и распространенным гнойным перитонитом, А. Н. Жариков и соавт. (2018) пришли к выводу о том, что резекцию анастомоза в условиях разлитого гнойного перитонита необходимо выполнять без наложения межкишечного анастомоза [66]. После серии программных санаций брюшной полости и стабилизации состояния пациента необходимо предпринять шаги к формированию отсроченного межкишечного анастомоза в условиях, когда явления перитонита купированы. Жизнеспособность кишки с адекватным местным кровоснабжением ее культей является показанием для наложения анастомоза [15, 25, 119, 162].

При нарастании клиники перитонита рекомендуется выполнять формирование энтеростомы, еюностомы или лапаростомы. Энтеростома, по мнению ряда авторов, позволяет избежать риска несостоятельности анастомозов. Показаниями для наложения кишечных стом являются: необходимость выполнения санаций брюшной полости, высокий риск рецидива тромбоза брыжеечных сосудов с вероятной повторной резекцией кишки. Программные лапаротомии брюшной полости выполняются при индексе брюшной полости (ИБП) более 13 баллов. Если ИБП в динамике снижается до 10 баллов и ниже, этапная санация брюшной полости прекращается [7, 134, 180, 188, 307].

Сроки наложения межкишечного анастомоза могут зависеть от выраженности симптомов абдоминального сепсиса, степени абдоминальной гипертензии, характера экссудата, количества и характера наложений фибрина на брюшине и петлях кишечника, степени пареза кишечника. При количестве баллов по шкале мангеймского индекса перитонита (МИП) от 1 до 7 показано ушивание брюшной полости наглухо, при 8–14 баллов – комбинированные подходы, а 15 и более баллов – наложение лапаростомы или продолжение этапных санаций брюшной полости.

Применение существующих подходов в лечении пациентов с развившимся некрозом кишечника позволяет снизить количество возможных послеоперационных осложнений на 10 %, а случаев летальности – на 8,2 %. К недостаткам хирургической тактики, применяемой для лечения пациентов с некрозом кишечника, осложненным перитонитом, можно отнести запоздалую диагностику развившихся осложнений, несвоевременное принятие решения о проведении оперативного вмешательства. Снизить вероятность необнаружения осложнений в послеоперационном периоде позволяет широкое применение в клинической практике лапароскопии, которая выполняется на 3-и сут после первого оперативного вмешательства. Такой подход за счет ранней диагностики послеоперационных осложнений в период стертой клинической симптоматики позволяет выбрать правильную хирургическую тактику, определить объем и вид повторного хирургического или эндоскопического вмешательства, обеспечить эффективность хирургической абдоминальной санации и декомпрессии брюшной полости, выполнить редренирование и интракорпоральную детоксикацию [42, 183, 205].

Ведение пациентов с некрозом кишечника в послеоперационном периоде по открытой методике с формированием лапаростом с активной аспирацией в последние годы получает широкое клиническое применение [73, 189, 335, 353]. Суть метода заключается в устранении источника перитонита и выполнении санации брюшной полости с наложением пленки на петли кишечника. В места наибольшего скопления экссудата в брюшной полости устанавливаются марлево-перчаточные салфетки с трубчатыми дренажами, а срединная рана не ушивается наглухо. По мере очищения брюшной полости и появлении клинических признаков улучшения состояния больного марлевые салфетки удаляются, срединная рана закрывается вторичными швами. Преимуществом данной методики является возможность визуальной оценки течения инфекционного процесса и адекватности дренирования брюшной полости. Кроме того, эта методика позволяет снизить уровень внутрибрюшного давления [239].

В работе В. Ф. Хотинина (1989) при использовании методики открытого формирования лапаростом у лиц с распространенным послеоперационным перитонитом удалось снизить летальность на 50 % (до 39,3 %) [234]. Недостатком данной методики при длительной открытой ране является наступление суперинфицирования и раневое истощение пациента, прогрессирование явлений висцерита, образование острых язв кишки. Встречаются случаи формирования наружных кишечных свищей, в том числе и «высоких», и образование обширных послеоперационных вентральных грыж [78, 280].

Формирование лапаростомы остается одним из востребованных методов хирургической коррекции в лечении пациентов с распространенным перитонитом и широко применяется в клинической практике в различных модификациях [34, 51, 80, 207, 254, 315]. Наибольшую актуальность данная методика приобретает с целью купирования синдрома внутрибрюшной гипертензии – абдоминальный компартмент-синдром (АКС), который оказывает влияние на прогрессирование органной и полиорганной недостаточности [2]. По данным литературы, АКС регистрируется у каждого второго пациента, госпитализированного с острой хирургической патологией, и сопровождается ухудшением органной микроциркуляции с развитием комплекса нарушений, приводящих к стойкому парезу кишечника с увеличением летальности до 68 % [11, 245, 286].

В патогенезе полиорганной недостаточности у пациентов с разлитым перитонитом значительную роль играет синдром внутрибрюшной гипертензии (СВГ). В настоящее время ведется поиск оптимальных методов формирования и послеоперационного ведения больных с лапаростомами. Кроме того, уточняются сроки и оптимальные способы закрытия лапаростом.

В клинической практике нашли применение закрытый и открытый типы лапаростом. Так, лапаростомы закрытого типа рекомендованы к применению у лиц с гнойно-некротическими осложнениями ран передней брюшной стенки [45].

Следующим показанием к наложению лапаростомы является СВГ. При возникновении СВГ 1-й и 2-й степени (12–15 и 16–20 мм рт. ст. соответственно) необходимы декомпрессия желудка, поддержание нормоволемии, стимуляции кишечника, постановка перидурального блока. Если развивается синдром внутрибрюшной гипертензии 3-й и 4-й степени (21–25 и более 25 мм рт. ст. соответственно) актуальным становится использование декомпрессии с применением методов частичного или полного открытия лапаротомной раны, что позволяет временно увеличить объем брюшной полости [222, 272]. Для этой цели были предложены методики временного открытия лапаростомы с фиксацией раневых краев с помощью липучек, наложения провизорных швов, формированием аппаратно-контролируемой лапаростомии. Значительно реже для этих целей применяют полимерную пленку «Диплен» с микроирригаторами и устройства из оргстекла с дренажными отверстиями и отверстиями для лапароскопа [53, 73, 100, 131, 253, 349, 355].

В течение последних 15 лет широкое распространение получил метод формирования лапаростом с вакуумной аспирацией, предупреждающий высыхание и повреждение петель кишки с одновременным удалением избыточного раневого отделяемого за счет отрицательного давления в замкнутом контуре. Кроме того, использование данной методики способствует уменьшению интерстициального отека тканей, усилению эффекта от медикаментозного лечения за счет усиления местного кровообращения [154, 174, 219]. Окончательное закрытие раны после операции и для предотвращения образования дефицита тканей или профилактики формирования грыж выполняют с использованием неабсорбирующих и абсорбируемых сетчатых протезов или биологических протезов. Последние изготовлены из аллогенной ацеллюлярной матрицы кожи [213, 223, 230, 291, 328].

В зарубежной практике широко используется стратегия «контроля повреждений» при травмах живота различной этиологии, в том числе при тяжелом распространенном послеоперационном перитоните с целью контроля состояния брюшной полости. Стратегия включает лапаротомию при АКС с

формированием декомпрессионной лапаростомы. Данная стратегия укладывалась в концепцию «открытого живота» [264, 282, 296, 316]. Для закрытия лапаростомы в ранние сроки используют пластиковый пакет, который подшивается к коже или апоневрозу [73, 128, 195, 318]. В представленной презентации вакуумной повязки в 2000 г. D. E. Barker и соавт. использовали технологию «сэндвича». Для проведения санационных мероприятий брюшная полость не ушивалась, на петли кишечника укладывалась пленка, на нее, в свою очередь, – адсорбент, сверху рана закрывалась пленкой на клеевой основе. Внешний слой пленки фиксировался к коже или апоневрозу [351]. С целью проведения аспирации между слоями помещали дренажи [324, 341]. Эта простая конструкция обеспечивает временное отделение открытой брюшной полости от внешней среды и является физическим барьером, предотвращающим риски формирования спаек между кишкой и брюшной стенкой [224].

Вопрос о наиболее рациональном способе завершения операции (ушивание срединной раны наглухо или оставление лапаростомы) у пациентов с некрозом кишечника, осложненным распространенным перитонитом, при проведении программированных санаций брюшной полости остается открытым [13, 112, 126, 331].

1.5 Современный взгляд на вопросы несостоятельности кишечных швов у пациентов с некрозом кишечника

В хирургической практике энтероэнтероанастомозы остаются очень надежными вне зависимости от техники формирования, однако это утверждение актуально только для плановых операций [108, 209]. В современной абдоминальной хирургии кишечника не существует технологий, гарантирующих состоятельность всех наложенных анастомозов, тем более в условиях перитонита [27]. Результаты, полученные клиницистами после оперативных вмешательств на кишечнике с формированием межкишечных соустьев, остаются неудовлетворительными и требуют совершенствования. Это обусловлено

высокими показателями летальности вследствие несостоятельности межкишечных анастомозов с развитием перитонита [86, 91]. По мнению А. И. Мусаева и соавт. (2019), несостоятельность межкишечного анастомоза – основная причина развития летального исхода [131]. Многие авторы видят в качестве основной причины развития летального исхода при кишечной непроходимости, повреждении кишечника и других патологических состояниях несостоятельность кишечных швов [2, 23, 75, 211, 225]. Некоторые авторы основной причиной осложнений в абдоминальной хирургии считают развитие несостоятельности швов полых органов с последующим развитием перитонита и наступлением летального исхода [39, 55, 80, 136, 137, 154]. И. В. Вострокнутов (2012) сообщает о 10–30 % осложнений после наложения межкишечных анастомозов в экстренной хирургии [38].

Несостоятельность межкишечного анастомоза с развитием полиорганной недостаточности явилась причиной смерти в 25–55 % случаев [63, 130]. Несостоятельность анастомозов, приведшая к развитию перитонита, явилась причиной летальных исходов в 19,6 %, при повторной несостоятельности анастомоза в – 73,9 % [3]. С. А. Воробьев (2005) отмечает развитие несостоятельности кишечных швов или перфорацию кишечной стенки у 58 % пациентов при реконструктивных операциях [37]. Основной причиной развития послеоперационного перитонита у пациентов пожилого и старческого возраста остается несостоятельность швов анастомоза вследствие их прорезывания, при этом летальность превышает 50 % [5].

Наложение анастомоза в условиях перитонита приводит к его несостоятельности в 31 % случаев, при разлитом перитоните – 46,1 %, а по другим данным – 72 % наблюдений [5, 12, 67]. Кроме того, несостоятельность кишечных швов является основной причиной формирования кишечных свищей в ЖКТ [10, 42], летальность при которых превышает 50 % [229]. По другим данным, она составляет 25–80 %, что связано с высокими кишечными потерями [113, 184], несмотря на интенсивную нутритивную поддержку [329, 342]. По

данным А. В. Жиганова и соавт. (2012), в 79,2 % случаев тонкокишечные свищи приводят к значительным потерям электролитов [67].

Оптимальными сроками восстановительного оперативного лечения при закрытии кишечных свищей является 4 месяца от времени их образования. При этом летальность варьирует от 25 до 40 % [16, 51, 169, 220].

Э. Х. Байчоров и соавт. (2006) при несформированных кишечных свищах на фоне перитонита предлагают резецировать свищенесущий участок петли с наложением разгрузочной илеостомы. Формирование илеостомы сопровождается значительными электролитными потерями, что обуславливает высокие показатели летальности (до 45,2 %) [23].

М. Brenner и соавт. (2009) провели анализ результатов оперативного лечения у 135 пациентов с наложением межкишечных анастомозов в период с 1989 по 2005 год в условиях перитонита и выявили, что рецидив несостоятельности возникал в 57 % случаев с летальностью 78 % [329], а по данным И. С. Малкова (2017), несостоятельность кишечных швов наблюдается в 48,17 % случаев [120]. Лечение пациентов с несостоятельностью кишечных анастомозов является одним из сложных вопросов хирургии [104, 242, 255].

Состоятельность кишечных швов зависит как от внеорганных изменений, так и изменений со стороны анастомозируемых органов. В. А. Горский и соавт. (2016) объединили факторы, влияющие на нарушение состоятельности кишечных швов, в три группы: состояние органов перед наложением анастомоза и патологические процессы, возникающие в органах и тканях, ушитых в неблагоприятных условиях, в том числе при наложении швов; технические особенности формирования швов на кишке [79]. Первая группа факторов является определяющей и складывается из следующих признаков: активность воспаления стенки кишки; чрезмерная мобилизация стенки кишки и наложение шва с техническими погрешностями; нарушение кровообращения стенки кишки вследствие чрезмерной мобилизации; высокое внутрикишечное давление; гипопроотеинемия; местное инфицирование в зоне анастомоза [40, 111].

В. Ф. Зубрицкий и соавт. (2019) отмечают, что значительное влияние на нарушение микроциркуляции в кишечной стенке и заживление кишечного анастомоза оказывает высокое давление в брюшной полости. Резкое увеличение внутрибрюшного давления до 25 мм водн. ст. создает условия для транслокации агрессивной бактериальной флоры и токсинов через кишечную стенку в брыжеечный кровоток и лимфатическую систему [34].

Анализ протоколов 74 экстренных операций с формированием тонкокишечного анастомоза, проведенный A. Naig и соавт. (2006), выявил несостоятельность анастомозов в 35 % случаев, причинами которой явились гипонатриемия, интраоперационная гипотензия и гипопротеинемия [310]. А. Н. Choudhuri и соавт. (2013) выделили гипопротеинемию (уровень альбумина менее 3,5 г/л), анемию, артериальную гипотензию, инотропную терапию и гемотрансфузию в качестве факторов несостоятельности анастомозов [271], а В. С. Morse и соавт. (2013) – натяжение в зоне анастомоза и проведение в послеоперационном периоде гемотрансфузии при несостоятельности кишечного анастомоза – в 5,6 % случаев [283].

К. Garude, М. А. Singer провели исследование в группах пациентов, получавших и не получавших кортикостероиды, и установили неблагоприятное влияние последних на состоятельность межкишечных швов. В группе пациентов, получавших кортикостероиды, несостоятельность кишечного соустья возникла в 6,8 % случаев, а в группе без кортикостероидов – в 3,3 % [291, 336].

В эксперименте G. Marjanovic и соавт. (2010), В. Kulemann и соавт. (2013) было обнаружено, что внутривенное введение кристаллоидных растворов приводило к увеличению в стенке кишки содержания лейкоцитов и макрофагов, что значительно усиливало коллагенолиз [274, 300]. R. J. Van der Vijver и соавт. (2012) выявили негативное действие диклофенака и карпрофена на процессы репарации в зоне кишечного анастомоза [268]. Отрицательным фактором, влияющим на недостаточную выработку коллагена, является также возраст пациента [76].

А. А. Запорожец (1984) на основании проведенного экспериментального исследования внедрил понятие «биологическая герметичность» кишечного шва.

Он установил взаимосвязь проницаемости микробной флоры кишки с несостоятельностью межкишечного анастомоза. Как было обнаружено в эксперименте, швы кишки становятся проницаемыми для микрофлоры через 7–8 ч после операции, при достижении максимума на 2–3-е сут. И чем выше проницаемость, тем больше вероятность развития несостоятельности кишечного анастомоза. Автором было отмечено, что меньшая биологическая герметичность достигается при формировании ручного двухрядного шва, несколько выше – при ручном наложении однорядного серозно-мышечного шва, а самая высокая – при механическом шве [70].

Кишечная непроходимость, осложненная распространенным перитонитом, является значимым фактором риска для нормального заживления межкишечного анастомоза [35]. Это состояние может вызывать нарушение эвакуаторной функции ЖКТ и растяжение кишечной стенки за счет повышения внутрипросветного давления в кишке, оно ведет к шунтированию кровотока, секвестрации жидкости и снижению объема микроциркуляции в кишечной стенке [174]. J. P. Revelli и соавт. (1996) описали при эндотоксическом шоке перераспределение кровотока в кишечной стенке [286].

M. D. Orlando и соавт. (1999) выявили существенное ухудшение регенерации в области тонкокишечного анастомоза при длительности перитонита более 12 ч [343].

Снижение микроциркуляции в кишечной стенке при перитоните ведет к угнетению транспорта глюкозы и мембранного пищеварения, синтезу нуклеиновых кислот и ферментов окислительного фосфорилирования [35]. Повышение внутрипросветного давления в кишке вызывает рост внутрибрюшного давления, которое сопровождается нарушением вплоть до полного угнетения интрамурального кровотока и моторики с уменьшением венозного, капиллярного и артериального кровотока, приводящего к ишемии и некрозу тканей кишки [88]. Нарушение кровоснабжения в зоне сформированного анастомоза рассматривается некоторыми авторами как основная причина развития несостоятельности кишечных швов [4, 74, 103, 149, 202].

В процессе заживления кишечного шва выделяют общие и местные факторы. Из общих факторов выделяют системные изменения макроорганизма, нарушающие репаративные процессы в области межкишечного анастомоза, к местным относят замедление внутривисцерального кровообращения и гнойно-воспалительные изменения в стенке кишки [14, 17, 209, 236].

Снижение давления до 50 мм рт. ст. вызывает ишемические изменения в кишечной стенке, приводящие к несостоятельности кишечного шва анастомоза, что обусловлено стойкой дилатацией артериол и венул, приводящей к замедлению кровотока по капиллярам с агрегацией форменных элементов крови и образованию экстравазатов, а снижение давления в артериальных сосудах в подслизистом слое менее 30–40 мм рт. ст. ведет к некрозу слизистой оболочки кишки [92, 209].

В экспериментальном исследовании на собаках, которым формировали межкишечный анастомоз в условиях перитонита, летальность от развития несостоятельности кишечных швов составила 35 % [92].

Предикторами несостоятельности кишечных анастомозов являются: неправильная оценка жизнеспособности кишки со стороны оперирующего хирурга, что по частоте несостоятельности швов кишки достигает 70 % [5, 64, 178, 256, 332], а также технические ошибки в виде сквозного прокалывания и травматизации стенки кишки, наложение анастомоза на инфильтрированную кишку, нарушение микроциркуляции в результате наложения частых швов или недостаточная герметичность кишечного анастомоза при слишком редком наложении швов [92, 161, 216]. Швы, наложенные на рану кишки, не должны нарушать микроциркуляцию [216, 265].

До настоящего времени в литературе ведутся дискуссии об оптимальном способе анастомозирования при резекции кишки – «бок-в-бок» или «конец-в-конец». По результатам проведенных экспериментальных и клинических исследований, межкишечные анастомозы, сформированные по типу «бок-в-бок», имеют лучшие результаты, как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде [25, 27]. В таких случаях все осложнения связаны с техническими

погрешностями во время операции. Некоторые авторы считают недостатком данного вида анастомоза образование «слепых» мешков [181, 269, 301]. Однако в настоящее время предложены новые технические приемы формирования межкишечных анастомозов «бок-в-бок», которые позволяют избежать образования «слепых» мешков [209].

Большинство практикующих хирургов при выполнении резекции тонкого кишечника используют наложение анастомоза «конец-в-конец», сохраняющего перистальтику и не нарушающего кровоснабжения [216]. Недостатком этого метода является формирование рубцового стеноза в зоне соустья.

Кроме того, считается, что тип шовного материала влияет на надежность кишечного шва [18, 25]. В. К. Гостищев и соавт. (2002) в большом количестве экспериментальных работ доказали, что вид шовного материала не влияет на силу воспалительной реакции [43]. Лейкоцитарная инфильтрация тканей и кровоизлияния вокруг нитей встречаются при любом виде шовного материала [39]. В другом исследовании было установлено, что при любом типе шовного материала усиливается вирулентность микрофлоры более чем в 1 100 раз, и достаточно 100 стафилококков, чтобы вызвать гнойное воспаление в области шва [3]. Проникновение микроорганизмов по лигатурным каналам ведет к образованию мелких абсцессов с рубцовыми изменениями и деформацией анастомоза, что способствует развитию «шовной болезни». В настоящее время не существует нитей, обладающих стопроцентными ареактивными свойствами [17, 26, 90, 281, 319].

А. А. Запорожец (1984) установил, что в первые дни после формирования межкишечного анастомоза брюшная полость инфицируется кишечной флорой, проникающей в нее через физически герметичный шов. Это запускает «порочный круг» – инфицирование брюшной полости через негерметичный шов с развитием перитонита с дальнейшим развитием паралитической кишечной непроходимости, перерастяжением петель кишечника и возникновением истинной несостоятельности анастомоза [70].

Резекция тонкой кишки с наложением первичного межкишечного соустья на фоне перитонита оказывает значительное влияние на развитие послеоперационных осложнений, так как перитонит является одним из важных неблагоприятных факторов, способствующих развитию нарушений репаративных процессов в кишечной стенке [16, 40, 68, 111, 185, 252, 352].

Вопрос о наложении первичного анастомоза в условиях перитонита остается спорным. Формирование межкишечного анастомоза в условиях перитонита, по мнению ряда авторов, приводит к несостоятельности швов в значительном количестве случаев – 32 % и более [19, 20, 211]. В то время как формирование энтеростомы способствует большим потерям кишечного содержимого, что вызывает резкое замедление белкового и водно-солевого обменов, приводя к летальному исходу [2, 33, 64, 188]. Наложение первичного межкишечного анастомоза в условиях перитонита с формированием энтеростомы вызывает необходимость в повторной операции по ее закрытию, что небезопасно для пожилых и истощенных пациентов [80, 171, 207, 246].

А. Г. Семёнов и соавт. (2005), В. С. Савельев и соавт. (2006), В. Г. Лубянский и соавт. (2008, 2011), а также В. В. Дарвин и М. С. Бабаев (2013) предлагают формировать отсроченный анастомоз с целью профилактики несостоятельности межкишечного шва в условиях перитонита [47, 113, 114, 194, 197].

В случае несостоятельности кишечных швов различны мнения и по выбору тактики. Так, В. С. Савельев (2006) считает укрепление анастомоза дополнительными швами временной мерой, которая возможна лишь на фоне этапного лечения как вариант ликвидации источника перитонита. В дальнейшем необходимо выполнение резекции или ререзекции анастомоза как источника перитонита [192]. В таких случаях восстановление непрерывности кишечного тракта откладывается до купирования перитонита, стабилизации состояния больного, при этом кишка выводится через отдельный разрез в виде полного свища [79]. В связи с этим В. С. Савельев (2006) утверждает, что такие тактические подходы не могут быть рекомендованы при расположении места резекции около связки Трейтца. Формирование высокого искусственного

кишечного свища ведет к опасным функциональным нарушениям, которые существенно повышают риск возникновения несостоятельности межкишечного анастомоза, особенно у тяжелых пациентов. Поэтому при резекции кишки вблизи связки Трейтца вопрос решается в пользу наложения межкишечного анастомоза [192, 194].

К. Orihashi (2016) проанализировал результаты лечения 112 пациентов с ОНМК, которым после выполнения резекции кишки в условиях перитонита был наложен межкишечный анастомоз [317]. У 56 пациентов с отсроченным формированием межкишечного анастомоза несостоятельность его швов возникла в 8,8 % случаев, в то время как при первично сформированном межкишечном анастомозе несостоятельность швов наступила в 5,1 % наблюдений. На основании полученных данных автор считает обоснованным формирование первичного межкишечного анастомоза, в том числе в условиях перитонита.

Б. К. Гиберт и соавт. (2008) сообщают о 17 неотложных резекциях тонкой кишки у пациентов с ОКН с формированием V-образного компрессионного анастомоза и наложением энтеростомы [183]. В 3 случаях наступил летальный исход. Случаев несостоятельности анастомозов зарегистрировано не было. Энтеростомы закрывались в течение 1–3 мес.

Г. Ц. Дамбаев (2012) рекомендовал после резекции кишки с использованием скоб из никелида титана в условиях перитонита проксимальный участок выводить в виде стомы (патент РФ № 2189185). Он также использовал компрессионный межкишечный анастомоз в эксперименте при острой ишемии кишечника [46].

Махнёв А. В. и соавт. (2003) для проведения санаций брюшной полости у 123 пациентов с распространенным перитонитом использовали лапаростому с аспирацией экссудата. Они формировали энтеростому с наложением межкишечного компрессионного анастомоза. Наложение анастомоза выполняли с помощью устройства из никелида титана с памятью формы [123]. Кроме того данная методика использовалась у лиц с тяжелыми травматическими повреждениями подвздошной и ободочной кишок в условиях распространенного

перитонита. В двух случаях наступила несостоятельность межкишечного анастомоза. Анализ групп показал, что летальность снизилась с 30 до 23 %.

При высоком риске развития несостоятельности анастомоза при перитоните В. В. Спирев (2009) рекомендует использовать для формирования тонко-толстокишечного анастомоза устройства из никелида титана с памятью формы, что позволяет профилактировать развитие ранних и поздних послеоперационных осложнений и обеспечить рентгенконтроль состояния анастомоза [210].

Е. Ю. Зайцев (2009), исследовав использование металла с памятью формы для формирования компрессионного межкишечного анастомоза при неотложной резекции кишечника, обнаружил развитие несостоятельности межкишечного анастомоза в 15,6 % случаев [69], а М. Р. Абдуллаев (2019) – в 7,1 % [5].

Назоинтестинальная интубация кишечника является одним из составляющих элементов программных санаций брюшной полости, что позволяет снизить давление в просвете кишки, уменьшить АКС, профилактировать несостоятельность кишечного анастомоза [157, 228, 309, 327]. Применение интубаций кишечника через гастростому по Ю. М. Дедереру (1962) или подвесную илеостому по И. Д. Житнюку могут сопровождаться развитием тяжелых послеоперационных осложнений, связанных со вскрытием просвета полого органа в брюшную полость [124]. Оптимальным при наличии у пациента массивного спаечного процесса в брюшной полости или нарушении функции дыхания считается назоинтестинальная интубация тонкой кишки [157, 327]. В работе К. В. Костюченко и соавт. (2005) говорится о возможности применения тотальной (субтотальной) назоинтестинальной интубации при всех видах хирургических вмешательств, которая сопровождалась снижением летальности [96]. С. Н. Хунафин и соавт. (2016) показаниями к назоинтестинальной интубации при ОКН и перитоните считают следующие: перерастяжение приводящей петли содержимым до 4–5 см в диаметре, множественные повреждения петель кишечника при выполнении адгезиолизиса, резекцию кишки с наложением анастомоза, повторные операции по поводу ранней ОКН,

распространённый гнойный перитонит в токсической или терминальной стадии [110].

Осуществление лаважа тонкой кишки физиологическим раствором через назоинтестинальный зонд позволяет снизить влияние патологической внутрикишечной бактериальной флоры, проводить энтеросорбцию, проводить энтеральное питание [24, 30, 37, 77, 166, 179, 181, 204].

Тем не менее, назоинтестинальная интубация имеет ряд недостатков: травматичность ее проведения; длительное нахождение зонда в пищеводе, что приводит к возникновению эрозивно-язвенного дефектов; высокий риск развития аспирационных легочных осложнений [98].

По мнению К. Ф. Лебзак (1980), ни один из известных способов декомпрессии кишечника не гарантирует состоятельность анастомоза [107].

1.6 Способы профилактики несостоятельности межкишечных соустьев

В последнее время появились сообщения о том, что ведущую роль в прогрессировании заболевания у пациентов, перенесших резекцию кишечника, в 85–90 % случаев играет синдром энтеральной недостаточности, который характеризуется нарушениями двигательной активности, секреторной и всасывательной функции тонкой и толстой кишки, из-за чего содержимое кишечника становится источником интоксикации [30, 50, 63, 97, 218, 271]. Степень патологических нарушений в стенке кишки, характер послеоперационных осложнений и, прежде всего, состоятельность швов кишечного анастомоза, наличие или отсутствие перитонита определяют прогноз заболевания [84, 189, 285].

Повышение внутрибрюшного давления с развитием АКС сопровождается сдавлением органов средостеня, ограничением дыхательной экскурсии легких, что приводит к нарушениям деятельности сердечно-сосудистой системы, а также дыхательной системы с последующим развитием полиорганной недостаточности [28, 114, 220, 339].

Морфологические исследования тонкой кишки пациентов в послеоперационном периоде выявили выраженное нарушение микроциркуляции, которое сопровождалось отеком всех слоев кишечной стенки. Кроме того, регистрировались участки локального ДВС-синдрома, повышенная проницаемость сосудов, увеличение диаметра лимфатических сосудов в подслизистом слое кишки.

На участках кишечной трубки с нарушенным кровоснабжением слизистого слоя отмечается значительное снижение выработки слизи в клетках Паннели [285]. Лишенные поступления питательных веществ эпителиоциты утрачивают репродуктивную функцию и способность нормального синтеза белка, что сопровождается нарушением барьерной функции кишечника [1]. Вышеописанные процессы усиливают контаминацию патогенной микрофлоры и ее распространение по брюшной полости во время выполнения программированных санаций [89, 151, 164, 313].

Оперативное вмешательство на кишечнике в условиях перитонита активизирует попадание бактерий и их токсинов в кровоток с последующим распространением в органы и ткани, что увеличивает риск возникновения несостоятельности кишечных швов [19, 60, 302, 303].

На протяжении длительного периода времени модернизировались имеющиеся методики и разрабатывались новые способы защиты зоны кишечных швов в условиях высокого риска их несостоятельности, которые, однако, не привели к гарантированному улучшению результатов лечения [60, 186, 263].

В экспериментальной работе С. А. Маркосьяна (2017) была предпринята попытка защитить область кишечного шва анастомоза в условиях ишемии прядью сальника [119]. По мнению D. Mansur, использование пряди сальника для укрепления гастроэюноанастомоза способствует профилактике несостоятельности анастомоза [344]. У пациентов с ОКН, осложненной перитонитом, предложена методика укрепления швов анастомоза прядью сальника на питающей ножке с целью профилактики их несостоятельности [4, 79].

Для укрепления швов после наложения обходного пищеводно-кишечного анастомоза у пациентов со стенозом пищевода рекомендуется использовать лоскут желудка на сосудистой ножке с наложением серозно-мышечно-подслизистых швов в условиях эксперимента [49].

Мышечный лоскут из прямой мышцы живота, описанный А. Н. Choudhuri и соавт. (2013), также применяется для профилактики несостоятельности кишечных швов с положительным эффектом [271].

Технические трудности в формировании лоскута и закрытии дефекта желудка не позволили этим методам найти широкое применение в клинической практике [49].

Много исследований посвящено укреплению кишечных швов с использованием фибринового клея [89, 127, 155, 157, 237, 259]. В экспериментальном исследовании установлено, что покрытие кишечных швов в условиях перитонита фибриновым клеем создает защитную пленку, способствующую улучшению репаративных процессов в зоне кишечного анастомоза [155]. Аналогичные результаты получены А. Ф. Черноусовым и соавт. (2006) [237], J. J. Kiewiet и соавт. (2009) [349], G. Basile и соавт. (2011) [259], P. Panoraia и соавт. (2015) [318], A. Lerardi и соавт. (2017) [347], S. Salim и соавт. (2018) [272], K. Hirai (2014) [287]. Другие же авторы, в частности Н. Martin и соавт. (2014), не выявили положительного эффекта на прочность анастомоза препаратов фибринового клея [342]. Применение цианокрилового клея для укрепления кишечного шва рекомендовали С. О. Ensari и соавт. (2010), однако при этом они отмечали увеличенное спайкообразование брюшной полости [285]. В. Т. Марченко (2003) использовал клей сульфакрилата для укрепления кишечного шва, покрывая им линию анастомоза в экстренной и плановой абдоминальной хирургии, в том числе в условиях перитонита [120]. Е. В. Шадринова (2010) утверждает, что герметизация кишечных швов с применением тканевого латексного клея обеспечивает их защиту от контакта с экссудатом брюшной полости [239].

Б. К. Шуркалин и соавт. (2006) эффективно использовали местно фибрин-коллагеновые субстанции, пропитанные антибактериальными препаратами [244]. Не обнаружили положительного эффекта от применения фибрин-коллагеновой субстанции TachoSil для профилактики несостоятельности тонкокишечного анастомоза М. Chmelnik и соавт. (2011) [263].

В экспериментальном исследовании К. Saqlayan и соавт. (2013) описали положительное влияние бета-глюкана на заживление кишечного анастомоза [284].

К. Hirai и соавт. (2013) в эксперименте изучали влияние гидрогелей на выработку фибробластов у пациентов и отметили, что в области швов анастомоза после обработки гидрогелем на основе желатина увеличивается количество клеток соединительной ткани (фибробластов) в зоне сформированного анастомоза [287].

Укрепление кишечного шва обертыванием анастомоза бычьим перикардом описано в экспериментальных работах М. Testini и соавт. (2014) [267]. Б. К. Шуркалин и соавт. (2006), В. А. Горский и соавт. (2016) в условиях перитонита для укрепления швов кишечного анастомоза использовали препарат Takho Komb (Nycomed, Австрия) [79, 244]. По сообщению И. А. Быкова и А.Е. Кюнап (2016), в 7 % случаев наблюдались осложнения в виде несостоятельности швов анастомоза на фоне применения препарата «Альгипор» в условиях распространенного перитонита [29].

Электростимуляция кишечных швов в эксперименте, проведенном В. М. Мельником и Д. А. Хоруженко (2016) в условиях калового перитонита с длительностью более суток, показала, что высокоэнергетические импульсные токи вызывают быстрое разрастание соединительной ткани и формирование полноценного рубца в зоне хирургического шва анастомоза и профилактируют его несостоятельность [123].

С. D. Collard и S. Gelman (2001) в эксперименте получили положительное влияние на процессы заживления по линии анастомоза введения глютамина и гормона роста [273]. Другие авторы при высокой вероятности развития

несостоятельности кишечных швов отмечают положительный эффект от введения иммуномодуляторов в корень брыжейки кишки, внутрибрыжеечной блокады и лимфотропной терапии [7, 8, 9, 248]. S. D. Shah и соавт. (1981) в эксперименте на лабораторных мышах применяли препараты фенэтил эфира кофейной кислоты с целью уменьшения выработки противоспалительных цитокинов в кишке для купирования реакции последней на ишемию [334]. С. Л. Шилов (2007) рекомендует применение аппликации зоны межкишечного анастомоза гелем 5-оксиметилурацила для профилактики несостоятельности межкишечных анастомозов [242].

Выполнение интраоперационной ангиотензометрии фрагмента кишки в зоне предполагаемого анастомоза, по мнению Р. Ш. Байбулатова (2003), позволит определить скорость интестинального кровотока и тем самым профилировать развитие несостоятельности наложенного анастомоза. В своем исследовании автор определил, что 50 мм рт. ст. является нижней границей артериального давления, при котором возможно заживление линии анастомоза [22]. Ф. С. Жижин (2003) рекомендует с использованием фотооптических методов определять фрагменты с высоким уровнем кровотока и в этой зоне формировать анастомоз [68]. А. В. Родин и В. Г. Плешков (2016) предлагают перед наложением анастомоза учитывать данные биоимпедансометрии [187]. Е. L. Servais и соавт. (2011) выполняет пульсоксиметрию кишечной стенки перед наложением межкишечного соустья [326].

Технические аспекты формирования кишечного шва оказывают существенное влияние на его надежность и остаются дискуссионными на протяжении всей истории абдоминальной хирургии [63, 152, 154, 192, 200, 206, 214]. Проведенные многочисленные исследования, по типам и способам формирования хирургического кишечного шва, выбора шовного материала, их преимуществам и недостаткам не дают однозначного ответа на вопрос «как и чем формировать анастомоз?» [39, 235, 242, 331]. Дискуссии и обсуждения по этому вопросу продолжаются [81, 144, 190, 243].

В экспериментальных исследованиях В. А. Шотт (2011) исследовал влияние дренирования зоны швов кишечного анастомоза на процессы заживления в группах с применением инвертированного и эвертированного механического шва [203]. Автор применял инвертированный и эвертированный механические швы, подтвердил гипотезу В. С. Кипеля о защитной роли слизистой оболочки кишки. Он установил, что слизистая оболочка в значительной степени снижает проникновение микрофлоры из просвета ушитой кишки в другие области наложенного шва по линии анастомоза [43].

Немаловажным фактором, влияющим на надежность сформированного кишечного шва, остается правильный выбор шовного материала [39]. Некоторые авторы предпочитают использовать в своей практике рассасывающийся шовный материал в виде моноволокна или нерассасывающуюся полипропиленовую нить на атравматичной игле [165]. Их аппоненты не нашли существенных различий при сравнении шовного материала из полиглекапрона, хлопка и полиглактина. Они не наблюдали отличий в течение 15 дней после операции при микро- и макроскопическом исследовании трех групп шовных материалов [129].

Не имеет однозначного ответа вопрос, какой шов накладывать – однорядный или двурядный – при формировании кишечного анастомоза [73]. С. А. Алиев, Э. Х. Байчоров, В. Н. Егиев, Р. С. Шило, W. L. Lee, A. Ramoncito предпочитают однорядный шов анастомоза [23, 60, 193, 199, 246, 325]. А. А. Янышев (2019) ушивает дефект стенки тонкой кишки в условиях перитонита однорядным субмукозным кишечным швом [148]. Проведенный М. Ibrahim и соавт. (2013) анализ результатов лечения 902 пациентов детского возраста, перенесших резекцию тонкой кишки с формированием однорядного и двурядного кишечных швов в условиях перитонита за период с 2007 по 2012 гг., показал, что двурядные анастомозы в 11,4 % случаев осложняются формированием кишечных свищей, тогда как при однорядных анастомозах осложнения наступают в 1,7 % наблюдений [337].

Применять анастомоз с однорядным кишечным швом в условиях перитонита предпочитают и другие авторы [107, 225]. К. Garude и соавт. (2013) проанализировали количество осложнений при формировании однорядных с использованием полипропилена 3/0 и двурядных швов с применением полиглактина 3/0 – первый ряд, шелк 3/0 – второй ряд межкишечных анастомозов. Так, за период с 2007 по 2009 гг. у 145 пациентов в неотложных хирургических вмешательствах по количеству несостоятельности различий выявлено не было [336]. F. Takeshi и соавт. (1991) также не обнаружили различий по количеству осложнений между двурядным и однорядным кишечными швами в неотложной абдоминальной хирургии [328].

Неоднозначно мнение хирургов о выборе вида шва для формирования анастомоза: ручной или механический [129, 212, 231]. Наиболее безопасным, эффективным и легко воспроизводимым, по мнению H. Sauer и G. Menardi (1983), M. Hutana и соавт. (2014), Ю. А. Козловой и соавт. (2016), M. Bala и соавт. (2017), является степлерный кишечный шов [91, 260, 330, 342]. A. J. Freeman и J. C. Graham (2005) провели анализ результатов лечения 106 пациентов, которым формировали механический шов, и 95 случаев формирования ручного двурядного шва при наложении кишечного анастомоза в неотложных оперативных вмешательствах и пришли к выводу о том, что нет существенных различий частоты возникновения несостоятельности межкишечного соустья [289]. Однако в экспериментальной работе П. Н. Можаяева и Э. И. Ряпова (2019) доказали, что формирование компрессионного анастомоза сопровождается более быстрыми репаративными процессами в мышечном слое стенки кишки, в отличие от анастомозов, сформированных лигатурным или механическим способом [129].

1.7 Обструктивная резекция кишки при некрозе кишечника вызванным острым нарушением мезентериального кровообращения, острой кишечной непроходимостью, перфорацией язв кишечника и травматическим повреждением кишки

В настоящее время нет единого протокола лечения острого нарушения мезентериального кровообращения, как и показаний для её оперативного лечения. В. И. Демченко и соавт. (2015) предлагают сам диагноз ОНМК считать показанием к оперативному лечению [122]. М. И. Бояринцев и соавт. (2016) указывают, что единственным способом здесь является резекция некротизированного участка кишечника без вмешательства на сосудах с захватом 30–40 см неизменной кишки в проксимальном и 15–20 см – в дистальном направлении [27].

Нет единого мнения о протяженности проксимального и дистального участков, подлежащих резекции, которые, по данным литературы, могут варьировать от 10 до 40 см для проксимального и от 5 до 30 см – для дистального участка. Вместе с тем, не вызывает сомнений тот факт, что пациенты с ОНМК с некрозом кишки и пациенты с перфорацией кишечника должны лечиться только оперативным способом. Об этом же свидетельствуют М. И. Нестеров и соавт. (2015), уточняя объемы резекции участка кишки, которые, по их мнению, зависят от степени компенсации острой кишечной непроходимости. На основании проведенных ими исследований, было установлено, что при компенсированной острой кишечной непроходимости оптимальный объем резекции должен составлять величину участка кишки, подлежащего резекции, плюс 10 см в проксимальном направлении и 5 см – в дистальном направлении. При развитии субкомпенсированной непроходимости величина резекции кишки увеличивается на 5 см в проксимальном и дистальном направлении [76]. При декомпенсированной тонкокишечной непроходимости объем резекции увеличивается в проксимальном направлении до 30 см, в дистальном направлении – до 15 см.

Некоторые исследователи считают необходимым оперативное лечение не только при ОНМК в стадии инфаркта, но и в случае развития перитонита. При нарастании отрицательной динамики состояния пациента по оценочной шкале APACHE II более 15 баллов и нарастании индекса МИП более 20 баллов должна выполняться резекция измененного участка кишки. Кроме того, резекции подлежат и участки с множественными перфорациями кишечной трубки, а также участки некроза тонкой и правой половины толстой кишки в результате тромбоза или эмболии сосудов брыжейки [8, 15, 19, 20, 87, 98, 101]. В такой ситуации остаются открытыми вопросы об оценке жизнеспособности кишки, объеме резекции и методе завершения оперативного пособия, а в послеоперационном периоде – о диагностике возможного ретромбоза или реокклюзии ВБА [37, 101, 106, 162, 188]. Выполнение повторных операций позволяет оценить кишечник с критическим уровнем жизнеспособности и принять решение о необходимости его резекции.

Случай, когда поражение тонкой кишки с участками инфаркта превышает две трети длины, рекомендуется признавать инкурабельным, так как удаление значительного объема кишечника приведет к летальному исходу, несмотря на современные препараты для парентерального питания. Наличие полиорганной недостаточности является противопоказанием для выполнения резекции кишечника, в том числе той недостаточности, причиной которой явились перитонит различной распространенности, шок и состояние тяжелой интоксикации, так как это может привести к летальному исходу [24, 31, 49, 61, 161, 188, 207].

При сохранении жизнеспособного участка тонкой кишки на расстоянии 90–100 см от связки Трейца возможно оперативное вмешательство. По мнению С. А. Прозорова и А. В. Гришина (2016), существует необходимость подготовки хирургов и соответствующего оборудования для выполнения вмешательства на сосудах, что приведет к прогрессу в лечении ОНМК и восстановит кровоток в кратчайшие сроки [172]. Восстановление кровотока возможно путем реваскуляризации или шунтирования ВБА на стадии ишемии, что улучшит микроциркуляцию кишечника, но может привести к реперфузионному шоку

[6, 45, 55, 119, 180, 188]. В доступной литературе отмечено, что совмещение лапаротомии с резекцией участка некроза или перфорации кишки с тромбэмболизацией (эндартерэктомией), ангиопластикой или шунтированием сосуда будет более эффективно [289, 348].

Вместе с тем, использование этих методов не дает существенного снижения летальных исходов от ОНМК. Изучение патофизиологических реакций, развивающихся в послеоперационном периоде у пациентов с ОНМК, разработка новых и совершенствования существующих способов диагностики и методов лечения этой патологии остаются актуальной проблемой абдоминальной хирургии [7, 84, 113, 169, 207].

Таким образом, сведения, представленные в обзоре литературы, указывают на рост ОНМК, ОКН и перфорации язв воспалительного характера, требующих оперативного вмешательства по поводу некроза и перфорации кишечника; отсутствие единых тактических подходов в лечении данных патологий; высокие показатели несостоятельности межкишечных анастомозов с развитием гнойного перитонита, полиорганной недостаточности и летальности. Неудовлетворенность результатами одноэтапной тактики их хирургического лечения диктует необходимость поиска новых методик и тактических подходов.

Исследования, посвященные резекции кишечника при некрозе или перфорации, как осложненным, так и неосложненным перитонитом, с наложением межкишечного анастомоза в отсроченном порядке в доступной литературе встречаются единично и касаются только лечения перитонита.

Отсутствуют сведения об общедоступных объективных методах прогнозирования несостоятельности межкишечных анастомозов.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Дизайн исследования

Решение поставленных в исследовании задач осуществлялось проведением анализа результатов лечения пациентов с некрозом кишечника.

Дизайн исследования представлен на Рисунке 1.

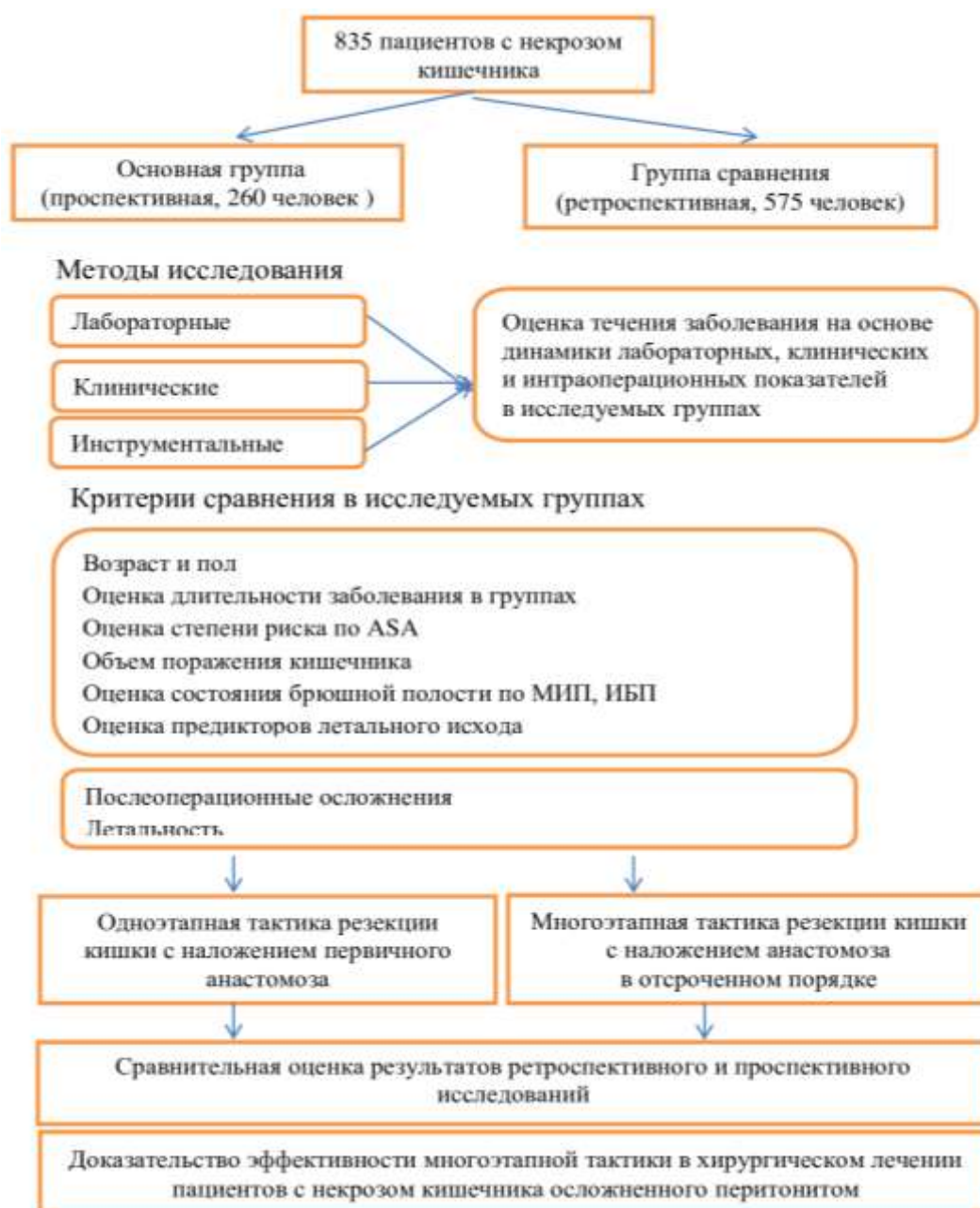


Рисунок 1 – Дизайн исследования

Пациенты были разделены на две группы – основную (проспективную) и группу сравнения (ретроспективную). Лечение пациентов по поводу некроза, перфорации, травматического повреждения кишечника и перитонита выполнялось на клинических базах ГБУЗ КО НГКБ № 29 и ГАУЗ КО НГКБ № 1 (г. Новокузнецк) в период с 2011 по 2019 гг.

Основную группу составили 260 пациентов с некрозом кишечника и перитонитом, оперированные в период с 2016 по 2019 гг. с выполнением обструктивной резекции без наложения первичного анастомоза и программными релапаротомиями. Возраст пациентов в группе варьировал от 20 до 98 лет, средний возраст – $(57,1 \pm 18,4)$ года.

Группа сравнения была сформирована из 575 пациентов, оперированных в период 2011 по 2015 гг. по поводу некроза кишечника с выполнением после резекции измененного участка и наложением первичного анастомоза в условиях перитонита. Минимальный возраст пациентов в группе составил 19 лет, максимальный – 95 лет, средний возраст – $(58,3 \pm 18,6)$ года.

Распределение пациентов по годам представлено на Рисунке 2.

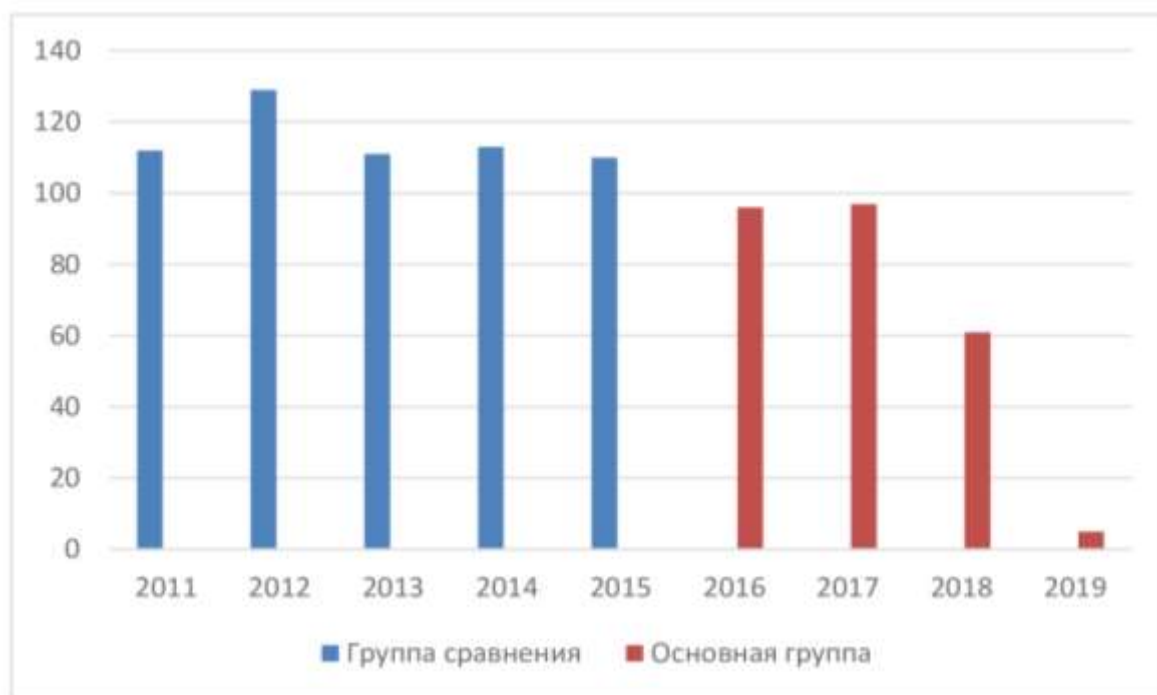


Рисунок 2 – Количество пациентов, пролеченных по годам

В исследование были включены пациенты с подтвержденными некрозом кишечника, перфорацией, травматическим повреждением кишечника и перитонитом, не имевшие в анамнезе психических расстройств и (или) когнитивных нарушений, подписавшие информационное согласие на участие в исследовании. В исследование не включались пациенты в терминальном состоянии и с фоновой патологией в стадии декомпенсации.

Распределение участников исследования в зависимости от возраста и пола представлено в Таблице 1.

Таблица 1 – Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст, лет	Группа сравнения				Основная группа			
	мужчины		женщины		мужчины		женщины	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
20 и менее	5	2	1	0	2	2	0	0
21–30	27	10	14	5	6	5	7	5
31–40	27	10	16	5	19	16	7	5
41–50	43	16	24	8	17	14	8	6
51–60	59	22	36	12	22	19	9	6
61–70	36	14	53	17	25	21	25	18
71–80	53	19	83	27	17	14	47	33
80 и старше	18	7	80	26	10	8	39	27
Всего	268	100	307	100	118	100	142	100

В обеих группах преобладали женщины: в основной группе – 142 (55 %), в группе сравнения – 307 (57 %). Возраст участников исследования варьировал от 19 до 98 лет (средний возраст – $(62,5 \pm 18,7)$ года). Преобладали лица возрастной категории 51–80 лет (в группе сравнения – 320 (55,6 %), в основной группе – 145 (55,8 %). Статистически значимых различий по возрасту и полу пациентов между группами не выявлено ($p = 0,78$).

Патогенез заболевания кишечника был вызван различными причинами (Таблица 2).

Таблица 2 – Распределение пациентов сравниваемых групп в зависимости от диагноза заболевания

Заболевание	Группа			
	сравнения		основная	
	Абс.	%	Абс.	%
Острое нарушение мезентериального кровообращения	122	21,2	104	40,0
Ущемленная грыжа	58	10,1	11	4,2
Странгуляционная кишечная непроходимость	100	17,4	15	5,8
Закрытая травма живота с разрывом тонкой кишки	55	9,6	12	4,6
Проникающее ранение брюшной полости с ранением кишки	15	2,6	18	6,9
Обтурационная тонкокишечная непроходимость	1	0,2	10	3,8
Обтурирующая опухоль восходящего отдела толстой кишки	36	6,3	5	1,9
Спаечная тонкокишечная непроходимость	155	27,0	64	24,6
Перфорация тонкой кишки (туберкулез, болезнь Крона)	30	5,2	17	6,5
Дивертикул Меккеля	3	0,5	4	1,5
Всего	575	100	260	100

Наиболее частой причиной некроза кишечника в основной группе явилось ОНМК (104 случая, 40,0 %), в группе сравнения – спаечная тонкокишечная непроходимость (155 случаев, 27,0 %); самыми редкими – обтурационная тонкокишечная непроходимость и воспаление дивертикула Меккеля (4 (1,5 %) и 1 (0,2 %) соответственно).

Количество оперативных пособий у одного пациента варьировало от 1 до 11 (в среднем $2,50 \pm 1,12$) со сроком между первым вмешательством и повторным – 36 ч. Виды оперативных пособий представлены в Таблице 3.

Таблица 3 – Виды оперативных вмешательств

Вид оперативного вмешательства	Группа сравнения		Основная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Операции на ободочной кишке				
Правосторонняя гемиколэктомия с наложением анастомоза	36	6	5	2
Резекция ободочной кишки	8	1	2	1
Левосторонняя гемиколэктомия с наложением анастомоза	25	4	2	1
Ушивание ран толстой кишки	11	2	11	4
Операции на тонкой кишке				
Адгезиолизис с резекцией тонкой кишки	155	27	64	25
Резекция тонкой кишки	264	46	167	64
Ушивание ран и перфораций тонкой кишки	26	5	0	0
Грыжесечение с резекцией тонкой кишки	50	9	9	3
Всего	575	100	260	100

Оперативные вмешательства на тонкой кишке встречались наиболее часто: 240 (92 %) в основной группе, 495 (86 %) – в группе сравнения. Операций на ободочной кишке выполнено 20 (8 %) в основной группе и 80 (14 %) – в группе сравнения. Чаше выполнялась резекция тонкой кишки: 167 (64 %) в основной группе и 264 (46 %) в группе сравнения; у 64 (25 %) и 155 (27 %) пациентов соответственно после адгезиолизиса с резекцией тонкой кишки вследствие ее повреждения при разделении спаек. Резекционные вмешательства на ободочной кишке составили в обеих группах немногим более 1 %.

2.2 Методы исследования пациентов

При поступлении всем пациентам проводился стандартный набор клинико-лабораторных исследований: измерение температуры тела в динамике, артериального давления (АД), пульса, общий анализ крови и мочи, исследование биохимических параметров крови (уровни билирубина, амилазы, креатинина,

мочевины, сахара крови, общего белка, электролитов); определение газового состава артериальной крови; развернутая коагулограмма; определение группы крови и резус-фактора, почасовой и суточный диурез, подсчет патологических и физиологических потерь, инструментальные методы исследования (рентгенография органов грудной клетки, брюшной полости, электрокардиография (ЭКГ), ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эзофагогастродуоденоскопия).

Лабораторные исследования: общий анализ мочи с использованием тест-полосок. Оценку концентрации белка в моче осуществляли по методике Брандерберга на аппарате «UROMETR 120» (Standart Diagnostics, Республика Корея). Общий анализ крови выполняли на гематологическом анализаторе «DREW-3» (Drew Scientific, Великобритания) и гемоглобинометре «Мини ГЕМ 540» (ЗАО НПО «Техномедика», г. Москва). Биохимические исследования выполняли на биохимическом анализаторе «Miura 200» (I.S.E. S.r.l., Италия). Ионограмму проводили на приборе «EasyLyte PLUS» (Medica Corp., США). Кислотно-щелочное состояние определяли на «Medica EasyStat» (Medica Corp., США). Определяли факторы свертывания крови на «ACL elite PRO» (Instrumentation Laboratory, США) либо «ACL 9000» (Instrumentation Laboratory, США). Для оценки качества проводимой терапии и эффективности комплексного послеоперационного лечения определяли уровень концентрации С-реактивного белка в сыворотке крови и уровень прокальцитонина. Исследования выполняли на биохимическом анализаторе «Hitachi 912» (HITACHI, Япония).

Гистологические исследования 45 резецированных участков стенки кишки и ее брыжейки на различных стадиях заболевания и удаленности от видимой границы ишемии проводили на базе патологоанатомического отделения ГБУЗ НГКБ № 29 (г. Новокузнецк). Нарезанные препараты фиксировали в 10 %-м растворе формалина в течение 18 ч. Микроскопию проводили на световом микроскопе «Levenhuk MED 30B» (Levenhuk, США) с увеличением от 10×4 до 10×100 на парафиновых срезах (8–10 мкм). Препараты окрашивали по Пикро-Маллори II, гемотоксилином и эозином, альциановым синим.

Рентгенографию органов грудной клетки и брюшной полости выполняли для изучения проходимости и оценки эффективности функционирования наложенных межкишечных анастомозов на рентгеновском аппарате «Italray Clinomat 2» (I.S.E. S.r.l., Италия) на два рабочих места. Запись электрокардиограмм выполняли на электрокардиографе «CardioMax FX-30–10» (Fukuda Denshi Co. Ltd, Япония). Ультразвуковые исследования органов брюшной полости и забрюшинного пространства проводили на аппарате «SONOACE X6» (Medison, Республика Корея). УЗИ картина некроза кишечника характеризовалась парезом, дилатацией петель кишечника, в некоторых случаях в брюшной полости обнаруживалась свободная жидкость без примесей.

Эзофагогастродуоденоскопию проводили с использованием гастроскопов «Olimpus» и «Fusion» (Япония). Лапароскопические исследования брюшной полости по экстренным показаниям выполняли на лапароскопической стойке фирмы «Karl Storz» (Германия).

Для объективизации тяжести состояния, определения вероятного прогноза хирургического лечения применяли интегральную шкалу APACHE II (оценка острых физиологических изменений и хронических заболеваний). В зависимости от количества полученных баллов и прогноза летальности, определяемого в процентах, все пациенты были разделены на шесть групп: I группа – 0–10 баллов (0 % летальность), II – 11–15 баллов (25 %), III – 16–20 баллов (35 %), IV – 21–25 баллов (45 %), V – 26–30 баллов (60 %), VI группа – более 30 баллов (85 % летальность).

Органную дисфункцию оценивали по шкале оценки органной дисфункции (The sequential organ failure assessment score – SOFA). Это шкала служит для оценки мультиорганной недостаточности у пациентов с сепсисом. В основу шкалы SOFA положена оценка дисфункции шести систем и органов: дыхательной, сердечно-сосудистой, центральной нервной и свертывающей системы крови, печени и почек – от легкой дисфункции (0 баллов) до тяжелой недостаточности (4 балла) (Таблица 4.)

Таблица 4 – Процент дисфункции органов и систем по шкале SOFA

Органная система	Баллы				
	0	1	2	3	4
Дыхательная	20 %	27 %	32 %	46 %	64 %
ССС	22 %	32 %	55 %	55 %	55 %
Коагуляция	35 %	35 %	35 %	64 %	64 %
ЦНС	26 %	35 %	46 %	56 %	70 %
Печень	32 %	34 %	50 %	53 %	56 %
Почки	25 %	40 %	46 %	56 %	64 %

Для оценки тяжести перитонита в процессе операции у пациентов использовалась шкала балльной оценки тяжести перитонита (Мангеймский индекс перитонита) [50], которая предусматривает три степени: I степень (менее 21 балла) – летальность 2,3 %, II степень (21–29 баллов) – 22,3 %, III степень (более 29 баллов) – 59,1 %. По данным некоторых исследователей, критической точкой в оценке состояния брюшной полости с использованием Мангеймский индекс перитонита является 26 баллов, выше этого значения летальность значительно увеличивается.

Следующим показателем, который рассчитывается по результатам операции, является индекс брюшной полости В. С. Савельева [3, 152, 194], определяемый на основе пяти групп факторов (Таблица 5). Фактором неблагоприятного исхода является суммарное значение ИБП более 13 баллов, что может служить основанием для этапной лапаротомии «по программе». Во время первой операции по поводу некроза кишечника, осложненного перитонитом, можно предположить, что такой метод агрессивного лечения обречен на неудачу, но не имеет альтернативы при перитоните и значении ИБП, равном 23 балла. Вместе с тем, положительная динамика в лечении и снижение показателя ИБП менее 10 баллов служат основанием для прекращения режима плановых санаций брюшной полости.

Таблица 5– Факторы оценки поражения брюшной полости

Признак	Баллы
Распространенность перитонита:	
Местный (абцесс)	1
Распространенный	3
Характер экссудата:	
Серозный	1
Гнойный	3
Геморрагический	4
Каловый	4
Наложения фибрина:	
В виде панциря	1
В виде рыхлых масс	4
Состояние кишечника:	
Инфильтрация стенки	3
Отсутствие спонтанной и стимулированной перистальтики	3
Кишечный свищ или несостоятельность анастомоза	4
Нагноение или некроз операционной раны	3
Эвентрация	3
Неудаленные девитализированные ткани	3
Суммарное количество баллов ИБП*	

Показатели, рассчитанные на основе интегральных шкал APACHE II, SOFA, МИП и ИБП, являются основными для выбора и обоснования хирургической тактики.

Физический статус пациента перед оперативным вмешательством оценивали по шкале ASA, которая предусматривает градацию лиц по пяти классам физического статуса: ASA I – здоровый; ASA II – пациент с легким системным заболеванием; ASA III – с тяжелым системным заболеванием; ASA IV – с тяжелым системным заболеванием, которое представляет собой постоянную угрозу для жизни и ASA V – умирающий пациент.

Кроме того, всем пациентам определяли коморбидность (полиморбидность) состояния – наличие у пациента нескольких заболеваний

одновременно, при этом одно заболевание усиливает другое, их отрицательное влияние на пациента не складывается, а геометрически умножается. Для этой цели использовали индекс Чарлсона (Charlson) (Таблица 6), позволяющий рассчитать вероятность смерти пациента в данном возрасте, в условиях имеющейся коморбидности. Вычисление индекса Чарлсона осуществляется путем суммирования полученных баллов, число которых соответствует характеру и тяжести имеющейся у них фоновой патологии. Кроме того, дополнительно начисляются баллы за каждое десятилетие, прожитое пациентом после 50 лет (после 50 лет – 1 балл, после 60 лет – 2 балла, после 70 лет – 3 балла и так далее).

Таблица 6 – Вычисление индекса коморбидности по шкале Чарлсона в группах

Сумма баллов:	10-летняя выживаемость (%)
0	99
1	96
2	90
3	77
4	53
5	21
более 5	15 и менее

В исследовании использовались следующие классификации [227]:

- 1) Классификация острого мезентериального тромбоза (Савельев В. С., Спиридонов В. И., 1979).
- 2) Клиническая классификация абдоминального туберкулеза (Арямкина О. Л., Савоненкова Л. Н., 2008).
- 3) Классификация «Острая неопухолевая кишечная непроходимость» принятая XII Съездом хирургов России (Ростов-на-Дону, 2015).

Послеоперационные осложнения классифицировались по Dindo Clavien с выделением 5 степеней тяжести. Осложнения I и II отнесены к осложнениям легкой степени, III – средней степени, IV – тяжелой степени (Таблица 7).

Таблица 7 – Классификация хирургических осложнений по Dindo Clavien (1992)

Степень	Определение
I	Любое отклонение от нормального течения послеоперационного периода, не требующее фармакологических, хирургических, эндоскопических и радиологических вмешательств. Допустимыми терапевтическими режимами являются: противорвотные препараты, антипиретики, анальгетики, диуретики, электролиты и физиопроцедуры. Раневая инфекция, купированная у постели больного.
II	Необходимы препараты, помимо перечисленных для I степени. Включены также гемотрансфузии и полное парентеральное питание.
III	Необходимы хирургические, эндоскопические или радиологические вмешательства.
IIIa	Вмешательства без общей анестезии.
IIIb	Вмешательства под общей анестезией.
IV	Жизнеугрожающие осложнения, требующие интенсивного лечения в реанимационном отделении.
IVa	Дисфункция почек – необходимость диализа.
IVb	Полиорганная недостаточность.
V	Смерть больного.
Индекс «d»	Если у больного имеется осложнение на момент выписки, то индекс «d» (disability – нарушение функции) добавляют к соответствующей степени осложнения. Этот индекс указывает на необходимость наблюдения для полной оценки осложнения.

Все поступающие пациенты осматривались анестезиологом и консультировались терапевтом в обязательном порядке.

Характер и объем оперативного вмешательства определяются следующими факторами: локализацией и протяженностью некроза кишки, количеством перфораций, наличием перитонита. При жизнеспособности участка тонкой кишки 30–50 см от связки Трейца и левой половины ободочной кишки выполнялась обструктивная резекция тонкой кишки и правосторонняя гемиколэктомия. Если жизнеспособными оставались до 1–2 м тонкой кишки и левый отдел ободочной кишки, то выполнялись резекция некротически измененного участка тонкой кишки без наложения анастомоза и правосторонняя гемиколэктомия. При тотальном или сегментарном инфаркте подвздошной

кишки выполнялась обструктивная резекция некротически измененного участка тонкой кишки без наложения межкишечного анастомоза.

Исследованные группы отличались по выбору оперативной тактики, пациенты основной группы были оперированы по двухэтапной тактике, группы сравнения – по одноэтапной. Участок кишечника подлежал резекции при следующих условиях: изменении его цвета с бледно-розового на темно-фиолетовый, отсутствии перистальтических волн на измененном участке кишки, отсутствии пульсации на магистральных и пристеночных сосудах, либо наличии перфоративных или колотых ранений давностью более суток, что свидетельствовало о нежизнеспособности кишки.

Оперативное вмешательство выполнялось под эндотрахеальным наркозом. Выполнялась верхнесрединная лапаротомия. Проводилась ревизия органов брюшной полости. Измененный участок кишки резецировался: у пациентов группы сравнения с наложением первичного анастомоза «бок-в-бок», у пациентов основной группы анастомоз не накладывался. При наличии перитонита концы резецированной кишки наглухо зашивались и погружались в брюшную полость, при его отсутствии – выводились в виде концевых стом на переднюю брюшную стенку без вскрытия просвета с обязательным назоинтестинальным дренированием приводящего участка кишки на всем протяжении до культы.

При наличии гнойного перитонита накладывалась лапаростома, при серозном перитоните в брюшную полость устанавливался дренаж в малый таз, а полость зашивалась наглухо. Через 36 ч после первой операции выполнялась релапаротомия, в случае состоятельности заглушенных концов и регресса перитонита накладывался анастомоз «бок-в-бок». В оказании помощи больным с некрозом кишечника была разработана активная тактика с учетом метода «контроль повреждения». Данная тактика предполагает выполнение ранних программированных санаций брюшной полости до момента возникновения послеоперационных осложнений в виде рецидива острого нарушения мезентериального кровообращения или эмболии мезентериальных сосудов,

несостоятельности культей кишки, перфораций кишки. У пациентов с некрозом и перфорацией кишечника апробирована методика резекций без наложения анастомоза, который накладывается в отсроченном порядке. Методика включала резекцию участка пораженной кишки без наложения анастомоза. Культы приводящего и отводящего отдела кишки погружались в брюшную полость или выводились на переднюю брюшную стенку.

Приводящий отдел тонкой кишки для декомпрессии интубировался назоинтестинальным зондом. Положительная динамика состояния брюшной полости при выполнении плановых санаций и стабилизация состояния больного являлись основанием для наложения анастомоза. Если проявления перитонита не купировались, то межкишечное анастомозирование не выполнялось, а оперативное вмешательство завершалось санацией брюшной полости.

2.3 Выбор тактики лечения пациентов в зависимости от варианта хирургического пособия

В зависимости от выбранной тактики хирургического лечения все участники исследования были распределены на две группы.

Основная группа (проспективная) была сформирована из 260 пациентов, которым во время первой лапаротомии выполнялась резекция некротизированного или с перфорациями участка кишки (и правосторонняя гемиколэктомия) с отступом от зоны некроза в проксимальном и дистальном направлении по 5 см с ушиванием концов кишки наглухо и погружением в брюшную полость. Выполнялась интубация приводящей петли назоинтестинальным зондом на всем протяжении до культы с последующими программированными санациями брюшной полости до купирования явлений перитонита. Лапаротомии «по программе» выполнялись через 36 ч после первой операции. На завершающем этапе, если явления перитонита регрессировали, для восстановления непрерывности кишечной трубки осуществлялось наложение отсроченного межкишечного анастомоза по типу «бок-в-бок». У 44 (17 %)

пациентаов заглушенные концы выводились на переднюю брюшную стенку для контроля их жизнеспособности с последующим наложением анастомоза из местного доступа (патент на изобретение № 267069, дата регистрации 28.08.2017).

Группу сравнения (ретроспективную) составили 575 пациентов, которым во время первой лапаротомии выполнялось традиционное хирургическое вмешательство, включающее резекцию некротизированного участка кишки с отступом в проксимальном направлении 30 см, в дистальном – 20 см, с наложением первичного анастомоза «бок-в-бок», дренирование и ушивание брюшной полости наглухо. В дальнейшем релапаротомия выполнялась «по требованию».

В обеих группах накладывали двухрядный межкишечный шов. Первый ряд с использованием викрила 2/0, второй ряд полипропилена 2/0 с шагом между швами 5 мм.

2.4 Сравнительная характеристика исследуемых групп

Проведено исследование 835 пациентов с некрозом кишечника, поступивших в экстренном порядке в ГБУЗ КО НГКБ № 29 и ГАУЗ КО НГКБ № 1 (г. Новокузнецк). Большинство участников исследования составили женщины – 449 (54 %), из них 142 – в основной группе, 307 женщин в группе сравнения. Мужчин было 386 человек (46 %), в том числе 118 – в основной группе, 268 – в группе сравнения (Таблица 8). Статистически значимых различий в группах по полу пациентов не выявлено ($p = 0,108$; $p = 0,786$).

Таблица 8 – Распределение пациентов в группах по полу

Пол	Группа сравнения (575 человек)		Основная группа (260 человек)		Всего (835 человек)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Мужской	268	47	118	45	386	46
Женский	307	53	142	55	449	54

Возраст пациентов варьировал от 19 до 95 лет. Средний возраст составил $(62,48 \pm 18,7)$ года, у мужчин – $(55,80 \pm 17,83)$ года, у женщин – $(68,16 \pm 17,53)$ года.

После распределения участников исследования по возрастным группам становится очевидным, что лечение пациентов с некрозом кишечника имеет социально-экономическое значение в связи с тем, что эта патология наиболее часто встречается среди населения в возрасте от 40 до 80 лет (Таблица 9).

Таблица 9 – Частота встречаемости некроза кишечника в зависимости от возраста пациентов

Возраст, лет	Группа сравнения				Основная группа			
	мужчины		женщины		мужчины		женщины	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
19–39	59	22	31	10	27	23	14	10
40–80	191	71	196	64	81	68	89	63
Более 80	18	7	80	26	10	8	38	27
Всего	268	100	307	100	118	100	141	100

В основной группе преобладали пациенты с острым нарушением мезентериального кровообращения (104 человек, 40 %), спаечной кишечной непроходимостью (64 человек, 25 %). Среди заболеваний, послуживших причиной развития инфаркта кишечника у пациентов группы сравнения, максимальное их количество приходилось на острую спаечную кишечную

непроходимость – 155 (27 %), далее следовали острое нарушение мезентериального кровообращения – 122 (21 %), ущемленные грыжи – 58 (10 %), странгуляционная кишечная непроходимость – 100 (17 %). Статистически значимых различий в группах по причинам развития некроза кишечника не обнаружено ($p = 0,654$).

Среди пациентов обеих групп наиболее часто встречались фоновые заболевания сердечно-сосудистой системы: гипертоническая болезнь, мерцательная аритмия, фибрилляция предсердий. Статистически значимых различий между группами по наличию фоновой патологии также не выявлено ($p = 0,728$).

Распределение пациентов по фоновой патологии представлено в Таблице 10.

Таблица 10 – Распределение пациентов в зависимости от фоновой патологии

Фоновая патология	Группа			
	сравнения (575 человек)		основная (260 человек)	
	Абс.	%	Абс.	%
Фибрилляция предсердий	104	19,4	62	23,8
Гипертоническая болезнь	174	32,5	83	31,9
Сахарный диабет	47	8,8	24	9,2
ИБС	64	12,0	36	13,8
Мерцательная аритмия	42	7,8	28	10,8
Хроническая болезнь почек	10	1,9	6	2,3
Гепатит С	28	5,2	9	3,5
ВИЧ-инфекция	14	2,6	7	2,7
Отсутствует	52	9,7	5	1,9

Среди 835 пациентов с некрозом кишечника поступили с признаками полиорганной недостаточности 118 человек (14 %). Средняя оценка тяжести состояния больного по шкале APACHE II составила $(26,0 \pm 1,3)$ балла, при тяжести перитонита по МИП – $(22,2 \pm 0,8)$, а ИБП В. С. Савельева – $(24,1 \pm 0,5)$ балла. Полиорганная недостаточность на момент госпитализации в

стационар отсутствовала у 717 (86,87 %) пациентов. Сумма интегральных баллов у этих больных составила: АРАСНЕ II – $(11,8 \pm 0,8)$ балла, МИП – $(14,4 \pm 1,1)$ балла, ИБП – $(15,5 \pm 0,9)$ балла.

Средние значения показателей шкал АРАСНЕ II, МИП и ИБП представлены в Таблице 11. Статистический анализ не показал значимых различий по этим показателям между группами ($p = 0,721$).

Таблица 11 – Тяжесть состояния пациентов и тяжесть перитонита в группах (баллы), $M \pm m$

Показатель	Основная группа (260 человек)	Группа сравнения (575 человек)
АРАСНЕ II	$15,2 \pm 1,1$	$14,9 \pm 0,9$
МИП	$18,3 \pm 0,9$	$18,4 \pm 1,3$
ИБП	$19,5 \pm 1,2$	$19,4 \pm 0,9$

Высокие показатели интегральных шкал пациентов с некрозом кишечника, в том числе осложненным перитонитом, послужили основанием для проведения оценки длительности заболевания этих лиц до обращения за медицинской помощью (Таблица 12).

Сроки госпитализации пациентов обеих групп в стационар от начала заболевания варьировали от 2 до 96 ч, в среднем составив $(32,18 \pm 21,32)$ ч.

Таблица 12 – Сроки поступления в стационар от момента заболевания и количество операций у пациентов с некрозом кишечника, $M \pm m$

Показатель	Основная группа (260 человек)	Группа сравнения (575 человек)	p	Критерий Фи V Крамера
Сроки поступления от момента заболевания, ч	$30,53 \pm 22,14$	$25,23 \pm 20,78$	0,0001	0,367
Количество операций	$1,49 \pm 1,33$	$2,50 \pm 1,11$	0,0001	0,736

Наибольшее количество операций у пациентов достигало 11, равняясь в среднем $1,81 \pm 1,35$ (Рисунок 3).

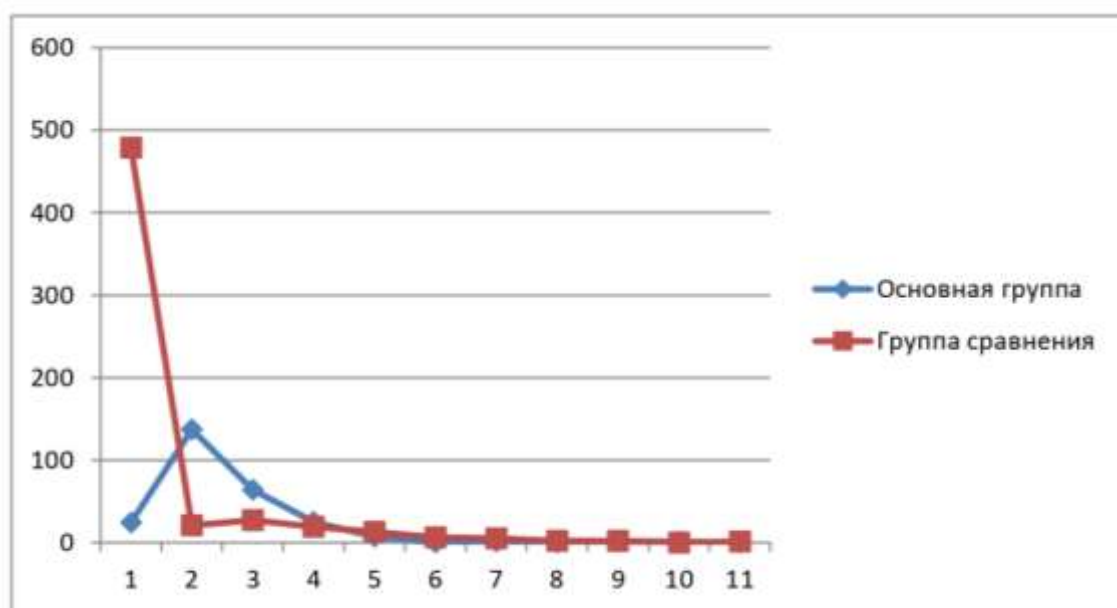


Рисунок 3 – Распределение пациентов с некрозом кишечника в зависимости от количества перенесенных операций

Результаты лабораторных исследований пациентов с некрозом кишечника представлены в Таблице 13.

У пациентов обеих групп отмечалась умеренная гемоконцентрация с повышением уровня гемоглобина до 165,0 г/л. Уровень лейкоцитоза был существенно повышен с максимальным значением $16,7 \times 10^9$. Лейкоцитарная формула крови также имела значительный палочкоядерный сдвиг влево – от 13,1 до 46,8 % (при верхней границе нормы – 6).

Биохимические исследования крови показали умеренную азотемию с повышением уровня мочевины до максимального значения 21,9 ммоль/л, а креатинина – до 138,8 ммоль/л. Статистически значимых различий в лабораторных данных при поступлении не наблюдалось ($p \geq 0,05$).

Таблица 13 – Основные лабораторные показатели пациентов с некрозом кишечника при поступлении

Показатель	Группа		<i>p</i>	Критерий Фи V Крамера
	основная	сравнения		
Эритроциты, млн/мкл	4,19 ± 0,74	4,37 ± 0,67	0,075	0,94
Гемоглобин, г/л	130,13 ± 25,83	136,8 ± 25,87	0,323	0,955
Количество лейкоцитов, × 10 ⁹	13,49 ± 5,35	12,19 ± 6,43	0,503	0,892
Палочкоядерные лейкоциты, %	13,00 ± 10,49	21,10 ± 16,87	0,468	0,842
Натрий, ммоль/л	129,16 ± 19,05	129,41 ± 17,87	0,423	0,954
Калий, ммоль/л	4,16 ± 0,48	3,82 ± 0,77	0,428	0,955
Билирубин общий, ммоль/л	22,34 ± 16,34	16,5 ± 13,94	0,304	1,00
Мочевина, ммоль/л	10,15 ± 1,73	9,12 ± 6,96	0,358	1,00
Креатинин, ммоль/л	72,57 ± 63,82	91,29 ± 48,81	0,402	1,00
Сахар крови, ммоль/л	9,25 ± 3,43	8,21 ± 3,09	0,428	0,954
Общий белок крови, г/л	53,71 ± 6,80	52,67 ± 12,11	0,434	0,95

2.5 Этапы хирургического лечения пациентов сравниваемых групп

Система оказания хирургической помощи пациентам с некрозом кишечника укладывается в позицию «контроль повреждения», которая предполагала программированные лапаротомии с проведением санаций брюшной полости до развития осложнений, которые проявляются клинической картиной перитонита. Кроме того, в основной группе у пациентов с некрозом кишечника или перфорацией язв тонкой кишки применялась методика обструктивных резекций кишечника с отсроченным наложением межкишечного анастомоза, которая заключалась в резекции пораженных участков кишки без наложения анастомоза. Культы приводящего и отводящего отделов кишки ушивались наглухо и погружались в брюшную полость. При осложнении течения заболевания разлитым гнойным перитонитом операция завершалась наложением лапаростомы. С целью профилактики развития компартмент-

синдрома и кишечной гипертензии с декомпрессией приводящего отдела, кишка интубировалась назоинтестинальным зондом на всем протяжении до культи. Условием для формирования отсроченного межкишечного анастомоза являлся регресс перитонита во время проведения плановых санаций брюшной полости. Отрицательная динамика течения перитонита являлась основанием для продолжения санаций брюшной полости и отказа от формирования межкишечного анастомоза до стихания проявлений перитонита.

Лечение пациентов с некрозом кишечника или перфорацией язв тонкой кишки потребовало применения многоэтапной хирургической тактики, которая определена следующим алгоритмом:

- 1) проведение тотальной (широкой) лапаротомии;
- 2) назоинтестинальная интубация приводящего отдела кишки с целью декомпрессии ЖКТ;
- 3) резекция некротизированного участка кишечника или участка, несущего перфоративные (колотые, разможенные) петли кишки;
- 4) восстановление пассажа по ЖКТ в отсроченном порядке;
- 5) открытое или закрытое ведение брюшной полости с плановыми санациями через 36 ч после первой операции;
- 6) лапаростомия с применением вакуумной аспирации отделяемого брюшной полости.

2.6 Методы статистической обработки полученных результатов

Проведение статистического анализа медицинских данных, обработку результатов лечения выполняли с помощью пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics 19 (лицензия № 20101223-1). Описательная статистика использовалась для оценки, анализа и количественного описания полученных данных.

Результаты описательной статистики представлены как число и процент для категориальных переменных, и как среднее значение и ошибка среднего для

числовых переменных. Поскольку все данные имели ненормальное распределение, вычисление средних значений представлены как медиана Me и 1-го и 3-го квартилей ($Q1$ – $Q3$) при использовании критерия Манна – Уитни. Для проверки гипотезы о нормальности распределения применяли критерий Колмогорова – Смирнова. Также использовали логистическую регрессию с поправками Бонферрони. При анализе различий значений нескольких независимых выборок для ранжируемых шкал были использованы критерии Крускала – Уоллиса. Для категориальных переменных применялся критерий Хи-квадрат (χ^2) Пирсона и точный критерий Фишера.

Критерии Фишера и χ^2 использовали для анализа категориальных переменных. Метод ранговой корреляции Спирмена применяли для выявления силы и направления корреляционной связи между двумя переменными. Для отбора предикторов, оказывающих наибольшее влияние на зависимую переменную, и оценки сопряженности процессов выполняли корреляционный и пошаговый регрессионный анализ. Различия считали статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Для выявления критической точки переменной применяли ROC-анализ. Индекс Юдена рассчитывали на основе чувствительности и специфичности. Для изучения влияния нескольких переменных на результат лечения (выздоровление или летальность) использовали однофакторный и многофакторный дисперсионный анализ.

Автор выражает признательность коллегам за помощь в работе над исследованием: Павлу Викторовичу Аксёнову за участие в проведении морфологических исследований на базе патологоанатомического отделения ГБУЗ НГКБ № 29 им. А. А. Луцка, а также врачам отделений общей хирургии ГБУЗ НГКБ № 29 им. А. А. Луцка и ГАУЗ НГКБ № 1 им. Г. П. Курбатова.

РЕЗЮМЕ

Проведено ретроспективное и проспективное исследование в соответствии с поставленными целями и задачами в двух группах пациентов с некрозом кишечника в условиях перитонита, возникшим на фоне острого нарушения

мезентериального кровообращения, острой кишечной непроходимости, травматического повреждения кишки, острых перфораций язв различного генеза с использованием многоэтапной хирургической тактики. Для постановки клинического диагноза и выбора оптимальной хирургической тактики пациентам проводились разноплановые лабораторные и инструментальные методы исследования. Для уточнения и профилактики возможных дооперационных осложнений были проведены исследования, направленные на оценку состояния брюшной полости. Пациентам основной группы выполняли резекцию кишки с наложением отсроченного анастомоза при условии купирования явлений перитонита или выведением культей на переднюю брюшную стенку с целью контроля состояния культей. Методы хирургического лечения в группе сравнения включали резекцию некротизированного участка кишки с наложением первичного анастомоза либо ушивание дефектов кишечной стенки (перфоративных язв или колотых ранений кишки с давностью полученной травмы более суток). Оценка достоверности результатов осуществлялась с использованием методов математической статистики.

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ – УЧАСТНИКОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Результаты лечения пациентов группы сравнения с формированием первичного анастомоза

Был проведен ретроспективный анализ медицинских карт пациентов с некрозом кишечника различной этиологии, находившихся на лечении в ГБУЗ КО НГКБ № 29 и ГАУЗ КО НГКБ № 1 за период с 2010 по 2015 гг. Оценивались риски и частота наступления летального исхода в зависимости от пола и возраста пациентов, вариантов течения заболевания, фоновой патологии, вида оперативного вмешательства и ведения пациентов в послеоперационном периоде.

Ретроспективная база данных состоит из 575 записей. В базу внесены данные 268 мужчин (46,6 %) и 307 женщин (53,4 %). Средний возраст пациентов составил 64 (19–98) года.

У 380 представителей этой группы (66,1 %) причиной повреждения кишечника, потребовавшей его резекции, явилась ОКН, у 122 (21,2 %) – ОНМК, у 40 (7,0 %) – травматическое повреждение кишечника, у 33 (5,7 %) – заболевание кишечника туберкулезного и воспалительного генеза. Наличие осложнений основного заболевания было зарегистрировано во всех случаях, из них некроз и перфорация кишки составили 7,3 % (42 случая), некроз кишки (в том числе супрастенотического отдела) – 64,2 % (369), травматическая перфорация кишки – 12,7 % (73), перфорация кишки при адгезиолизисе – 10,6 % (61), перфорация туберкулезных и воспалительных язв – 5,2 % (30 случаев). При этом некроз кишечника был осложнен местным перитонитом у 72 (12,5 %) пациентов, диффузным – у 155 (27,0 %), разлитым – у 284 (49,4 %). У 64 (11,1 %) представителей контрольной группы перитонит отсутствовал.

Все операции проводились открытым доступом, их длительность составляла в среднем 90 (55–155) мин. Распределение исходов заболевания в

зависимости от пола пациентов представлена в Таблице 14.

Как видно из Таблицы 14, пол пациентов не является фактором, влияющим на результаты лечения.

Таблица 14 – Частота летального исхода в зависимости от пола пациентов

Пол	Исход заболевания		95 % ДИ		Значимость различий
	летальный	выздоровление	нижняя	верхняя	
Мужчины	143	125	0,70	1,35	$\chi^2 = 0,29$ $p = 0,867$
Женщины	166	141			

Анализ возрастных характеристик показал, что пациенты, у которых был зарегистрирован летальный исход, оказались статистически значимо старше – 65 (63–67) лет, чем пациенты, которые выздоровели – 57 (55–59) лет ($p = 0,001$).

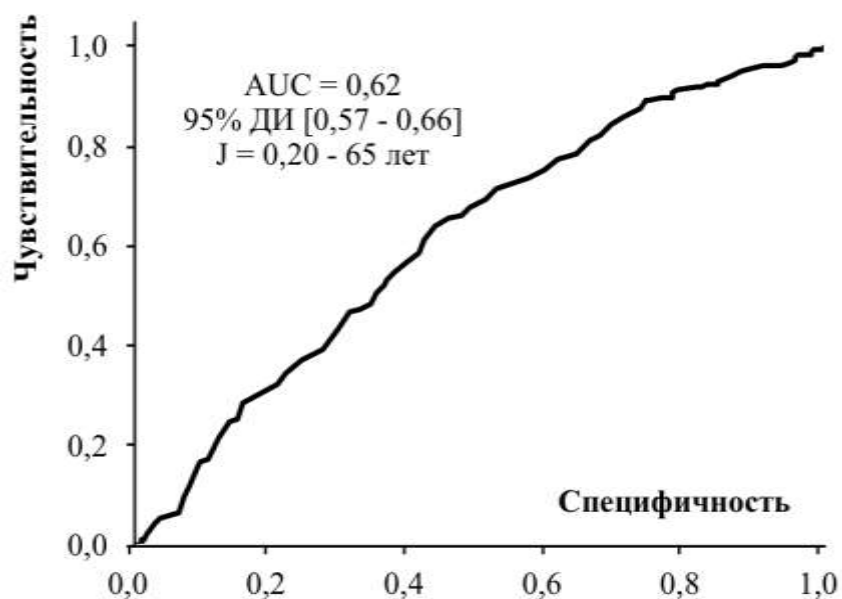


Рисунок 4 – ROC-кривая зависимости вероятности развития летального исхода от возраста

Для выявления критической точки (возраста пациента, после которого вероятность развития летального исхода статистически значимо повышается)

применялся ROC-анализ. Значение показателя AUC (площадь под ROC-кривой) составило 0,62 ($p < 0,001$), что свидетельствует о статистически значимой средней прогностической ценности возраста пациента для прогноза развития летального исхода. Индекс Юдена, рассчитанный на основе чувствительности и специфичности, равен 0,20 в точке 65 лет (Рисунок 4). У лиц в возрасте старше 65 лет риск развития летального исхода статистически значимо в 1,4 (1,2–1,7) раза выше, чем среди более молодых пациентов ($p = 0,001$).

Таким образом, частота летального исхода среди пациентов в возрасте старше 65 лет статистически значимо выше, чем среди более молодых пациентов (Таблица 15).

Таблица 15 – Частота развития летального исхода в разных возрастных группах

Возраст	Летальный исход, количество случаев	95 % ДИ		Значимость различий
		нижняя	верхняя	
65 лет и младше	140	0,63	0,85	$\chi^2 = 16,78$ $p = 0,001$
Старше 65 лет	169			

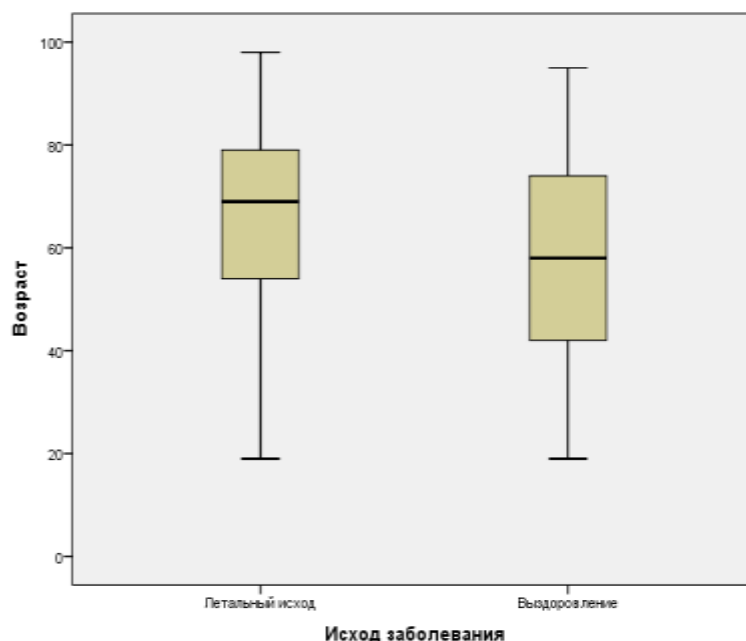


Рисунок 5 – Доля пациентов с летальным исходом в зависимости от возраста

У лиц в возрасте старше 65 лет летальность оказалась в 1,4 (1,2–1,7) раза статистически значимо выше ($p = 0,001$) (Рисунок 5). Риск летального исхода в группе пациентов в возрасте 65 лет и младше составляет 7 %, а среди лиц старше 65 лет – 15 % ($p = 0,001$).

В ходе анализа частоты летального исхода в зависимости от причины некроза кишки получены результаты, представленные в Таблице 16.

Выявлена статистически значимая зависимость частоты развития летального исхода от причин некроза кишки ($\chi^2 = 96,42$; $p = 0,002$) с наибольшей летальностью при ОНМК, наименьшей при – ОКН. Риск развития летального исхода при ОНМК в 1,7 (1,2–2,6) раза выше, чем при других патологиях.

При осложненных формах встречались случаи некроза кишки с перфорацией, при которой риск развития летального исхода статистически значимо увеличивается в 1,67 (1,10–2,80) раза, что составило 19 %, а отсутствие перфорации – 9 % ($p = 0,04$) (Таблица 17).

Таблица 16 – Частота летального исхода в зависимости от причины некроза кишки у пациентов группы сравнения

Форма заболевания	Количество случаев	Наступление летального исхода			Значимость различий	
		Абс.	%	95 % ДИ	омнибусный тест	тест остатков Хабермана
Острое нарушение мезентериального кровообращения	122	113	92,6	88,0–97,2	$\chi^2 = 96,48$ $p = 0,001$	$p = 0,001$
Острая кишечная непроходимость	380	159	41,8	36,8–46,7		$p = 0,23$
Травма тонкой кишки	40	19	47,5	32,0–63,0		$p = 0,001$
Перфорация тонкой кишки	33	18	54,5	37,5–71,5		$p = 0,001$

Таблица 17 – Частота летального исхода при наличии либо отсутствии перфорации кишки у пациентов группы сравнения

Наличие перфорации	Количество случаев	Развитие летального исхода			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
Отсутствует	145	83	57,2	49,2–65,3	$\chi^2 = 0,95$ $p = 0,18$
Имеется	430	226	52,6	47,8–57,3	

Кроме того, нами было выделено такое осложнение, как перитонит, и пациенты распределены в зависимости от его форм – серозной, фибринозной и гнойной (Таблицы 18, 19 и 20).

При наличии серозного и гнойного перитонита диагностированы статистически значимые различия ($p = 0,001$) в наступлении летального исхода (Таблицы 18 и 20), которые не наблюдались ($p = 0,49$) при фибринозном перитоните (Таблица 19). При этом частота развития летального исхода при гнойном перитоните увеличилась на 15 %.

Таблица 18 – Частота развития летального исхода у пациентов группы сравнения при серозном перитоните

Наличие серозного перитонита	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
Имеется	134	51	38,1	29,8–46,3	$\chi^2 = 19,37$ $p = 0,001$
Отсутствует	441	258	58,5	53,9–63,1	

Таблица 19 – Частота летального исхода у пациентов группы сравнения при фибринозном перитоните

Наличие фибринозного перитонита	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
Имеется	135	72	53,3	44,9–61,7	$\chi^2 = 19,37$ $p = 0,001$
Отсутствует	440	237	53,7	49,2–58,5	

Таблица 20 – Частота летальных исходов у пациентов группы сравнения при гнойном перитоните

Наличие гнойного перитонита	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
Имеется	306	186	60,8	55,3–66,2	$\chi^2 = 13,06$ $p = 0,001$
Отсутствует	269	123	45,7	39,7–52,7	

Изучалось также влияние фоновой патологии на летальный исход (Таблица 21).

Таблица 21 – Частота летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от наличия либо отсутствия фоновой патологии

Наличие фоновой патологии	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
Имеется	295	192	65,1	59,6–70,5	$\chi^2 = 31,36$ $p = 0,001$
Отсутствует	280	117	41,8	36,0–41,6	

Было обнаружено, что наличие фоновой патологии повышает риск развития летального исхода с 41,8 до 65,1 %, т. е. в 1,5 (1,3–3,5) раза (Таблица 22).

Летальный исход регистрировался в 2,0 (1,2–3,9) раза чаще у пациентов с нарушением сердечного ритма, который встречался в 14 % случаев исследуемой группы ($p = 0,001$) (Таблица 22).

У пациентов с крайне тяжелым состоянием риск летального исхода статистически значимо увеличивается в 2,0 (1,8–4,1) раза, что соответствует 80,0 % случаев, против 38,9 % у пациентов в состоянии средней степени тяжести ($p < 0,001$) (Таблица 23).

Таблица 22 – Частота встречаемости летальных исходов у пациентов группы сравнения в зависимости от характера фоновой патологии

Фоновая патология	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий	
		Абс.	%	95 % ДИ	омнибусный тест	тест остатков Хабермана
Нарушение сердечного ритма	93	76	81,7	73,8–89,6	$\chi^2 = 42,67$ $p = 0,001$	$p = 0,001$
Гипертоническая болезнь	200	115	57,5	50,6–64,3		$p = 0,001$
Прочие	2	1	50,0	19,0–119,3		$p = 0,12$
Отсутствует	280	117	41,8	36,0–47,5		—

Выявлено также влияние длительности заболевания на его исход. Так, при длительности заболевания 16 (13–22) ч и менее наступление летального исхода статистически значимо реже, чем при таковой, составляющей 21 (19–28) ч ($p = 0,001$) (Таблица 24).

Таблица 23 – Частота встречаемости летальных исходов у пациентов группы сравнения в зависимости от тяжести состояния

Степень тяжести	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий	
		Абс.	%	95 % ДИ	омнибусный тест	тест остатков Хабермана
Средняя	347	135	38,9	33,7–44,0	$\chi^2 = 77,69$ $p = 0,001$	$p = 0,001$
Тяжелая	193	146	75,6	69,6–81,7		$p = 0,001$
Крайне тяжелая	35	28	80,0	66,7–93,2		$p = 0,001$

Таблица 24 – Частота летальных исходов у пациентов группы сравнения в зависимости от длительности заболевания, Me ($Q1$ – $Q3$)

Летальный исход	Длительность заболевания, ч	Значимость различий
Имеется	21 (19–28)	$U = 34,2$ $p = 0,001$
Отсутствует	16 (13–22)	

Для определения критической точки длительности заболевания применялся ROC-анализ. Показатель AUC составил 0,58 ($p = 0,001$), что свидетельствует о статистически значимой средней прогностической ценности длительности заболевания для прогноза развития летального исхода. Индекс Юдена, рассчитанный на основе чувствительности и специфичности, равен 0,23 в точке 21 ч (Рисунок 6).

Риск летального исхода при длительности заболевания 21 ч и менее ниже, чем при его продолжительности более 21 ч (Таблица 25).

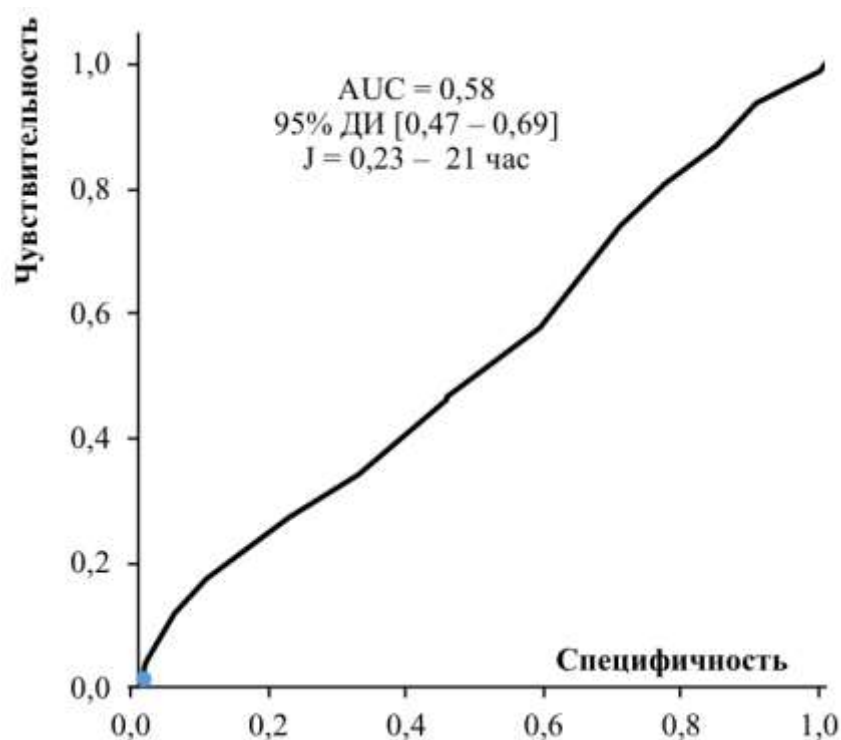


Рисунок 6 – ROC-кривая вероятности развития летальных исходов у пациентов группы сравнения в зависимости от длительности заболевания

Таблица 25 – Частота летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от длительности заболевания

Длительность заболевания	Всего в группе	Развился летальный исход			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
21 ч и менее	362	168	46,4	41,3–51,5	$\chi^2 = 21,12$ $p = 0,001$
Более 21 ч	213	141	66,2	59,8–72,5	

Во всех случаях операция у пациентов группы сравнения проводилась открытым доступом, ее длительность составила в среднем 90 (55–155) мин.

В ходе проведенного исследования длительность оперативного вмешательства статистически значимо не отличалась ($p = 0,102$), поэтому не представлялось возможным определить ее влияние на результаты лечения (Таблица 26).

Таблица 26 – Длительность оперативного пособия у пациентов с летальным исходом и выздоровевших, *Me (Q1–Q3)*

Летальный исход	Длительность операции, мин	Значимость различий
Отсутствует	89 (86–93)	U = 38,5 $p = 0,102$
Имеется	91 (86–93)	

Для определения критической точки развития летального исхода применялся ROC-анализ. Показатель AUC составил 0,53 ($p = 0,20$), что свидетельствует о статистической незначимости для прогноза развития летального исхода; индекс Юдена, рассчитанный на основе чувствительности и специфичности, был равен 0,07 в точке 107 мин (Рисунок 7).

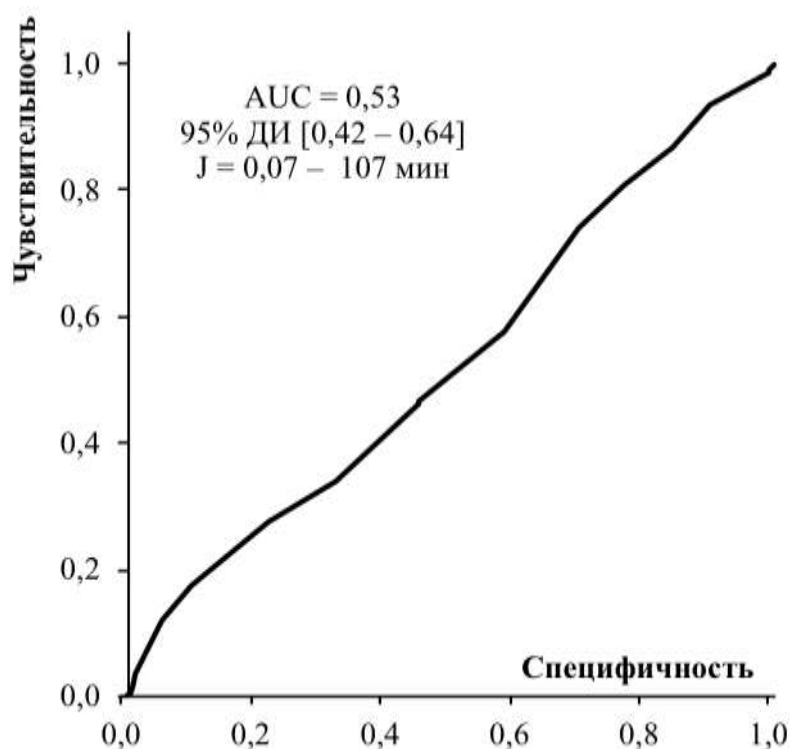


Рисунок 7 – ROC-кривая вероятности развития летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от длительности операции

Результаты исследования показали, что длительность операции более 107 мин незначительно повышает риск летального исхода – в 1,3 (0,3–2,3) раза ($p = 0,200$) (Таблица 27).

Таблица 27 – Частота развития летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от длительности операции

Длительность операции	Всего в группе	Развился летальный исход			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
107 мин и менее	495	255	51,5	47,1–55,9	$\chi^2 = 7,08$ $p = 0,008$
Более 107 мин	80	54	67,5	57,2–77,8	

Кроме того, была рассчитана вероятность летального исхода в зависимости от оценки степени операционного риска по шкале ASA (Таблица 28). Так, пациентов со степенью риска ASA I E выявлено не было, большинство (71 %) пациентов имели степень операционного риска не ниже ASA III E, т. е. страдали

тяжелыми системными заболеваниями. Статистически значимых различий в группах не регистрировалось ($p = 0,312$).

Таблица 28 – Частота летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от степени операционного риска по шкале ASA

Степень операционного риска	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий	
		Абс.	%	95 % ДИ	омнибусный тест	тест остатков Хабермана
ASA II E	575	167	29,0	25,3–32,7	$\chi^2 = 2,33$ $p = 0,312$	$p = 0,118$
ASA III E	575	406	70,6	66,8–74,3		$p = 0,604$
ASA IV E	575	2	0,4	0,1–0,9		$p = 0,312$

Было обнаружено повышение риска развития летального исхода в зависимости от длины резецированного участка (Таблица 29).

Таблица 29 – Частота развития летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от длины резецированного участка, $Me (Q1-Q3)$

Исход заболевания	Длина резецированного участка, см	Значимость различий
Выздоровление	50 (43–56)	$U = 27,08$ $p = 0,0001$
Летальный	60 (54–65)	

Критическая точка риска летального исхода определена ROC-анализом. $AUC = 0,67$ ($p = 0,001$), что свидетельствует о статистически значимой средней прогностической ценности длины резецированного участка для прогноза развития летального исхода. Индекс Юдена, рассчитанный на основе чувствительности и специфичности, составил 0,32 в точке 65 см (Рисунок 8).

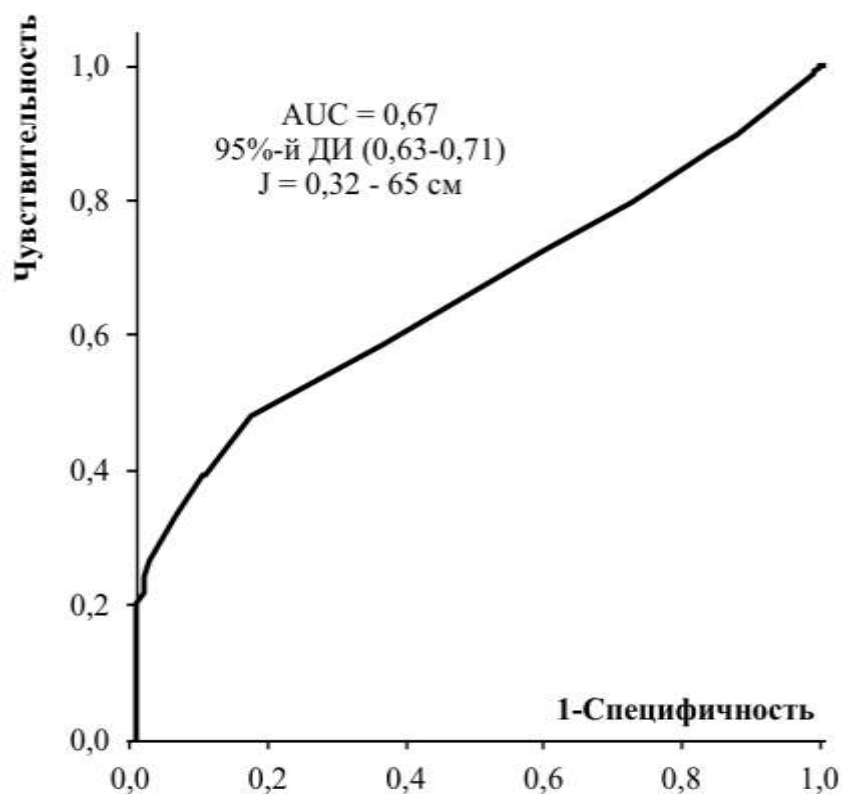


Рисунок 8 – ROC-кривая зависимости вероятности развития летального исхода от длины резецированного участка

У пациентов, длина резецированного участка кишки у которых превышала 65 см, частота развития летального исхода статистически значимо возрастала в 1,90 (0,52–1,57) раза и составляла 35 % ($p = 0,001$) (Таблица 30).

Таблица 30 – Частота летального исхода в зависимости от длины резецированного участка кишки

Длина резецированного участка кишки	Всего в группе	Развился летальный исход			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
65 см и менее	379	158	41,69	36–46	$\chi^2 = 64,94$ $p = 0,001$
Более 65 см	196	151	77,04	71–82	

В 548 случаях (95,3 %) отступ от видимой зоны некроза составил в проксимальном направлении 20 см, в 547 случаях (95,1 %) в дистальном – 30 см. При этом величина отступа не оказывала влияния на результаты лечения

($\chi^2 = 13,9$; $p = 0,007$). Этапы оперативного вмешательства представлены на Рисунках 9, 10 и 11.

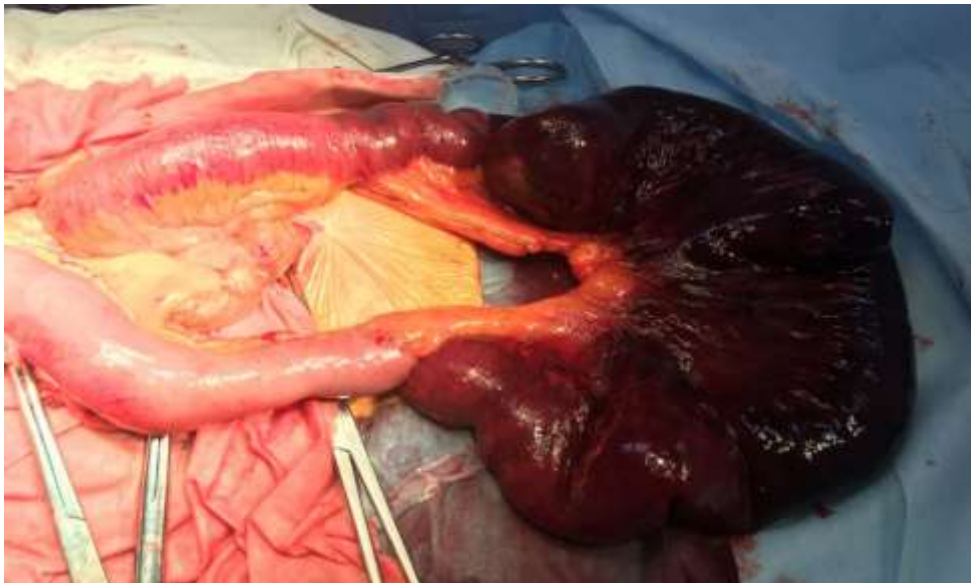


Рисунок 9 – Макропрепарат тонкой кишки. Участок некроза при мезентериальном тромбозе



Рисунок 10 – Макропрепарат тонкой кишки. Участок с множественными перфорациями туберкулезных язв



Рисунок 11 – Макропрепарат тонкой кишки. Резецированный участок некроза при мезентериальном тромбозе

После выполнения резекции накладывался первичный анастомоз «бок-в-бок», интубация приводящего отдела кишки не производилась. Несостоятельность анастомоза возникла в 218 случаях (37,2 %), потребовавших выполнения релапаротомии «по требованию» с ререзекцией анастомоза. В 52 случаях (9 %) выполнено наложение лапаростомы с последующими санациями «по программе». Сроки закрытия лапаростомы составляли в среднем ($4,03 \pm 2,61$) сут, не оказывая влияния на показатели летальности ($p = 0,562$).

Таблица 31 – Частота летальных исходов у пациентов группы сравнения в зависимости от оценки по шкале МИП

Оценка по шкале МИП, баллы	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий	
		Абс.	%	95 % ДИ	Омнибусный тест	Тест остатков Хабермана
Менее 21	134	51	38,1	29,8–46,2	$\chi^2 = 19,37$ $p = 0,001$	$p = 0,001$
От 21 до 29	135	72	53,3	44,9–61,7		$p = 0,001$
Более 29	306	186	60,8	55,3–66,2		$p = 0,144$

Интраоперационно оценивали состояние брюшной полости по шкале МИП (Таблица 31).

Было установлено, что максимальный риск летального исхода по шкале МИП имели пациенты с 29 и более баллами ($p = 0,001$).

В процессе исследования было доказано увеличение риска летального исхода по мере повышения количества баллов по шкале МИП: при величине баллов более 21 летальный исход имел место более, чем в 50 % случаев. Риск летального исхода, определяемый по шкале МИП, более 29 баллов оказался в 1,6 (0,52–3,72) раза выше, чем при количестве баллов менее 21.

Факторы относительного риска летального исхода у пациентов группы сравнения представлены на Рисунке 12.



Рисунок 12 – Относительный риск развития летального исхода у пациентов группы сравнения при наличии указанных предикторов

Несостоятельность межкишечного анастомоза в группе сравнения отмечалась при ОНМК у 158 (79,8 %) пациентов, при ОКН – у 205 (44,6 %), при травматическом повреждении кишки длительностью более суток – у 38 (61,3 %), при перфорации кишки воспалительного генеза – у 31 пациента (100 %).

Летальность от ОКН в группе сравнения составила 41,8 % (159 из 280 человек), от ОНМК – 92,6 % (113 из 122 пациентов), от травматического повреждения кишки – 47,5 % (19 из 40 пациентов), в результате перфорации язв кишки – 54,5 % (18 из 33 больных). Суммарная летальность от всех перечисленных причин составила 53,7 % (Таблица 32).

Таблица 32 – Исходы лечения пациентов группы сравнения

Исход заболевания	Всего в группе	Абс.	%	95 % ДИ
Летальный	575	309	53,7	49,5–57,9
Выздоровление		266	46,3	42,0–50,5

Основной причиной летальных исходов (285 случаев, 92,2 %) у представителей группы сравнения являлся некупированный перитонит и, как следствие, развившаяся полиорганная недостаточность, гораздо реже в качестве причины выступала острая сердечная недостаточность (острый коронарный синдром, инфаркт миокарда) – 21 случай (6,8 %) и острая пневмония – 3 (2,84 %) (Рисунок 13).



Рисунок 13 – Частота летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от причин

Длительность лечения в отделении реанимации составила ($4,85 \pm 2,98$) сут, время пребывания в стационаре – ($10,69 \pm 6,13$) сут.

3.2 Результаты лечения пациентов основной группы с наложением отсроченного анастомоза

На втором этапе исследования был проведен проспективный анализ медицинских карт пациентов, находившихся на лечение в ГБУЗ КО НГКБ № 29 и ГАУЗ КО НГКБ № 1 с некрозом кишечника различной этиологии, за период 2016–2019 гг. При обработке медицинских карт оценивались риски и частота наступления летального исхода в зависимости от пола и возраста пациентов, вариантов течения заболевания, имеющейся сопутствующей патологии, вида оперативного пособия и тактики ведения послеоперационного периода.

Проспективная база данных состояла из 260 записей. В базу были внесены данные 118 мужчин (45,4 %) и 142 женщины (54,6 %).

В 104 случаях (40,0 %) причиной повреждения кишечника, потребовавшей его резекции, было острое нарушение мезентериального кровообращения, также в 104 (40,0 %) – острая кишечная непроходимость. Кроме того, в 29 наблюдениях (11,2 %) отмечалось травматическое повреждение кишечника, в 23 (8,8 %) – заболевание кишечника туберкулезного и воспалительного генеза. Наличие осложнений основного заболевания регистрировалось во всех случаях, из них некроз и перфорация кишки имели место у 30 (11,5 %) пациентов, некроз кишки (в том числе супрастенотического отдела) – у 162 (62,3 %), травматическая перфорация кишки – у 31 (11,9 %), перфорация кишки при адгезиолизисе – у 20 (7,7 %), перфорация туберкулезных и воспалительных язв – у 17 (6,5 %) пациентов.

При поступлении пациентов в стационар было выявлено, что некроз кишечника в 91 случае (35,0 %) осложнялся местным перитонитом, в 66 (25,4 %) – диффузным перитонитом, в 83 (31,9 %) – разлитым перитонитом; в 20 случаях (7,7 %) перитонит отсутствовал. При повторной операции «по программе» местный перитонит был диагностирован у 65 (25,0 %) пациентов, диффузный и

разлитой перитонит – у 68 (26,2 %) и 35 (13,5 %) пациентов соответственно; перитонит отсутствовал в 92 случаях (35,4 %).

Оперативное вмешательство у всех пациентов проводилось открытым доступом, длительность его составила в среднем $(53,7 \pm 16,3)$ мин. Согласно гендерному распределению, статистически значимых различий не обнаружено (Таблица 33).

Таблица 33 – Частота наступления летального исхода в зависимости от пола

Пол	Исход заболевания		95 % ДИ		Значимость различий
	летальный	выздоровление	нижняя	верхняя	
Мужской	16	102	0,44	1,72	$\chi^2 = 2,44, p = 0,404$
Женский	32	110			

Следовательно, пол не является фактором, влияющим на результаты проводимого лечения.

Анализ возрастных характеристик показал, что пациенты с летальным исходом были статистически значимо старше – 70 (64–76) лет, чем пациенты, которые в результате лечения выздоровели – 62 (60–65) лет ($U = 33; p = 0,014$)

Для выявления критической точки (возраста пациента, после которого вероятность летального исхода статистически значимо повышается) применялся ROC-анализ. Показатель AUC (площадь под ROC-кривой) составил 0,62 ($p = 0,014$), что свидетельствует о статистически значимой средней прогностической ценности возраста пациента для прогноза летального исхода. Индекс Юдена, рассчитанный на основе чувствительности и специфичности, оказался равен 0,22 в точке 80 лет и младше (Рисунок 4).

На Рисунке 14 ROC-кривая показывает зависимость вероятности летального исхода от возраста пациентов, свидетельствуя о том, что частота развития такого исхода у лиц возрасте старше 80 лет статистически значимо выше, чем у более молодых пациентов ($p = 0,001$). Данный факт свидетельствует о том, что у пациентов в возрасте старше 80 лет риск развития летального исхода

в 2,6 (0,4–4,7) раза выше, чем среди лиц 80 лет и моложе. Частота развития летального исхода среди пациентов 80 лет и младше составляет 13,74 %, а среди пациентов в возрасте старше 80 лет – 38,78 % ($p = 0,002$) (Таблица 14).

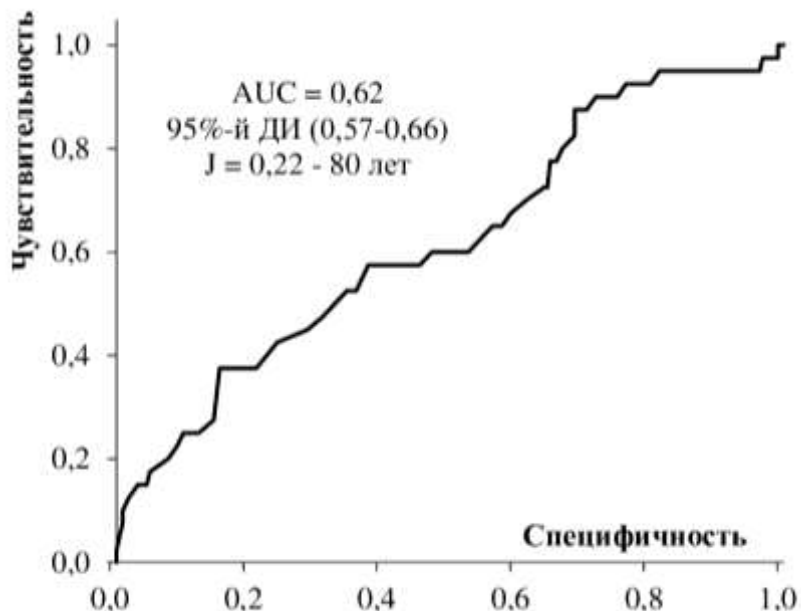


Рисунок 14 – ROC-кривая зависимости вероятности летального исхода от возраста

Таблица 34 – Частота развития летального исхода в зависимости от возраста пациентов

Возраст пациентов	Всего в группе	Развился летальный исход			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
80 лет и младше	211	29	14	9–18 %	$\chi^2 = 16,75$ $p = 0,001$
Старше 80 лет	49	19	39	25–52 %	

Результаты анализа частоты развития летального исхода в зависимости от причин некроза кишки представлены в Таблице 35 и на Рисунке 15.

Полученные результаты не показали статистически значимых различий в частоте летального исхода в зависимости от причин развития некроза кишки ($p = 0,850$). В частности, при перфорации кишки летальный исход встречался

реже, чем при других заболеваниях ($p = 0,540$). При мезентериальном тромбозе, напротив, частота развития летального исхода была выше, чем при других формах: 25,0 % против 13,0 % ($p = 0,563$). Таким образом, на основании анализа полученных данных, риск летального исхода при мезентериальном тромбозе был в 1,58 (1,10–2,70) раза выше, чем при других формах некроза кишки.

Таблица 35 – Частота летального исхода в зависимости от причин некроза кишки

Заболевание	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий	
		Абс.	%	95 % ДИ	омнибусный тест	тест остатков Хабермана
ОНМК	104	26	25	10–20	$\chi^2=0,79$, $p=0,850$	$p = 0,563$
ОКН	104	15	14	7–21		$p = 0,23$
Травма кишки	29	4	14	6–35		$p = 0,870$
Перфорация кишки	23	3	13	0,7–26		$p = 0,540$

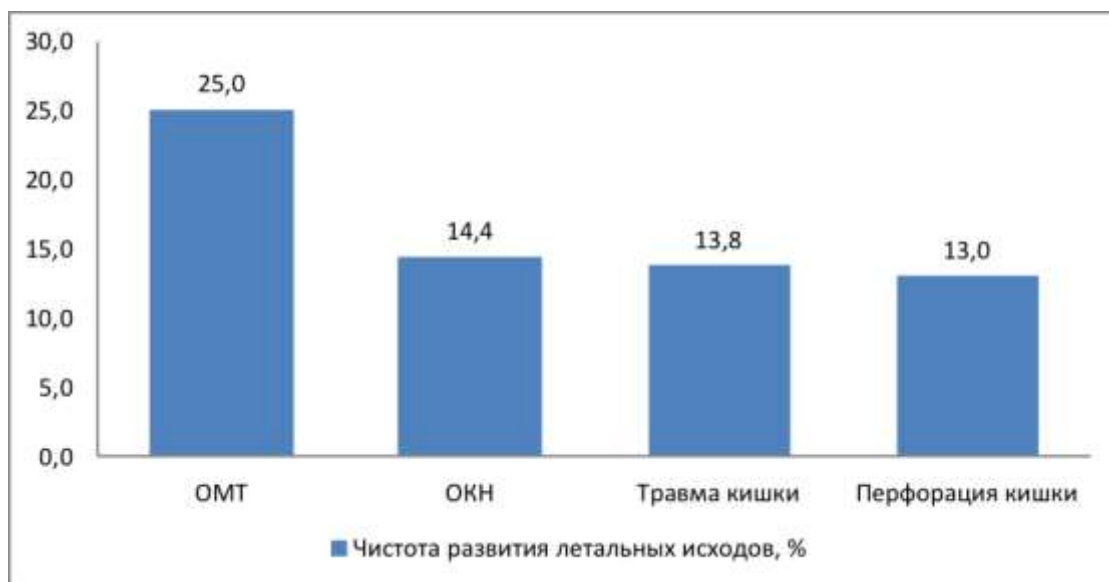


Рисунок 15 – Доля пациентов с летальным исходом в зависимости от причины заболевания

При рассмотрении осложненных форм некроза кишки был выделен некроз кишки с перфорацией, в ходе выявления которого риск развития летального исхода статистически незначимо увеличивался в 0,60 (0,34–2,40) раза, что составило 19 %, отсутствие перфорации – 13 % ($p = 0,345$) (Таблица 36).

Таблица 36 – Частота летального исхода при наличии либо отсутствии перфорации кишки

Показатель	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
Наличие перфорации	23	3	13	0,7–26	$\chi^2 = 0,49$ $p = 0,345$
Отсутствие перфорации	237	45	19	13–23	

Так же нами было диагностировано такое осложнение, как перитонит, выделены следующие его формы: серозный, фибринозный, гнойный.

При наличии серозного перитонита определены статистически значимые различия ($p = 0,009$) в наступлении летального исхода, относительный риск развития летального исхода составил 2,7 (1,2–5,6) (Таблица 37).

Таблица 37 – Частота развития летального исхода у пациентов основной группы при наличии серозного перитонита

Наличие серозного перитонита	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
Имеется	42	14	33	19–47	$\chi^2 = 7,36$, $p = 0,009$
Отсутствует	218	34	16	10–20	

Если же у пациента регистрировался фибринозный перитонит, то относительный риск развития летального исхода был равен 0,85 (0,44–1,60) ($p = 0,392$) (Таблица 38).

Таблица 38 – Частота летального исхода при фибринозном перитоните

Наличие фибринозного перитонита	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
Имеется	94	16	17	9–24	$\chi^2 = 0,53$ $p = 0,392$
Отсутствует	166	32	19	13–25	

При гнойном перитоните частота развития летального исхода не увеличивалась, относительный риск развития летального исхода составлял 0,6 (0,3–1,1) ($p = 0,079$) (Таблица 39).

Таблица 39 – Частота летальных исходов при гнойном перитоните

Наличие гнойного перитонита	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
Имеется	124	18	14	8–20	$\chi^2 = 2,45$ $p = 0,079$
Отсутствует	136	30	22	15–29	

При наличии фоновой патологии, риск летального исхода статистически значимо увеличивался в 6,90 (1,60–29,37) раза – с 3,92 до 22,01 % (Таблица 40).

Таблица 40 – Частота летального исхода в зависимости от наличия либо отсутствия фоновой патологии

Наличие фоновой патологии	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
Имеется	209	46	22,01	16–27 %	$\chi^2 = 8,9$ $p = 0,001$
Отсутствует	51	2	3,92	1,4–9,2 %	

Наличие фоновой патологии способствует повышению риска развития летального исхода. У пациентов с нарушением сердечного ритма относительный риск развития летального исхода равен 3,8 (1,9–7,3), а у лиц, страдающих гипертонической болезнью, риск наступления летального исхода составляет 0,8 (0,4–1,6) ($p = 0,001$ и $p = 0,299$ соответственно по сравнению пациентами, не

имеющими фоновой патологии) (Таблица 41). Таким образом, нарушение сердечного ритма у пациентов чаще приводило к летальному исходу по сравнению с пациентами без фоновой патологии.

Таблица 41 – Количество летальных исходов в зависимости от наличия фоновой патологии

Наличие фоновой патологии	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий	
		Абс.	%	95 % ДИ	омнибусный тест	тест остатков Хабермана
Нарушение сердечного ритма	72	25	35	23–45	$\chi^2=21,85$, $p=0,001$	$p = 0,00$
Гипертоническая болезнь	120	20	17	9–23		$p = 0,00$
Прочие	17	1	6	5–17		$p = 0,49$
Отсутствует	51	2	4	1–17		$p = 0,17$

Риск развития летального исхода у пациентов в состоянии средней степени тяжести составил 0,5 (0,2–0,8), у пациентов в тяжелом состоянии относительный риск был равен 1,8 (0,4–2,6), у пациентов с крайне тяжелым состоянием риск летального исхода статистически значимо увеличивался в 5 (4–18) раз, что соответствовало 66 % случаев, против 13 % у пациентов в состоянии средней степени тяжести ($p = 0,001$) (Таблица 42).

В ходе анализа не были установлены статистически значимые различия в зависимости от длительности заболевания до поступления в стационар ($p = 0,122$) (Таблица 43). При длительности заболевания 24 (18–29) ч летальный исход выявлялся реже, чем у пациентов с длительностью заболевания 36 (21–50) ч, что связано с другими факторами, влияющими на исход заболевания.

Таблица 42 – Развитие летального исхода в зависимости от степени тяжести состояния

Степень тяжесть	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий	
		Абс.	%	95 % ДИ	омнибусный тест	тест остатков Хабермана
Средняя	137	18	13,14	7,48–18,79	$\chi^2=30,48$, $p=0,001$	$p = 0,002$
Тяжелая	105	18	17,14	9,93–24,35		$p = 0,001$
Крайне тяжелая	18	12	66,67	44,44–88,88		$p = 0,001$

Таблица 43 – Частота летальных исходов в зависимости от длительности заболевания, $Me (Q1-Q3)$

Наличие летального исхода	Количество пациентов в группе	Длительность заболевания, ч	Значимость различий
Отсутствует	212	24 (18–29)	$U = 37,5$ $p = 0,122$
Имеется	48	36 (21–50)	

Для выявления критической точки применялся ROC-анализ. Показатель AUC был равен 0,56 ($p = 0,250$), что свидетельствует о статистически незначимой прогностической ценности длительности заболевания для прогноза развития летального исхода. Значение индекса Юдена, рассчитанное на основе чувствительности и специфичности, составило 0,22 в точке 50 ч (Рисунок 16). Данный факт свидетельствует о том, что, если длительность заболевания не превышает 50 ч, то риск развития летального исхода ниже, чем, если длительность заболевания составляет более 50 ч.

Среди пациентов, длительность заболевания у которых превышала 50 ч, риск развития летального исхода статистически значимо оказался в 2,2 (0,2–4,1) раза выше, чем среди участников исследования, длительность заболевания до операции у которых была менее 50 ч (32 % против 16 %, $p = 0,024$) (Таблица 44).

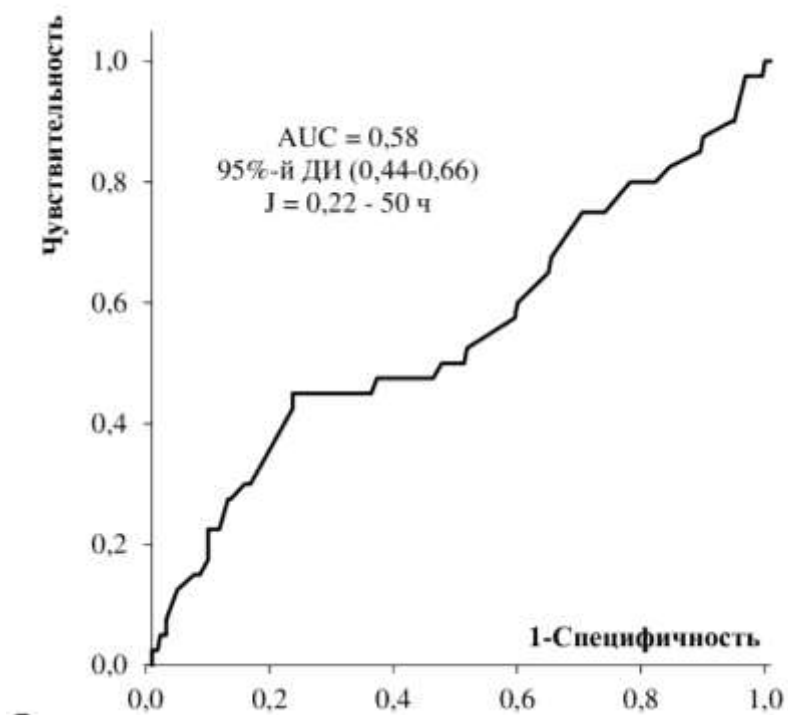


Рисунок 16 – ROC-кривая вероятности развития летального исхода
в зависимости от длительности заболевания

Таблица 44 – Частота наступления летального исхода в зависимости от
длительности заболевания до операции

Длительность заболевания	Всего в группе	Развился летальный исход			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
50 ч и менее	226	37	16,37	11,54–21,19	$\chi^2 = 5,01$
Более 50 ч	34	11	32,35	16,62–48,07	$p = 0,024$

В ходе исследования выполнялась оценка риска наступления летального исхода в зависимости от длительности оперативного пособия, результаты которой отражены в Таблице 45. Было установлено, что длительность оперативного вмешательства не оказывала статистически значимого влияния на результаты лечения в сравниваемых группах ($p = 0,980$).

Для определения критической точки применялся ROC-анализ. Показатель AUC равен 0,50 ($p = 0,278$), что свидетельствует о статистической незначимости

для прогноза развития летального исхода. Значение индекса Юдена, рассчитанное на основе чувствительности и специфичности, составило 0,06 в точке 52 мин (Рисунок 17).

Таблица 45 – Длительность оперативного пособия у пациентов с летальным исходом и выздоровевших, *Me (Q1–Q3)*

Наличие летального исхода	Длительность операции, мин	Значимость различий
Отсутствует	53 (38–57)	U = 43,89 $p = 0,980$
Имеется	55 (29–60)	

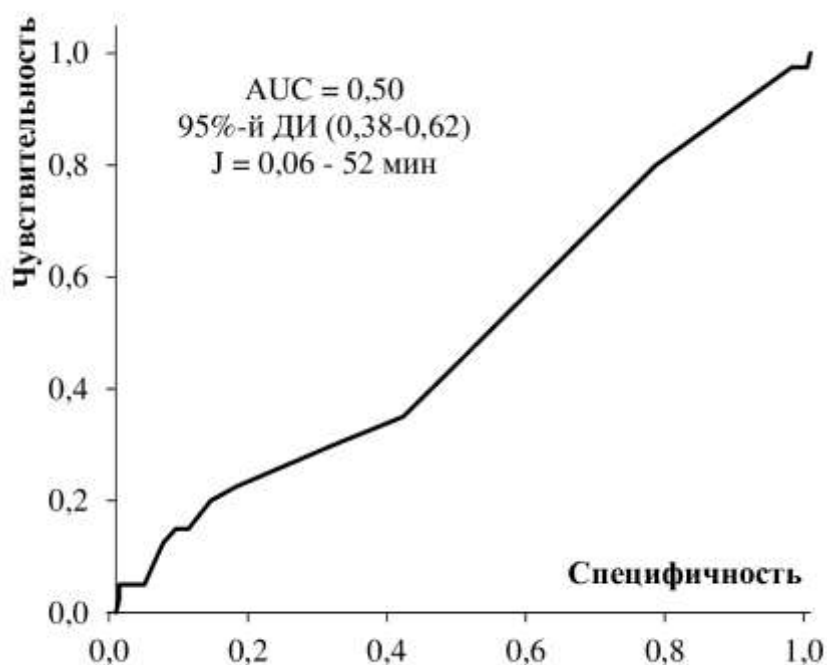


Рисунок 17 – ROC-кривая вероятности развития летального исхода в зависимости от длительности операции

При оценке риска наступления летального исхода в зависимости от продолжительности хирургического вмешательства было обнаружено, что длительность операции более 52 мин статистически незначимо в 0,7 (0,3–1,8) раза увеличивает вероятность развития летального исхода ($p = 0,352$) (Таблица 46).

Таблица 46 – Частота развития летального исхода в зависимости от длительности операции

Длительность операции	Всего в группе	Наступил летальный исход			Значимость различий
		Абс.	%	95 % ДИ	
52 мин и менее	213	38	18	12–22	$\chi^2 = 0,32$
Более 52 мин	47	10	21	9–32	$p = 0,352$

Кроме того, была просчитана зависимость наступления летального исхода от оценки по шкале ASA (Таблица 47). При проведении оценки риска наступления летального исхода по шкале ASA выявлено, что все пациенты имели в анамнезе тяжелые системные заболевания, т. е. степень операционного риска у них соответствовала шкале ASA III E и более. Риск развития летального исхода у лиц с количеством баллов, соответствующем шкале ASA IV E, статистически значимо увеличивался в 3,1 (1,3–7,2) раза по сравнению с таковым у пациентов, у которых сумма баллов соответствовала ASA III E ($p = 0,001$).

Таблица 47 – Частота летального исхода в зависимости от оценки по шкале ASA

Оценка по шкале ASA	Всего в группе	Летальный исход			Значимость различий	
		Абс.	%	95 % ДИ	омнибусный тест	тест остатков Хабермана
ASA II E	8	0	0,00	0 %	$\chi^2=14,11$, $p=0,001$	$p = 0,002$ $p = 0,001$
ASA III E	85	6	7,06	1,61–12,50		
ASA IV E	167	42	25,15	18,57–31,73		

Также было отмечено повышение риска летального исхода в зависимости от длины измененного участка (Таблица 48).

Для выявления критической точки применялся ROC-анализ. Значение показателя AUC составило 0,52 ($p = 0,011$), что свидетельствует о статистически значимой средней прогностической ценности длины резецированного участка для прогноза летального исхода. Значение индекса Юдена, рассчитанное на основе чувствительности и специфичности, было равно 0,08 в точке 85 см (Рисунок 18).

Таблица 48 – Частота развития летального исхода в зависимости от длины измененного участка, Me ($Q1$ – $Q3$)

Наличие летального исхода	Длина измененного участка, см	Значимость различий
Отсутствует	69 (53–66)	U = 41,87 $p = 0,627$
Имеется	75 (61–88)	

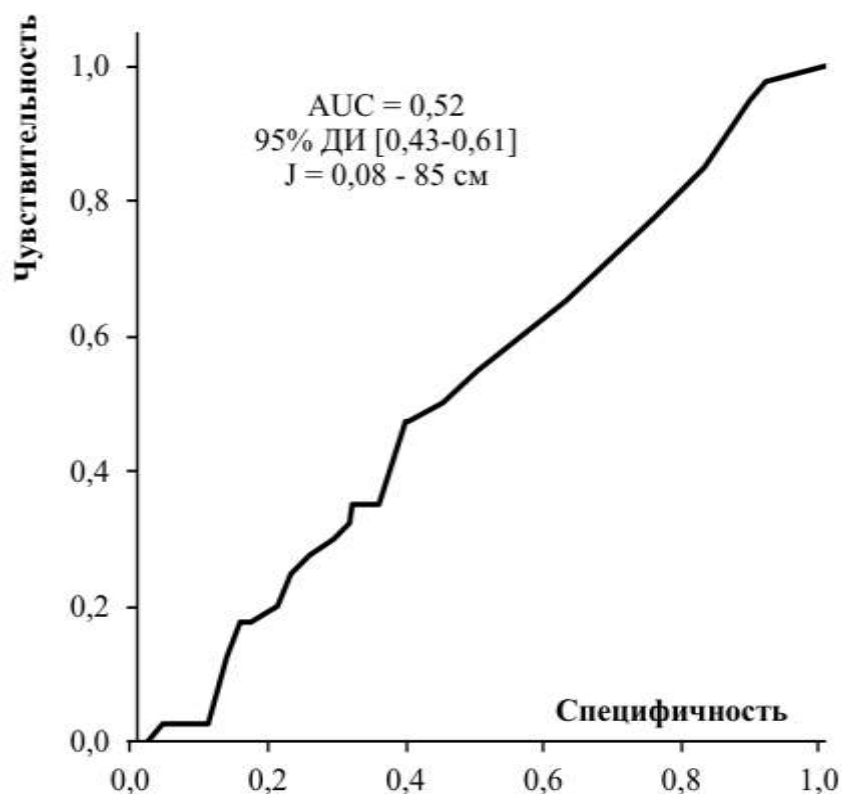


Рисунок 18 – ROC-кривая для зависимости вероятности развития летального исхода от длины резецированного участка

У пациентов, длина резецированного участка кишки у которых составляла менее 85 см, частота развития летального исхода статистически значимо отличалась от таковой у больных с резекцией участка кишки длиной более 85 см ($p = 0,011$) (Таблица 49).

Таблица 49 – Частота летального исхода в зависимости от длины резецированного участка кишки

Длина резецированного участка кишки	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий
		Абс	%	95 % ДИ	
85 см и менее	155	21	13,55	8,16–18,93	$\chi^2 = 6,15$ $p = 0,011$
Более 85 см	105	27	25,71	17,35–34,07	

При резекции участка кишки длиной более 85 см риск развития летального исхода составил 0,45 (0,24–0,83) раза, при этом величина резецированного участка оказывает влияние на результат лечения. Различия статистически значимы ($p = 0,011$).

Отступ от видимой зоны некроза, как в проксимальном направлении, так и в дистальном, составил от 5 до 10 см в 242 случаях (93,1 %). Было установлено, что величина отступа от видимой зоны некроза оказывает влияние на результаты лечения ($\chi^2 = 13,9$, $p = 0,007$), что подтверждено результатами гистологических исследований. Так, если линия резекции проходит на расстоянии более 5 см от видимой зоны некроза, то структура тканей сохраняется (Рисунок 19), в 2 см – уже наблюдается расстройство микроциркуляции в стенке кишки (Рисунок 20), в 1 см виден переход от сохранной к некротизированной слизистой (Рисунок 21), а на срезе в области видимой зоны некроза на микропрепарате отмечается некроз тканей кишки (Рисунок 22).

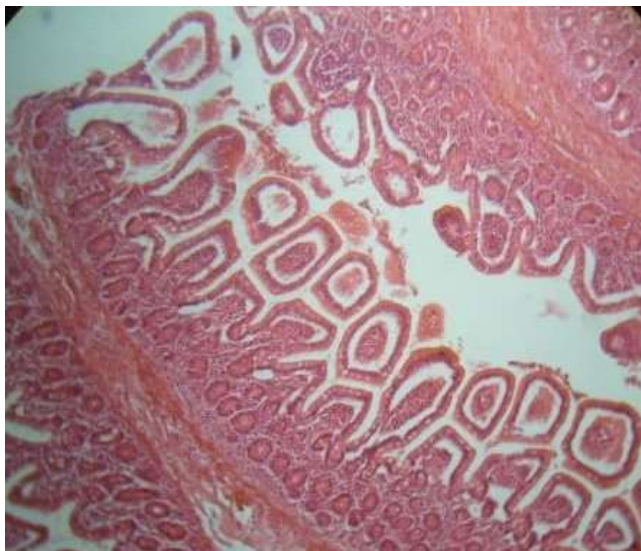


Рисунок 19 – Микропрепарат тонкой кишки. Края операционных разрезов в 5 см от видимой зоны некроза. Слизистая сохранена. Патологические изменения не диагностированы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$

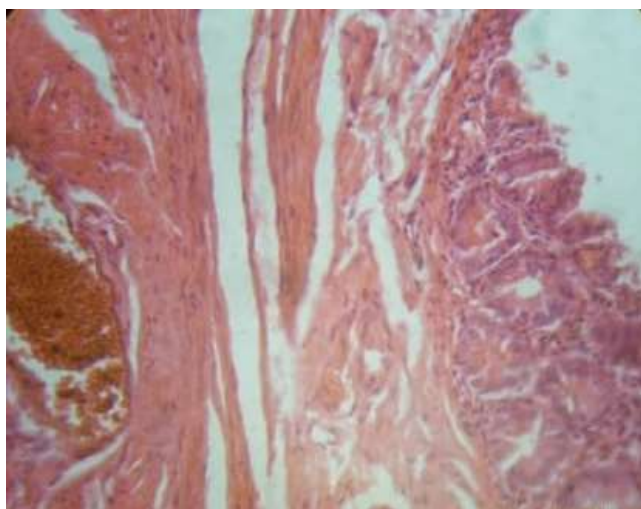


Рисунок 20 – Микропрепарат тонкой кишки. Срез в 2 см от края видимого некроза. Отмечается расстройство микроциркуляции в виде эритроцитарных сладжей. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$.

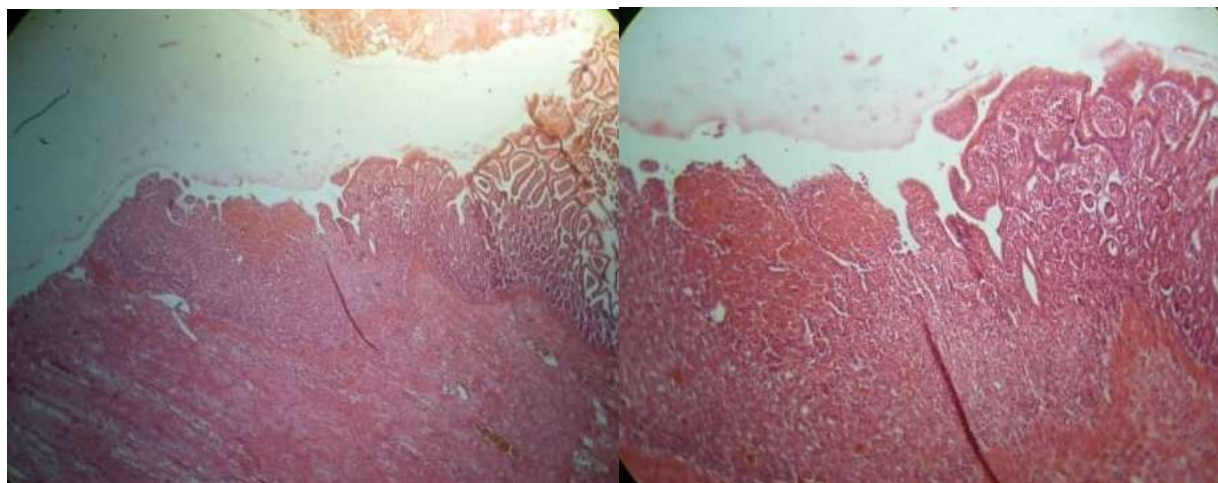
*a**б*

Рисунок 21 – Микропрепарат тонкой кишки. Срез в 1 см от видимой зоны некроза, переход от сохранной слизистой к некротизированной. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$ (*a*), ув. $\times 400$ (*б*)

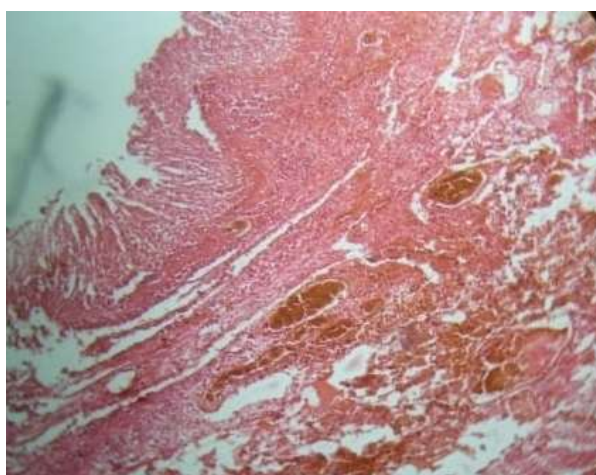
*a**б*

Рисунок 22 – Микропрепарат тонкой кишки. Срез по зоне видимого некроза. Некроз, расстройства микроциркуляции, отек, лейкоцитарная инфильтрация. Ув. $\times 100$ (*a*), ув. $\times 400$ (*б*)

Этапы оперативного вмешательства представлены на Рисунках 23, 24, 25 и 26.



Рисунок 23 – Макропрепарат тонкой кишки. Участок некроза при мезентериальном тромбозе

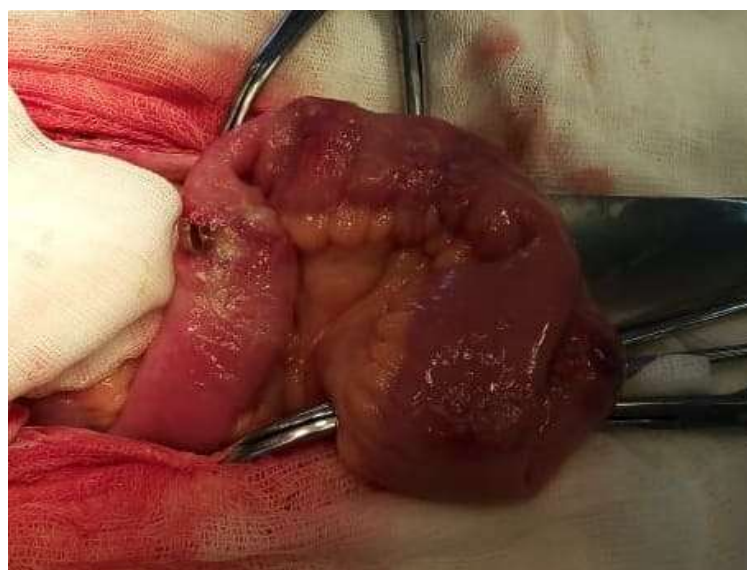


Рисунок 24 – Макропрепарат тонкой кишки. Участок с перфорациями язв при болезни Крона



Рисунок 25 – Макропрепарат тонкой кишки. Участок кишки с множественными перфорациями туберкулезных язв

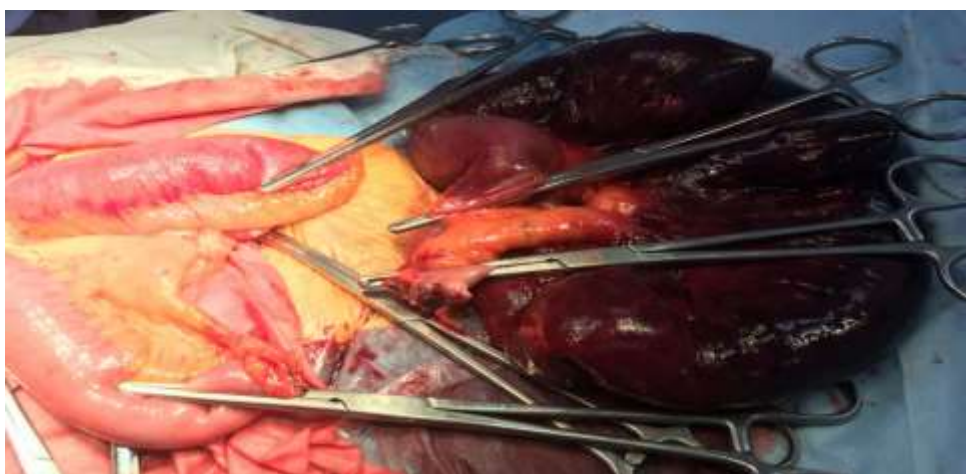


Рисунок 26 – Макропрепарат тонкой кишки. Резецированный участок некроза при мезентериальном тромбозе

После выполнения резекции анастомоз не накладывался. Проводилась интубация приводящей петли назоинтестинальным зондом, культя ушивалась и погружалась в брюшную полость или для контроля их жизнеспособности выводилась на переднюю брюшную стенку (Рисунок 27), культя не вскрывалась, брюшная полость ушивалась наглухо. При разлитом каловом

перитоните оперативное вмешательство завершалось наложением лапаростомы (Рисунок 28).



Рисунок 27 – Вид передней брюшной стенки пациентки А., 72 года. Выведенные культы тонкой кишки для контроля жизнеспособности



Рисунок 28 – Наложенная лапаростома при разлитом каловом перитоните у пациента М., 56 лет

При жизнеспособности культей через 36 ч под перидуральной анестезией из местного доступа выполняли наложение аппаратного анастомоза с погружением его в брюшную полость (Рисунки 29, 30, 31 и 32).



Рисунок 29 – Наложение межкишечного соустья у пациентки А., 72 года



Рисунок 30 – Закрытие просвета тонкой кишки у пациентки А., 72 года



Рисунок 31 – Вид наложенного анастомоза у пациентки А., 72 года



Рисунок 32 – Вид раны после ушивания у пациентки А., 72 года

Несостоятельности анастомоза при использовании многоэтапной тактики выявлено не было.

Оценка риска развития летального исхода по шкале МИП показала, что максимальный риск имели пациенты с количеством баллов менее 21. Различия в группах статистически значимы ($p = 0,023$) (Таблица 50).

Таблица 50 – Частота летального исхода в зависимости от оценки по шкале МИП

Количество баллов	Всего в группе	Развитие летального исхода			Значимость различий	
		n	%	95 % ДИ	омнибусный тест	тест остатков Хабермана
Менее 21	42	14	33,33	19,07–47,59	$\chi^2=7,51$, $p=0,023$	$p = 0,027$
От 21 до 29	94	16	17,02	9,42–24,61		$p = 0,009$
Более 29	124	18	14,52	8,31–20,71		$p = 0,614$

Полученные в исследовании результаты показали наличие статистически значимых различий частоты развития летального исхода в зависимости от количества баллов по шкале МИП ($p = 0,023$). В частности, при количестве баллов менее 21 летальный исход регистрировался статистически значимо чаще, чем при большем количестве баллов ($p = 0,027$). В случае, если насчитывалось более 29 баллов, напротив, частота развития летального исхода оказалась ниже, чем при других показателях: 14,52 % против 33,33 % ($p = 0,009$). Таким образом, на основании анализа полученных данных, можно говорить о том, что риск летального исхода при количестве баллов по шкале МИП менее 21 балла повышается в 1,90 (1,06–3,60) раза.

В основной группе летальность составила 18,46 % (погибли 48 человек), выздоровели 212 человек (81,54 %) (Таблица 51).

Таблица 51– Исходы лечения в основной группе

Исход заболевания	Количество пациентов в группе	Абс.	%
Летальный исход	260	48	18,46
Выздоровление		212	81,54

В результате проведенного анализа можно выделить ряд предикторов риска летального исхода (Рисунок 33).

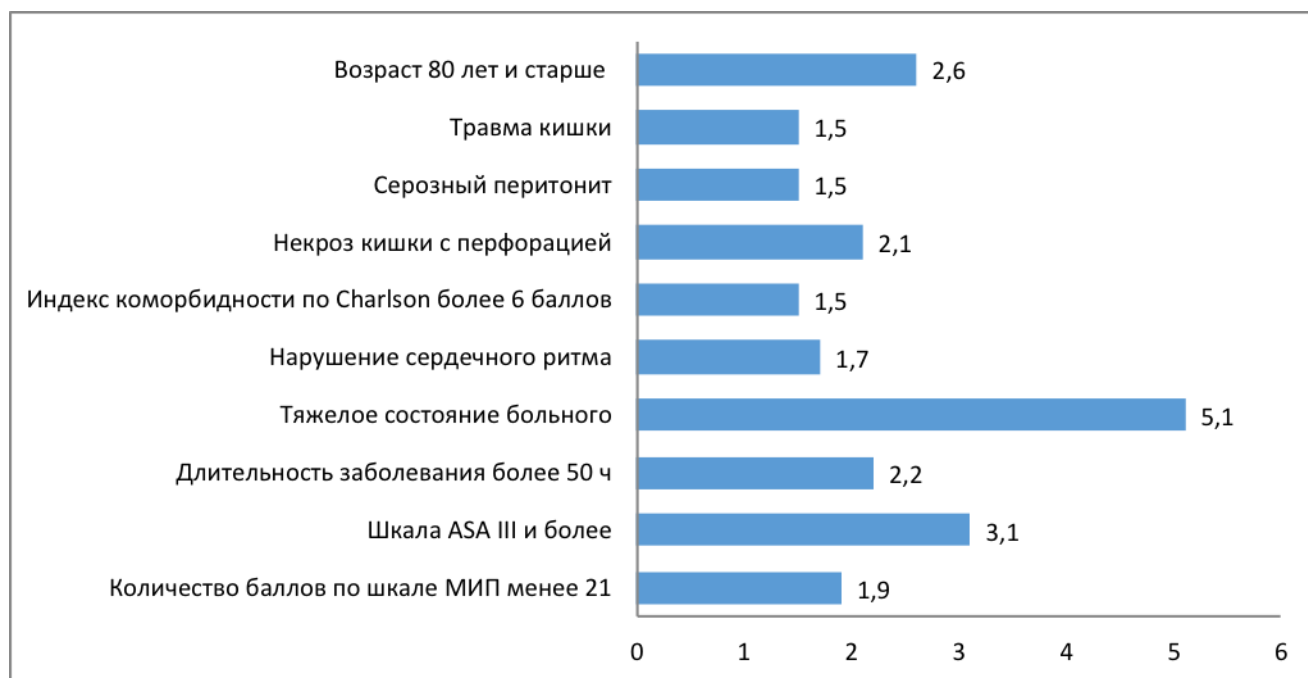


Рисунок 33 – Относительный риск летального исхода при наличии указанного предиктора

Летальность от острой кишечной непроходимости в основной группе регистрировалась в 15 случаях, составив 14,4 %, от острого нарушения мезентериального кровообращения – 16 (15,4 %), от травматического повреждения кишки – 6 (20,7 %) и от перфорации язв кишки – в 3 случаях (13,0 %).

В результате проведенного исследования было установлено, что основной причиной летальных исходов являлась острая сердечная недостаточность – 32 случая (66,67 %), далее следуют острая дыхательная недостаточность – 6 (16,67 %) случаев, острое нарушение мозгового кровообращения и некупированный перитонит с досуточным прибыванием в стационаре (по 8,33 % случаев) (Рисунок 34).

Длительность лечения пациентов основной группы в отделении реанимации составила $(4,52 \pm 3,64)$ сут, время пребывания в стационаре – $(10,45 \pm 5,75)$ сут.

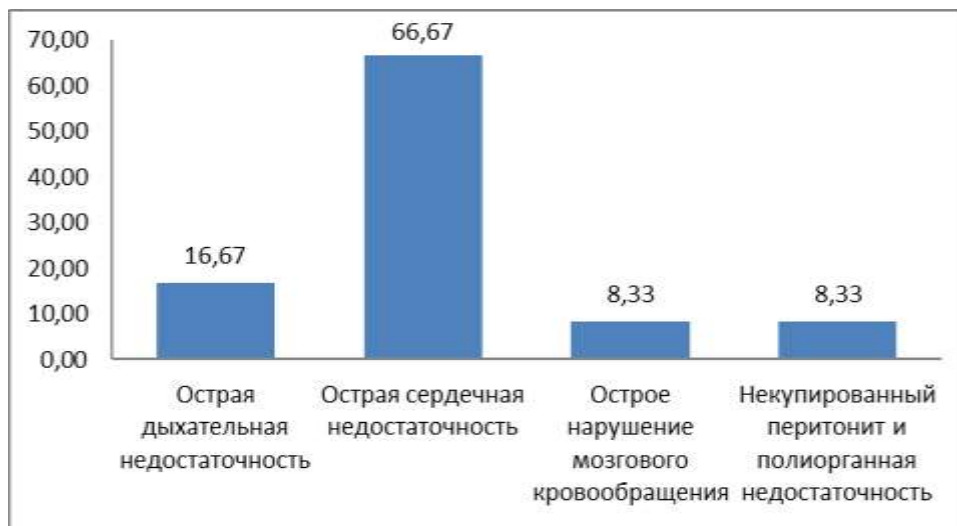


Рисунок 34 – Частота летального исхода у пациентов основной группы (%) в зависимости от причин

Анализ совокупного влияния факторов риска (многомерный анализ) показал, что летальный исход вызван тем, что большинство факторов риска взаимосвязаны между собой и могут усиливать действие друг друга. В модель были включены только те переменные, которые продемонстрировали статистически значимую связь с развитием летального исхода.

3.3 Сравнительная оценка результатов лечения пациентов в группах

Для проведения сравнительного анализа были использованы 835 случаев некроза кишечника, которые были распределены на две группы. В основную группу были включены 260 пациентов, у которых выполнялась резекция некротизированного участка кишки или дефекта ее стенки без наложения первичного анастомоза. Группа сравнения была сформирована из 575 пациентов, у которых производилась резекция кишки с формированием анастомоза или

ушивание дефектов стенки кишки в условиях повышенного риска возникновения несостоятельности швов. Оценку эффективности лечения в группах проводили по показателю «летальный исход».

Проведенный анализ о влиянии пола на результат лечения показал отсутствие статистически значимых результатов влияния пола как на отрицательный результат лечения (летальный исход), так и на положительный (выздоровление) (Таблица 52).

Таблица 52 – Частота наступления летального исхода пациентов сравниваемых групп в зависимости от пола

Пол	Группа		Значимость различий
	основная	сравнения	
Мужчины	16	143	$\chi^2 = 2,81$ $p = 0,067$
Женщины	32	166	

При анализе возрастных характеристик выявлено, что пациенты с наступившим летальным исходом в основной группе статистически не значимо были старше, чем представители группы сравнения – 70,5 (64,0–76,0) и 65,0 (63,0–67,0) лет соответственно ($p = 0,055$) (Таблица 53).

Таблица 53 – Средний возраст пациентов, у которых зарегистрирован летальный исход, $Me (Q1-Q3)$

Летальный исход	Возраст, лет	Значимость различий
Основная группа	70,5 (64,0–76,0)	U = 50,26 $p = 0,055$
Группа сравнения	65,0 (63,0–67,0)	

Для выявления критической точки (возраста пациента, после которого вероятность летального исхода статистически значимо повышается) применялся ROC-анализ. Значение показателя AUC (площадь под ROC-кривой) в основной группе значение этого показателя составило 0,62 ($p = 0,014$), в группе сравнения 0,62 ($p = 0,001$), что свидетельствует о статистически значимой средней

прогностической ценности возраста пациента для прогноза развития летального исхода. Значение индекса Юдена, рассчитанное на основе чувствительности и специфичности, в основной группе составило 0,22 в точке 80 лет, в группе сравнения – 0,20 в точке 65 лет (см. Рисунок 35).

Таким образом, частота развития летального исхода в группе сравнения среди пациентов в возрасте старше 65 лет была статистически значимо выше, чем среди более молодых пациентов. Аналогичная картина наблюдалась в основной группе среди пациентов в возрасте старше 80 лет (Таблица 54).

Таблица 54 – Частота развития летального исхода у пациентов сравниваемых групп в зависимости от возраста пациентов

Группа	Возраст	Всего в группе	Абс.	%	95 % ДИ	Значимость различий
Основная	80 лет и младше	211	29	13,74	9,09–18,38	$\chi^2 = 10,75$ $p = 0,002$
	Старше 80 лет	49	19	38,78	25,13–52,41	
Сравнения	65 лет и младше	306	140	45,75	40,16–51,33	$\chi^2 = 16,78$ $p = 0,001$
	Старше 65 лет	269	169	62,83	57,05–68,60	

В основной группе риск развития летального исхода статистически значимо в 2,6 (0,4–4,7) раза был выше у пациентов в возрасте старше 80 лет ($p = 0,002$), чем среди пациентов 80 лет и моложе. В группе сравнения у пациентов в возрасте старше 65 лет статистически значимо чаще в 1,4 (1,2–1,7) раза регистрировался летальный исход ($p = 0,001$), чем среди пациентов моложе 65 лет. Риск летального исхода среди пациентов группы сравнения в возрасте, превышающем 65 лет, оказался статистически значимо выше и составлял 62 %, а среди представителей основной группы в возрасте 80 лет и старше – 30 % ($p = 0,001$).

В ходе анализа частоты развития летального исхода в зависимости от причины некроза кишки получены результаты, представленные в Таблице 55.

Полученные результаты не показали статистически значимых различий частоты развития летального исхода в зависимости от причин развития некроза кишки в группах ($p = 0,069$). В частности, при ОКН летальный исход встречается статистически значимо реже, чем при других заболеваниях ($p = 0,001$). При остром нарушении мезентериального кровообращения, напротив, частота развития летального исхода в группе сравнения, оказалась выше, чем в основной группе: 92,6 против 25,0 % ($p = 0,016$). Таким образом, на основании анализа полученных данных можно утверждать, что риск летального исхода при мезентериальном тромбозе в основной группе был в 6,02 (1,43–11,6) раза ниже, чем в группе сравнения.

Таблица 55 – Частота летального исхода в зависимости от причины некроза кишки

Заболевание	Сравнения		Основная		Отношение шансов	95 % ДИ	Значимость различий	
	Абс.	%	Абс.	%			омнибусный тест	тест остатков Хабермана
ОНМК	113	92,6	26	25,0	1,8	1,0–3,1	$\chi^2 = 7,1$, $p = 0,069$	$p = 0,016$
ОКН	159	41,8	15	14,4	2,3	1,2–4,4		$p = 0,007$
Травма кишки	19	47,5	4	13,8	0,8	0,2–2,2		$p = 0,352$
Перфорация кишки	18	54,5	3	13,0	0,9	0,2–3,7		$p = 0,551$

При рассмотрении осложненных форм некроза кишки было установлено, что при некрозе с перфорацией отношение шансов развития летального исхода в основной группе оказался статистически значимо ниже в 1,40 (1,03–1,80) раза, чем в группе сравнения ($p = 0,016$) (Таблица 56).

Таблица 56 – Частота летального исхода у пациентов сравниваемых групп при наличии либо отсутствии перфорации кишки

Наличие перфорации	Группа сравнения		Основная группа		Значимость различий
	Абс.	%	Абс.	%	
Имеется	159	51,46	3	7,50	$\chi^2 = 5,7$ $p = 0,016$
Отсутствует	150	48,54	37	92,50	

Кроме того, нами было рассмотрено такое осложнение, как перитонит, выделены следующие формы: серозная, фибринозная, гнойная.

При наличии серозного перитонита выявлены статистически значимые различия между группами ($p = 0,007$) в наступлении летального исхода (Таблица 57). У представителей основной группы серозный перитонит являлся фактором риска летального исхода в 2,1 (1,2–3,7) раза чаще, чем в группе сравнения.

Таблица 57 – Частота развития летального исхода у пациентов сравниваемых групп при наличии серозного перитонита

Наличие серозного перитонита	Группа сравнения		Основная группа		Значимость различий
	Абс.	%	Абс.	%	
Имеется	51	16,50	16	33,33	$\chi^2 = 7,71$ $p = 0,007$
Отсутствует	258	83,50	32	66,67	

Если же у пациента развивался фибринозный перитонит, то риск развития летального был статистически не значим в сравниваемых группах ($p = 0,341$) (Таблица 58).

Таблица 58 – Частота летального исхода у больных сравниваемых групп при фибринозном перитоните

Наличие фибринозного перитонита	Группа сравнения		Основная группа		Значимость различий
	Абс.	%	Абс.	%	
Имеется	72	23,30	13	27,08	$\chi^2 = 0,34$
Отсутствует	237	76,70	35	72,92	$p = 0,341$

При гнойном перитоните частота летального исхода в основной группе статистически значимо уменьшилась на 21 % относительно значений этого показателя в группе сравнения ($p = 0,007$) (Таблица 59).

Таблица 59 – Частота летальных исходов у пациентов сравниваемых групп при гнойном перитоните

Наличие гнойного перитонита	Группа сравнения		Основная группа		Значимость различий
	Абс.	%	Абс.	%	
Имеется	186	60,19	19	39,58	$\chi^2 = 7,21$
Отсутствует	123	39,81	29	60,42	$p = 0,007$

При наличии фоновой патологии риск летального исхода увеличивается в основной группе в 6,0 (2,0–18,2) раз, по отношению к пациентам группы сравнения ($p = 0,001$), т.е. у пациентов основной группы обострение фоновой патологии в 6 раз чаще приводило к летальному исходу (Таблица 60).

Таблица 60 – Частота летального исхода у пациентов сравниваемых групп в зависимости от наличия фоновой патологии

Наличие фоновой патологии	Группа сравнения		Основная группа		Значимость различий
	Абс.	%	Абс.	%	
Имеется	192	62,14	37	92,50	$\chi^2 = 18,6$
Отсутствует	117	37,86	3	7,50	$p = 0,001$

Наличие у пациента фоновой патологии в виде нарушения сердечного ритма способствует повышению риска наступления летального исхода. Летальный исход у пациентов с нарушением сердечного ритма регистрировался в основной группе статистически значимо чаще в 1,3 (1,0–1,7) раза, чем в группе сравнения и составил 43,75 % случаев в основной группе ($p = 0,006$) (Таблица 61).

В зависимости от тяжести состояния в ходе анализа диагностированы статистически значимые различия ($p = 0,016$) наступления летального исхода у пациентов сравниваемых групп. У больных с крайне тяжелым состоянием в основной группе шанс возникновения летального исхода увеличивался в 3,1 (1,5–4,7) раза по сравнению с таковым в группе сравнения (22 % случаев против 9 %). При этом шанс летального исхода в основной группе и группе сравнения для пациентов в тяжелом и состоянии средней степени тяжести статистически не значим ($p = 0,179$ и $p = 0,287$ соответственно) (Таблица 62).

Таблица 61 – Количество летальных исходов у больных сравниваемых групп в зависимости от фоновой патологии

Наличие фоновой патологии	Группа сравнения		Основная группа		Отношение шансов	95 % ДИ	Значимость различий	
	Абс.	%	Абс.	%			омнибусный тест	тест остатков Хабермана
Нарушение сердечного ритма	76	24,60	21	43,75	2,0	1,2–3,5	$\chi^2 = 21,49$, $p = 0,001$	$p = 0,006$
Гипертоническая болезнь	115	37,22	23	47,92	0,6	0,3–1,1		$p = 0,105$
Прочие	1	0,32	1	2,08	0,8	0,2–2,2		$p = 0,352$
Отсутствует	117	37,86	3	6,25	0,9	0,2–3,7		$p = 0,551$

Таблица 62 – Развитие летального исхода у больных сравниваемых групп в зависимости от тяжести состояния

Степень тяжести состояния	Группа сравнения		Основная группа		Отношение шансов	95 % ДИ	Значимость различий	
	Абс.	%	Абс.	%			омнибусный тест	тест остатков Хабермана
Средняя	135	43,69	17	35,42	1,4	0,7–2,6	$\chi^2 = 8,24$, $p = 0,016$	$p = 0,179$
Тяжелая	146	47,25	20	41,66	1,2	0,6–1,4		$p = 0,287$
Крайне тяжелая	28	9,06	11	22,92	0,3	0,1–0,7		$p = 0,008$

В зависимости от длительности заболевания в ходе анализа обнаружены статистически значимые различия при сроке заболевания 36 (28–43) ч в основной группе и 26 (24–29) ч – в группе сравнения ($p = 0,024$) (Таблица 63.)

Таблица 63 – Частота летальных исходов у пациентов сравниваемых групп в зависимости от длительности заболевания, $Me (Q1-Q3)$

Группа	Длительность заболевания, ч	Значимость различий
Основная	36 (28–43)	$U = 59,14$ $p = 0,024$
Сравнения	26 (24–29)	

Для выявления критической точки применялся ROC-анализ. Показатель AUC был равен 0,58 ($p = 0,001$), что свидетельствует о статистически значимой средней прогностической ценности длительности заболевания для прогноза летального исхода у пациентов обеих групп. Значение индекса Юдена, рассчитанное на основе чувствительности и специфичности, составило 0,22 в точке 50 ч для основной группы (см. Рисунок 6) и 0,23 в точке 21 ч – для группы сравнения (см. Рисунок 27). Данный факт свидетельствует о том, что, если длительность заболевания не превышает 21 ч, риск летального исхода ниже, чем, если длительность заболевания составляет более 21 ч (Таблица 64).

Таблица 64 – Частота летального исхода у представителей сравниваемых групп в зависимости от длительности заболевания

Длительность заболевания	Группа				Отношение шансов	95 % ДИ	Значимость различий
	сравнения		основная				
	Абс.	%	Абс.	%			
21 ч и менее	168	54,37	20	41,67	1,9	1,4–2,6	$\chi^2 = 19,74$ $p = 0,001$
Более 21 ч	141	45,63	28	58,33			

Среди представителей основной группы, длительность заболевания до операции у которых составляла менее 21 ч, шанс развития летального исхода был статистически значимо в 1,9 (1,4–2,6) раза ниже, чем у пациентов группы сравнения, у которых длительность заболевания превышала 21 ч (10 и 24 % соответственно, $p = 0,001$).

В ходе оценки риска летального исхода от длительности оперативного пособия было установлено, что риск гибели пациентов оказался статистически значимо ниже в основной группе ($p = 0,001$) (Таблица 65).

Таблица 65 – Исходы заболевания у пациентов сравниваемых групп в зависимости от длительности оперативного пособия, $Me (Q1-Q3)$

Исход заболевания	Длительность операции, мин		Значимость различий
	основная группа	группа сравнения	
Выздоровление	53 (38–57)	91 (86–93)	U = 11,92 $p = 0,001$
Летальный	55 (29–60)	89 (86–93)	

Для определения критической точки применялся ROC-анализ. Показатель AUC был равен 0,53 ($p = 0,20$), что свидетельствует о статистической незначимости для прогноза летального исхода. Значение индекса Юдена, рассчитанное на основе чувствительности и специфичности, составило 0,06 в точке 52 мин для основной группы (см. Рисунок 7) и 0,07 в точке 107 мин – для группы сравнения (см. Рисунок 28).

Различия длительности выполнения операции в основной группе и группе сравнения статистически значимы, следовательно, длительность оперативного

вмешательства более 52 мин повышает риск летального исхода в 4,7 (2,7–8,2) раза относительно такового в группе сравнения ($p = 0,001$) (Таблица 66).

Для каждого случая увеличения длительности оперативного вмешательства более 52 мин, риск наступления летального исхода возрастает в среднем на 19,5 % (17,0 % до 24,4 %). Шансы в группе сравнения составили 1,01, т.е. если длительность операции превышает 52 мин, то шансы наступления летального исхода составляют 1 : 1, тогда как в основной группе этот показатель составил 4 : 1 (Рисунок 35).

Таблица 66 – Частота развития летального исхода у представителей исследуемых групп в зависимости от порогового значения длительности операции

Длительность операции	Летальный исход				Значимость различий
	основная группа		группа сравнения		
	Абс.	%	Абс.	%	
52 мин и менее	10	20,83	4	1,3	$\chi^2 = 242,7$ $p = 0,001$
Более 52 мин	38	79,17	305	98,7	

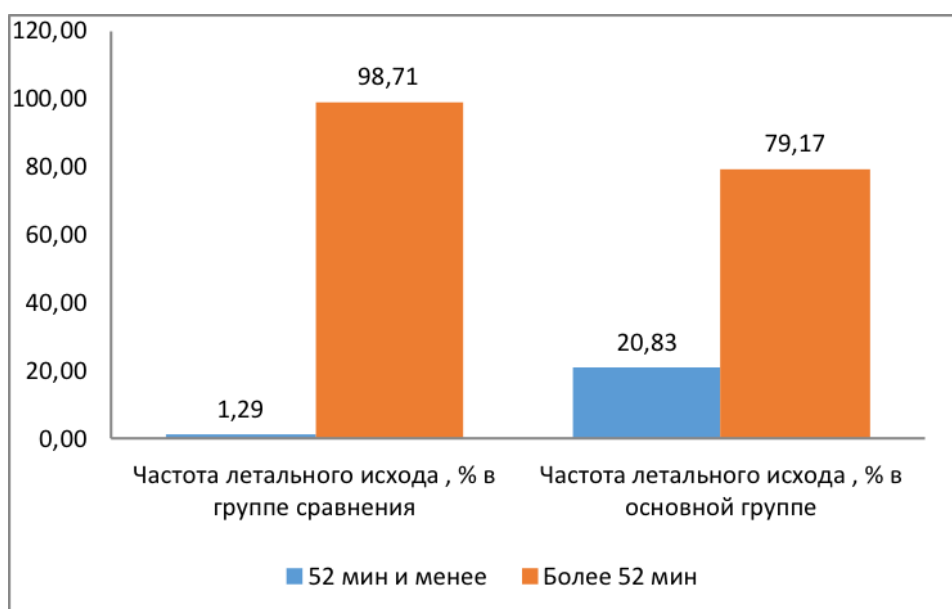


Рисунок 35 – Доля пациентов с летальным исходом в зависимости от длительности операции

Также была определена зависимость развития летального исхода от количества баллов по шкале ASA (Таблица 47). При проведении оценки по шкале ASA риска развития летального исхода пациентов со шкалой ASA I E в группах выявлено не было, 90 % больных обеих групп имели степень операционного риска не ниже ASA III E, т.е. они страдали тяжелыми системными заболеваниями. Представители основной группы характеризовались статистически значимо более высокой степенью операционного риска ($p = 0,044$): 87,5 % пациентов имели показатель риска, соответствующий ASA IV E (Таблица 67).

Таблица 67 – Частота летального исхода в зависимости от оценки по шкале ASA

Оценка по шкале ASA	Развитие летального исхода				Значимость различий
	основная группа		группа сравнения		
	Абс.	%	Абс.	%	
ASA II E	0	0,00	11	3,56	$\chi^2 = 6,25$ $p = 0,044$
ASA III E	6	12,50	79	25,57	
ASA IV E	42	87,50	219	70,87	

В процессе исследования было отмечено повышение риска летального исхода в зависимости от длины резецированного участка. Так, летальный исход чаще регистрировался в основной группе при резекции кишки более 75 см, в то же время в группе сравнения этот показатель равнялся 60 см. Однако при сравнении групп не было обнаружено статистической значимости ($p = 0,092$) (Таблица 68).

Таблица 68 – Частота развития летального исхода у больных исследуемых групп в зависимости от длины измененного участка, $Me (Q1-Q3)$

Исход заболевания	Длина измененного участка, см		Значимость различий
	основная группа	группа сравнения	
Выздоровление	69 (53–66)	50 (43–56)	$U = 62,99$
Летальный	75 (61–88)	60 (54–65)	$p = 0,092$

Для выявления критической точки применялся ROC-анализ. В основной группе прогностической ценности длина резецированного участка для прогноза летального исхода не имела ($p = 0,626$). Значение индекса Юдена для группы сравнения, рассчитанное на основе чувствительности и специфичности, было равно 0,08 в точке 85 см (см. Рисунок 8). Показатель AUC был равен 0,67 ($p = 0,001$), что свидетельствует о статистически значимой средней прогностической ценности длины резецированного участка для прогноза летального исхода у пациентов группы сравнения. Значение индекса Юдена, рассчитанное на основе чувствительности и специфичности, составило 0,32 в точке 65 см (см. Рисунок 29).

У пациентов, у которых длина резецированного участка кишки превышала 65 см, частота развития летального исхода оказалась статистически значимо выше (Таблица 69).

Таблица 69 – Частота летального исхода в сравниваемых группах в зависимости от длины резецированного участка кишки

Длина резецированного участка кишки	Летальный исход				Значимость различий
	группа сравнения		основная группа		
	Абс.	%	Абс.	%	
85 см и менее	204	66,02	22	45,83	$\chi^2 = 7,28$
Более 85 см	105	33,98	26	54,17	$p = 0,006$

В результате проведенного исследования было установлено, что при резекции участка кишки более 85 см риск летального исхода в основной группой

статистически значимо в 2,2 (1,2–4,2) раза ниже, чем в группе сравнения ($p = 0,006$).

В основной группе отступ от видимой зоны некроза в проксимальном и дистальном направлениях составил от 5 до 10 см в 242 случаях (95,1 %). В группе сравнения отступ от видимой зоны некроза в проксимальном направлении составил 20 см, в дистальном направлении – 30 см в 548 случаях (95,3 %). Было установлено, что величина отступа от видимой зоны некроза не оказывает влияния на частоту несостоятельности анастомоза ($\chi^2 = 0,97$, $p = 0,327$), что подтверждено результатами гистологических исследований.

Полученные нами результаты показали, что величина отступа от видимой зоны некроза не оказывает статистически значимого влияния на результаты лечения ($\chi^2 = 13,9$; $p = 0,097$).

После выполнения резекции накладывали первичный анастомоз «бок-в-бок». В основной группе несостоятельности анастомоза при использовании многоэтапной тактики не выявлено, тогда как у пациентов группы сравнения она зарегистрирована в 218 случаях (37,2 %), потребовавших выполнения релапаротомии по требованию с ререзекцией анастомоза. В группе сравнения в 52 случаях (9 %) выполнено наложение лапаростомы с последующими санациями по программе.

При проведении оценки риска летального исхода по шкале МИП, было установлено, что максимальный риск, как в основной группе, так и в группе сравнения, имели пациенты с количеством баллов 29 и более ($p = 0,007$) (Таблица 70).

Таблица 70 – Частота летального исхода в сравниваемых группах в зависимости от оценки по шкале МИП

Оценка по шкале МИП	Летальный исход				Значимость различий	
	основная группа		группа сравнения		омнибусный тест	тест остатков Хабермана
	Абс.	%	Абс.	%		
Менее 21 балла	16	33,34	51	16,50	$\chi^2 = 9,59$ $p = 0,009$	$p = 0,005$
21–29 баллов	13	27,08	72	23,30		$p = 0,568$
Более 29 баллов	19	39,58	186	60,20		$p = 0,007$

Опираясь на полученные результаты, были установлены статистически значимые различия частоты летального исхода в зависимости от суммы баллов по шкале МИП ($p = 0,009$). В частности, при сумме баллов менее 21 летальный исход в группе сравнения регистрировался статистически значимо реже, чем при большем количестве баллов ($p = 0,005$). Таким образом, на основании анализа полученных данных, было установлено, что риск летального исхода при сумме баллов по шкале МИП более 29 у пациентов основной группы был в 3,6 (1,52–3,72) раза ниже, чем в группе сравнения.

В результате проведенного анализа можно выделить факторы риска летального исхода в сравниваемых группах (Рисунок 36).



Рисунок 36 – Относительный риск летального исхода в сравниваемых группах при наличии указанного фактора риска

В процессе определения влияния выбранной тактики на положительные результаты лечения установлено, что выбор тактики с отсроченным формированием анастомоза в основной группе позволил снизить количество летальный исходв до 18,5 % или на 35,2 % по отношению к группе сравнения (Таблица 71).

Таблица 71 – Исходы лечения в сравниваемых группах

Исход заболевания	Группа сравнения		Основная группа		Отношение шансов	95 % ДИ	Значимость различий
	Абс	%	Абс	%			
Летальный	309	53,7	48	18,5	5,1	(3,6–7,3)	$\chi^2 = 91,03$ $p = 0,001$
Выздоровление	266	46,3	212	81,5			

Полученные в ходе исследования результаты показали, что самой частой причиной летальных исходов в основной группе явилась острая сердечная недостаточность – 32 случая (66,67 %). Далее следует острая пневмония – 8 (16,0 %) случаев, острое нарушение мозгового кровообращения и некупированный перитонит – по 4 случая (по 8,33 %). В группе сравнения основной причиной летальных исходов служил некупированный перитонит и, как следствие, развившаяся полиорганная недостаточность – 285 (92,23 %) случаев, затем следуют острая сердечная недостаточность (ОКС, инфаркт миокарда) – 20 случаев (6,8 %) и острая пневмония (0,9 %) (Таблица 72).

Таблица 72 – Причины летальных исходов в сравниваемых группах

Причина летального исхода	Основная группа		Группа сравнения		Омнибусный тест	Тест остатков Хабермана
	Абс.	%	Абс.	%		
Острая пневмония	8	16,00	3	0,98	$\chi^2 = 191,7$ $p = 0,001$	$p = 0,001$
Острая сердечная недостаточность	32	66,67	20	6,47		$p = 0,001$
Острое нарушение мозгового кровообращения	4	8,33	1	0,32		$p = 0,001$
Некупированный перитонит и полиорганная недостаточность	4	8,33	285	92,23		$p = 0,001$

Таким образом, 93,7 % случаев летальных исходов в основной группе связаны с нехирургическими причинами, в то время как в группе сравнения

основной причиной летальности являлись хирургические причины (92,2 %) (Таблица 73).

Таблица 73 – Причины летальных исходов в сравниваемых группах

Причины летального исхода	Основная группа		Группа сравнения		Отношение шансов	95 % ДИ	Значимость различий
	Абс.	%	Абс.	%			
Хирургические	3	6,2	285	92,2	70,1	(49–98)	$\chi^2 = 192,1$ $p = 0,001$
Нехирургические	45	93,8	24	7,8			

Длительность лечения пациентов основной группы в отделении реанимации составила $(4,85 \pm 2,98)$ сут, время пребывания в стационаре – $(10,69 \pm 6,13)$ сут, В группе сравнения значения этих показателей составили соответственно $(4,52 \pm 3,64)$ и $(10,45 \pm 5,75)$ сут.

ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

4.1 Оценка эффективности обструктивной резекции кишечника при его некрозе у пациентов с нарушением мезентериального кровообращения

Оказание помощи пациентам с мезентериальным тромбозом регламентируется Национальными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению острых сосудистых болезней кишечника у взрослых, предложенными и утвержденными Общероссийским хирургическим форумом (Москва, 6 апреля 2018 г.). В этих рекомендациях определен следующий порядок:

- пациентам с ОНМК при клинических проявлениях перитонита выполняется лапаротомия с лечебной и диагностической целью;
- пациентам с перитонитом показано выполнение экстренной лапаротомии;
- некротизированные и сомнительные участки кишки подлежат резецированию;
- после резекции некротизированного или участка кишки с сомнительной жизнеспособностью наложение анастомоза не рекомендовано;
- пациентам с ОНМК показана повторная лапаротомия в течение 24 ч после резекции кишки для оценки жизнеспособности культи и возможности наложения анастомоза.

В рекомендациях М. Betzler (1998) при полной уверенности в жизнеспособности кишки в пределах резецированного участка показано формирование первичного межкишечного анастомоза [266]. При сомнении в жизнеспособности кишки в месте резекции рекомендована «системная релапаротомия», которая должна выполняться через 24 ч после первой операции. Однако ни в одной из методик нет рекомендаций по алгоритму действий в ситуациях сомнительного кровоснабжения [151].

В протоколе Американской гастроэнтерологической ассоциации (American Gastroenterological Association) (2000) говорится о том, что пациентам с некрозом кишки при остром нарушении мезентериального кровообращения с клиникой перитонита показано выполнение лапаротомии с резекцией некротически измененного участка кишки. При отсутствии некроза рекомендовано непрерывное в течение 1–2 сут введение папаверина в верхнюю брыжеечную артерию с оставлением лапаростомы. При повторном оперативном вмешательстве, если имеются визуальные признаки восстановления жизнеспособности кишки на фоне введения папаверина, то это является показанием для ушивания брюшной полости наглухо. Если же жизнеспособность кишки не восстанавливается на фоне введения папаверина, то ее некротически измененный участок резецируется с наложением межкишечного анастомоза в ходе первой операции.

Если нет уверенности в жизнеспособности кишки в пределах границ резекции, формирование межкишечного анастомоза выполняется в отсроченном порядке. Жизнеспособность кишки в месте предполагаемой резекции определяется визуально по цвету серозной оболочки и наличию перистальтики кишки, пальпаторно определяется пульсация краевых пристеночных сосудов кишки [257].

М. Bala и соавт. (2017) рекомендуют при появлении клиники перитонита проводить лапаротомию с резекцией кишки при наличии визуальных признаков ее ишемии или некроза [260]. Субъективная оценка жизнеспособности кишки является сомнительной. В таком случае плановую (програмную) лапаротомию следует считать неотъемлемым этапом лечения при ОНМК, даже у пациентов пожилого или старческого возраста.

Через 24–48 ч после первого хирургического вмешательства выполняется программная релапаротомия и принимается решение о накладывании анастомоза или стомы с последовательным закрытием брюшной полости. Программная лапаротомия позволяет избежать резекции кишечника, который может оказаться жизнеспособным [356].

В упомянутых выше клинических рекомендациях указывается на то, что при признаках перитонита необходимо выполнять диагностическую или лечебную лапаротомию [134].

В. М. Betzler (1998) рекомендует формировать межкишечный анастомоз в ходе первичной операции [266], а согласно Национальным клиническим рекомендациям «Острые сосудистые болезни кишечника у взрослых» – только в ходе повторной операции (уровень доказательства «С») [134]. М. Bala и соавт. (2017) предлагают закончить первичную операцию наложением кишечной стомы без формирования анастомоза [260]. В указанных рекомендациях использовалась субъективная оценка жизнеспособности кишки без конкретизации методов оценки границ ишемии и резекции, методологии и сроков выполнения межкишечного анастомоза.

В связи с отсутствием единого мнения по рассматриваемому вопросу, нами был проведен анализ историй болезни 835 пациентов, находившихся на оперативном лечении в ГБУЗ КО НГКБ № 29 и ГАУЗ НГКБ № 1 г. Новокузнецка с некрозом кишечника различной этиологии в период с 2011 по 2019 г. Пациенты были распределены на две группы – основную и группу сравнения.

Основная группа была сформирована из 260 пациентов с наложением анастомоза в отсроченном порядке после купирования явлений перитонита. Группа сравнения (575 человека) представлена лицами, которым была проведена резекция кишечника в стадии инфаркта и перитонита с первичным наложением анастомоза.

По данным литературы, самый высокий уровень ОНМК наблюдается у пациентов в возрасте 70–80 лет [2, 5, 7, 29, 34, 36, 247]. Средний возраст пациентов с ОНМК – $(74,20 \pm 6,12)$ года, а самый молодой возраст, при котором была выявлена эта патология, составил 20 лет. Проведя анализ историй болезни 107 пациентов (68 мужчин (63,6 %) и 39 женщин (36,4 %)), J. M. Karkkainen (2017) установил, что возраст пациентов варьировал от 39 до 92 лет [299]. Среди 102 больных с ОНМК, обследованных S. Salim и соавт. (2018), были 61 мужчина (59,8 %) и 41 женщина (40,2 %). Средний возраст пациентов составил 58 лет

[337]. В. Г. Игнатьев и соавт. (2012) пролечили 23 пациента с острым нарушением мезентериального кровообращения, среди которых преобладали мужчины – 15 человек (65,2 %) в возрасте от 46 до 85 лет. Женщин в группе насчитывалось 8 человек (34,8 %), их возраст варьировал от 47 до 80 лет [184]. В. И. Амосов и соавт. (2015), а также М. И. Бояринцев и соавт. (2016) среди пролеченных пациентов отметили преобладание женщин в возрастном диапазоне от 62 до 87 лет, в среднем – $(74,4 \pm 8,2)$ года [27, 92].

В исследовании К. Liu и соавт. (2015) среди шести пациентов в возрасте от 20 до 59 лет было одинаковое количество мужчин и женщин, средний возраст которых составил $(41,0 \pm 14,4)$ года [348].

Данные о возрасте пациентов, полученные нами в ходе проведенного исследования, существенно не отличаются от представленных в литературных источниках: средний возраст в основной группе составил $(74,3 \pm 13,5)$ года, в группе сравнения $(74,6 \pm 11,8)$ года.

Острое нарушение мезентериального кровообращения встречается у мужчин и женщин с одинаковой частотой, которая увеличивается с возрастом. Пациенты сопоставимы по гендерному признаку: в основной группе – 66 женщин (63,5 %) и 38 мужчин (36,5 %), в группе сравнения – 69 (56,6 %) и 53 (43,4 %), соответственно.

Вместе с тем, литературные источники предоставляют противоречивые данные. Так, В. М. Тимербулатов и соавт. (2017) сообщают о преобладании лиц женского пола среди пациентов, страдающих ОНМК [52], а И. И. Бабич и Ю. Н. Мельников (2017) констатируют количественное преобладание мужчин с рассматриваемой патологией [161].

Преобладание в России женщин среди лиц, страдающих острым нарушением мезентериального кровообращения, можно объяснить тем фактом, что в структуре населения страны лица мужского пола составляют 46,6 % (68,1 млн человек), а женского – 53,4 % (78,68 млн человек). Кроме того, женщины живут дольше мужчин в среднем на 9,9 лет, и временной промежуток заболевания затрагивает климактерический период. Также у женщин чаще

выявляется гиперхолестеринемия и гиперфибриногенемия, что негативно влияет на свертывающую систему крови, увеличивая вероятность тромбообразования.

Полученные в нашем исследовании данные о возрастной структуре пациентов не расходятся существенно со сведениями, имеющимися в доступной литературе.

Острое нарушение мезентериального кровообращения может развиваться в любом возрасте, как у долгожителей, так и среди молодых пациентов, что особенно проявляется в последние годы. Развитие заболевания в молодом возрасте, возможно, объясняется изменением структуры питания и малоподвижным образом жизни, приводящими к увеличению доли лиц, страдающих ожирением, метаболическим синдромом, атеросклеротическим поражением артерий [59].

В исследованиях С. В. Доброквашина и соавт. (2014) было отмечено, что пациенты с острой мезентериальной ишемией имели фоновые заболевания сердечно-сосудистой системы: нарушение сердечного ритма, гипертоническую болезнь, инфаркт миокарда в анамнезе [59]. В исследовании, проведенном С. А. Алиевым и соавт. (2016), нарушения ритма сердца выявлены у 77,1 % пациентов [246], в исследовании В. Г. Игнатьева и соавт. (2012) – у 23 человек [184].

У большинства пациентов, принявших участие в нашем исследовании (226 человек), имелись фоновые заболевания: ИБС регистрировалась у 67 человек (13,8 %), нарушения сердечного ритма (мерцательная аритмия и фибриляция предсердий) – у 166 (71,8 %), гипертоническая болезнь – у 226 (100,0 %), инфаркт миокарда в анамнезе – у 122 (54,3 %).

В доступной литературе указывается на частую встречаемость у лиц, страдающих ОНМК, таких патологий, как мультифокальный атеросклероз, гипертоническая болезнь, ИБС, сахарный диабет, последствия острых нарушений мозгового кровообращения (в том числе в отдаленном периоде), энцефалопатия, анемия разной степени тяжести [27]. Все это свидетельствует о

частом сочетании патологий мезентериального кровообращения и сердечно-сосудистой системы.

По данным В. В. Багдасарова (2014) и С. А. Алиева (2016), длительность заболевания среди пациентов с ОНМК варьировала в диапазоне от 10 ч до 5 сут. Все пациенты поступали в хирургическое отделение с клиникой перитонита и были прооперированы [21, 246].

По данным В. Г. Игнатьева и соавт. (2012), большинство пациентов поступали в стационар в сроки от 1 сут и более от момента появления первых симптомов заболевания и, как правило, уже с клиникой перитонита [184].

В исследовании В. В. Дарвина и М. С. Бабаева (2013) отмечается, что пациенты поступали в лечебное учреждение через 10 ч и более от начала заболевания, при этом 60 % пациентов имели продолжительность заболевания 48 ч и более [47].

В проведенном нами исследовании в обеих группах пациентов с ОНМК в стадии некроза кишечника до поступления в лечебное учреждение длительность заболевания составила от 6 до 73 ч, у 73 представителей (70,2 %) основной группы и 96 (78,2 %) пациентов группы сравнения длительность заболевания составляла 12–48 ч. По продолжительности заболевания до момента поступления пациентов в стационар сравниваемые группы статистически значимо не различались.

Всем пациентам выполнялся стандартный набор клинико-лабораторных и инструментальных исследований сразу при поступлении в стационар, части из них проводили диагностическую лапароскопию. Используемый нами перечень дооперационных обследований совпадает с таковым в различных литературных источниках, посвященных изучению рассматриваемой патологии [184].

Несмотря на достижения в области современной диагностики, острое нарушение мезентериального кровообращения зачастую распознается очень поздно или остается вовсе не диагностированным из-за стертости клинической картины, что приводит к нарастанию необратимых изменений в стенке кишки и

прогрессированию заболевания с последующим развитием перитонита и полиорганной недостаточности [232].

В ходе динамического наблюдения и проводимого обследования у поступивших пациентов в 60 % случаев выявлялись клинические признаки перитонита, причина которого была установлена в процессе операции при ревизии брюшной полости.

Состояние всех поступивших пациентов оценивалось нами как тяжелое и крайне тяжелое и требовало экстренной операции. Тяжесть состояния была обусловлена основным заболеванием, пожилым возрастом (старше 60 лет) пациентов, поздними сроками обращения за медицинской помощью, наличием фоновой патологии.

Оценку тяжести состояния всех пациентов проводили с использованием индекса коморбидности Charlson. Прогностическая оценка выживаемости в течение 10 лет в основной группе у 7 оперированных пациентов составила 53 %, у 97 – 21 %, в группе сравнения у 3 пациентов – 53 %, у 119 – 21 %. По итогам оценки по шкале коморбидности Charlson в группе сравнения 119 (97,5 %) пациентов имели вероятность развития летального исхода 85 %, 3 (2,5 %) – 52 %.

В основной группе 7 (6,7 %) пациентов имели риск наступления летального исхода 53 %. Вероятность наступления такого исхода у остальных 97 (93,3 %) больных этой группы составила 85 %.

Таким образом, у 97 пациентов основной группы и 119 представителей группы сравнения прогностическая вероятность наступления летального исхода составила 85 %.

При ревизии и визуальной оценке брюшной полости в ходе операции рассчитывался Мангеймский индекс перитонита (МИП), который в группе сравнения у 82 (67,2 %) пациентов составил более 30 баллов, что соответствует вероятности наступления летального исхода 59,1 % (III степень тяжести), у 32 (26,2 %) – от 20 до 30 баллов с 29 % вероятностью летального исхода (II степень тяжести) и у 8 (6,6 %) – менее 20 баллов с 2,3 % вероятностью

летальности (I степень тяжести). В основной группе МИП у 52 (50,0 %) пациентов превышал 30 баллов, у 33 (31,7 %) находился в пределах от 20 до 30 баллов и у 19 (19,3 %) был ниже 20 баллов с соответствующими процентами вероятности летального исхода и степенью тяжести.

Результаты оценки тяжести состояния пациентов в обеих группах свидетельствуют о распространенном поражении органов брюшной полости с прогнозируемой летальностью 85–100 %. По данным А. В. Кочеткова и М. С. Гудилова (2015), при значениях МИП более 13 баллов рекомендовано проведение этапных программных санаций брюшной полости [97].

Б. К. Шуркалин (2006) рекомендует проведение этапных санаций брюшной полости при значении индекса более 13 баллов и прекращение данного режима при МИП менее 10 баллов [243].

При постановке даже предварительного диагноза острого нарушения мезентериального кровообращения необходимо выполнение оперативного лечения [122].

У пациентов с подозрением на ОНМК на этапе диагностических мероприятий с целью исключения некроза кишечника, по мнению Н. Yasuhara (2005), должна выполняться диагностическая лапароскопия [356].

Вопрос о необходимости выполнения оперативных пособий всем пациентам с диагнозом ОНМК остается дискуссионным. Острое нарушение мезентериального кровообращения в стадии ишемии лечится с применением консервативных методик. При дальнейшем нарастании ишемии кишки с развитием инфаркта последней возможны следующие варианты оперативных пособий: 1) сосудистые операции с последующей резекцией кишки; 2) резекция кишки с последующей операцией на сосудах [86].

Сосудистые операции по экстренным показаниям выполняются для восстановления кровотока и визуальной оценки жизнеспособности кишки с целью определения границ необратимых изменений в ней и уменьшения объема ее резекции. При интраоперационном подтверждении ОНМК в стадии инфаркта кишки и развившегося перитонита производят резекцию некротически

измененной кишки с наложением первичного анастомоза и выведением разгрузочной энтеростомы. В условиях разлитого гнойного перитонита брюшная полость не ушивается. Оперативное вмешательство завершается наложением лапаростомы с возможностью выполнения плановых (программных) санационных брюшной полости. В условиях разлитого перитонита хирургическое лечение ограничивается резекцией кишки без вмешательства на сосудах [22].

В ряде случаев, при отсутствии клиники перитонита сначала вводят внутривенно лекарственные препараты, а затем выполняют оперативное вмешательство на мезентериальных сосудах. Клинически доказан благоприятный эффект вазодилататора (папаверина) при окклюзивной и неокклюзивной мезентериальной ишемии при введении его в течение 12 ч через инфузомат в верхнюю брыжеечную артерию [163].

В литературе имеются также сведения о применении тромболизиса на начальных стадиях у пациентов с ОНМК, как системного, так и регионального характера. Проведение тромболизиса требует выполнения ангиографии с установкой внутрисосудистого катетера [107]. Оперативные вмешательства на сосудах возможны только при условии ранней диагностики ОНМК, при отсутствии признаков перитонита [57].

Однако в нашем исследовании пациенты поступали в стационар в крайне тяжелом или тяжелом состоянии уже на поздних стадиях с выраженными клиническими проявлениями перитонита, когда консервативные методы лечения, ангиография, а тем более оперативные вмешательства на сосудах были уже невозможны.

Все оперативные пособия выполнялись под эндотрахеальным наркозом. Диагностическая лапароскопия с целью уточнения диагноза была проведена 9 пациентам основной группы и 8 пациентам группы сравнения. В случае верификации диагноза ОНМК в стадии инфаркта пациентам выполняли конверсию на лапаротомию. При ревизии брюшной полости оценивали уровень окклюзии верхней брыжеечной артерии, определяли тип нарушения

мезентериального кровоснабжения (венозный или артериальный), а также объем поражения кишечника. Оценку проводили пальпаторно и визуально. Наиболее частой локализацией поражения верхней брыжеечной артерии был второй сегмент, что обусловлено анатомическими особенностями строения верхних брыжеечных сосудов, местом расположения и делением их на мелкие ветви. Неокклюзионные поражения, приведшие к ОНМК, относятся к числу редких причин его возникновения.

Объем и характер поражения кишечника в группах были разнообразными. Так, у 6 (5,8 %) пациентов основной группы и 12 (9,8 %) – группы сравнения во время операции обнаружен субтотальный инфаркт тонкой и толстой кишки и выполнена резекция в пределах здоровых тканей этих кишок, наложен анастомоз «бок-в-бок». У 4 (3,7 %) пациентов обеих групп потребовалась мобилизация нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки перед формированием первичного анастомоза. У 39 (37,5 %) пациентов основной группы и 26 (21,3 %) представителей группы сравнения выявлен некроз тонкой кишки и правой половины толстой кишки, что диктовало необходимость выполнения резекции тонкой кишки, правосторонней гемиколэктомии и формирования анастомоза «бок-в-бок». У 35 (33,7 %) представителей основной группы и 76 (62,3 %) пациентов группы сравнения и протяженность инфаркта тонкой кишки составила менее 150 см. Этим лицам была проведена резекция кишки с наложением илеоилеоанастомоза «бок-в-бок». У 24 представителей основной группы (23,1 %) и 8 (6,6 %) пациентов группы сравнения некроз определен как сегментарный. Этим больным выполнена резекция нежизнеспособного участка с наложением илеоилеоанастомоза «бок-в-бок». В основной группе у больных анастомоз накладывали в отсроченном порядке, а у пациентов группы сравнения формировали первичный анастомоз.

Различие в объемах поражения у представителей сравниваемых групп статистически значимо не влияло на исход заболевания ($p > 0,05$). Группы отличались по этапному подходу в лечении и величине отступа от видимой зоны некроза кишки при ее резекции. В группе сравнения была выбрана одноэтапная

резекция некротизированного участка кишечника с формированием первичного межкишечного анастомоза по-типу «бок-в-бок»; зона отступа в проксимальном направлении составила 40 см, в дистальном – 20 см от края некротически измененного участка кишки. При необходимости проводились повторные оперативные вмешательства («по требованию»), в частности, при нарастании признаков перитонита и (или) возникновении симптомов несостоятельности анастомоза. В ряде случаев, когда прогрессировала клиника перитонита, проводили релапаротомию «по программе» с наложением межкишечного анастомоза и лапаростомой, с последующей санацией брюшной полости через 36 ч после первичного оперативного вмешательства. Подобная тактика описана в протоколах М. Betzler (1998), рекомендациях Американской гастроэнтерологической ассоциации (2000) и в Клинических рекомендациях по лечению острых сосудистых заболеваний кишечника у взрослых (2018) [134].

После выполнения оперативных пособий в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению ОНМК в стадии инфаркта у 98 представителей группы сравнения в раннем послеоперационном периоде были выявлены симптомы несостоятельности межкишечного анастомоза, клиника перитонита с появлением кишечного содержимого в дренажных трубках. Этим пациентам проводили релапаротомию «по требованию» с резекцией и повторным наложением анастомоза. Оперативное вмешательство завершалось наложением лапаростомы с последующими программными лапаротомиями для контроля состоятельности анастомоза и выполнением санаций брюшной полости через 36 ч.

Показанием для закрытия брюшной полости являлось купирование признаков перитонита: 1) серозный характер выпота; 2) единичные нити фибрина на петлях кишечника; 3) уменьшение диаметра тонкой и толстой кишки до 3 см; 4) уменьшение гиперемии кишечника в динамике; 5) пульсация брыжеечных сосудов кишечника; 6) наличие перистальтики кишечника.

Брюшная полость не закрывалась с продолжением санаций при: 1) наличии гнойного выпота в брюшной полости; 2) расширении петель кишечника

до 4–6 см; 3) отсутствии или единичных перистальтических волн кишечника; 4) наличии плотной фибринозной пленки на петлях кишечника и брюшине; 5) отсутствии пульсации в брыжеечных и пристеночных сосудах кишечника.

Из 98 пациентов группы сравнения с несостоятельностью межкишечного анастомоза в послеоперационном периоде во время выполнения экстренной релапаротомии «по требованию» у 36 человек был выявлен продолжающийся тромбоз верхней брыжеечной артерии с некрозом участка кишки в области сформированного анастомоза, который осложнялся разлитым фибринозным перитонитом. Этим пациентам была выполнена резекция некротически измененного участка кишки вместе с анастомозом и наложением нового анастомоза по типу «бок-в-бок». Брюшная полость наглухо не ушивалась, формировалась лапаростома для последующих плановых санаций брюшной полости. Двенадцать пациентов погибли на 2-е сут, 24 – на 3-и сут после операции вследствие некупированного перитонита и развившейся полиорганной недостаточности.

У 44 больных группы сравнения при выполнении оперативного вмешательства «по требованию» была диагностирована несостоятельность межкишечного анастомоза. Этим пациентам выполняли резекцию анастомоза с формированием нового анастомоза. Оперативное вмешательство заканчивалось наложением лапаростомы. На 2–4-е сут после купирования явлений перитонита и при визуальных признаках состоятельности анастомоза брюшную полость ушивали наглухо. У 23 пациентов клинические проявления несостоятельности анастомоза наступили на 4-е сут после закрытия брюшной полости, у 13 человек – на 6–7-е сут, у 8 – на 11-е сут. Всем пациентам с клиническими проявлениями несостоятельности анастомоза выполняли повторную операцию «по требованию» с резекцией ранее сформированного межкишечного анастомоза с наложением повторного межкишечного соустья. Все операции заканчивали наложением лапаростомы. У 20 пациентов в течение 1-х сут после повторной операции наступил летальный исход вследствие полиорганной недостаточности. Через 36 ч 24 больным была выполнена санационная релапаротомия, в ходе которой

брюшную стенку ушивали наглухо. В течение суток пациенты погибли также от полиорганной недостаточности.

В группе сравнения у 113 пациентов длительность операции составила более 91 мин, у 9 пациентов – менее 91 мин.

Осложнения, развившиеся у больных группы сравнения, соответствовали таковым, описанным в литературе, в том числе, в случае неправильной оценки протяженности длины участка ишемии в стенке кишки с продолжением развития некротических изменений у каждого второго пациента [90].

Настороженность хирурга в определении жизнеспособности кишки, его клинический опыт, а также выполнение условия, что участки кишки с сомнительной жизнеспособностью подлежат резекции в пределах здоровых тканей, позволяют избежать ошибок, ведущих к фатальным последствиям [211].

Контроль жизнеспособности культей кишки и состояния брюшной полости у 104 пациентов из основной группы осуществляли во время проведения лапаротомии «по программе» с интервалом 36 ч. При состоятельности культей кишки и явлениях регресса перитонита накладывали отсроченный анастомоз, брюшную полость ушивали наглухо. Этим пациентам выполняли от 1 до 3 релапаротомий «по программе», в редких случаях – до 6.

В основной группе несостоятельности межкишечного анастомоза не регистрировалось. Во время первой операции выполняли резекцию некротически измененного участка кишки, анастомоз не накладывали, концы резецированных участков ушивали наглухо и погружали в брюшную полость. Через 36 ч проводили лапаротомию «по программе» с наложением отсроченного межкишечного анастомоза и ушиванием передней брюшной стенки наглухо при условии купирования перитонита. Повторные операции не выполняли.

У 16 представителей основной группы при проведении плановой лапаротомии был выявлен некроз культей на фоне продолженного тромбоза. Этим пациентам выполняли ререзекцию культей кишки без наложения межкишечного анастомоза. Межкишечный анастомоз формировали им во время проведения 2–3-й лапаротомии «по программе». Повторных операций в этой группе

пациентов не выполняли. Два пациента из 16 умерли от прогрессивного нарастания полиорганной недостаточности на фоне декомпенсации фоновой патологии.

У 88 больных формирование анастомоза выполняли в ходе первой программной лапаротомии в связи с отсутствием признаков ретромбоза, перитонита и состоятельности культей.

Смерть 12 пациентов наступила от развившейся в послеоперационном периоде острой сердечно-сосудистой недостаточности. Шесть человек погибли от присоединившейся пневмонии, четверо – от острого нарушения мозгового кровообращения, четверо – от некупированного перитонита.

Длительность операции у 78 пациентов основной группы составила менее 55 мин, у 26 пациентов – свыше 55 мин.

Э. Я. Керимов и соавт. (2017) указывают, что использование программных лапаротомий с санацией брюшной полости у пациентов с некрозом кишечника в результате ОНМК позволило сократить летальность в раннем послеоперационном периоде с 90,0 до 61,2 %, в том числе после резекции кишечника – с 85,7 до 51,2 % [81].

Снижение ранней послеоперационной летальности объясняется следующим положением. Плацентарное кровообращение лежит в основе внутриутробного онтогенеза. Благодаря поступлению оксигенированной крови по пупочной вене, происходит раздражение мезенхимы и формирование первичных артериальных сосудов малого круга кровообращения, артерий, отходящих от восходящей аорты и ее дуги, и артерий спланхической области. В спланхической области формируются эндокринные железы – надпочечники, верхняя артерия которых является производной нижней диафрагмальной артерии. Таким образом, важнейший орган гуморальной регуляции кровоснабжается, находясь под влиянием диафрагмы, которая в постнатальном онтогенезе функционирует по принципу пейсмекера, обеспечивая внешнее дыхание и возврат крови к сердцу. Непосредственно под диафрагмой от аорты отходит чревный ствол, обеспечивающий условия интенсивного

кровообращения в желудке, большей части кишечной трубки и (частично) в печени, которые в постнатальном онтогенезе обеспечивают реализацию первого безусловного рефлекса – пищевого. В постнатальном онтогенезе перистальтическая активность кишечника за счет шунтирующего механизма обеспечивает сброс оксигенированной крови в воротную вену, заменяя утраченную функцию пупочной вены. Все эти органы находятся под регулирующим влиянием чревного вегетативного сплетения, имеющего смешанный симпатико-парасимпатический характер.

Таким образом, за счет шунтирующего механизма в тонкой кишке формируется механизм централизации кроволимфообращения – основы неспецифической адаптационной стресс-реакции.

При инфаркте тонкой кишки перистальтика исчезает, в стенке ее происходит депонирование крови, которая быстро утрачивает связанный с гемоглобином кислород. Депонированная кровь частично поступает в воротную вену, парциальное напряжение в ней значительно снижается – до 45–50 мм рт. ст. Возникает гипоксия печени. После удаления некротизированного сегмента кишки в пределах здоровых тканей, если стенка кишки жизнеспособна, в ней возникают тоническая активность и пропульсивные волны. В участках кишки с тонической активностью отмечается возникновение шунтирующего кровотока и происходит опорожнение депо крови. Шунтируемая кровь попадает в воротную вену, обеспечивая гемоглобин кислородом. Таким образом, на фоне физиологической активности тонкой кишки происходит увеличение концентрации оксигемоглобина в крови воротной вены, что сопровождается усилением процессов обмена в клетках печени. Далее цитоплазма гепатоцитов обогащается гликогеном, что сопровождается интенсивным синтезом ферментов цикла Кребса, идут процессы синтеза белков и витаминов, процессы детоксикации и т. д. Все эти процессы позитивно влияют на функции других органов, в частности, на сердце и легкие, а также на систему гемостаза.

Если не удастся восстановить двигательную активность тонкой кишки, то в ней сохраняется депонирование крови, ее деартериализация, замедление кровотока и снижение парциального напряжения кислорода в воротной вене. Это приводит к подавлению функций гепатоцитов, возникновению в них глубоких дистрофических нарушений, образованию вторичных центрлобулярных некрозов с последующим негативным влиянием продуктов гипоксического и токсического поражения печени с развитием шокового легкого и сердечной недостаточности, что лежит в основе развития полиорганной недостаточности и глубоких комплексных нарушений гомеостаза.

Кроме того, снижению летальности способствовали уменьшение длительности оперативного вмешательства и величины операционной травмы, возможность своевременного выявления продолжающегося тромбоза во время выполнения лапаротомии «по программе», регулярность санаций брюшной полости. Санация брюшной полости «по программе» позволяет оценить жизнеспособность участка кишечника и создавать отсроченный межкишечный анастомоз в условиях купированного перитонита [31, 34].

Важным элементом послеоперационной реабилитации пациентов обеих групп было их нахождение в отделении реанимации, где им проводился комплекс мероприятий, направленных на профилактику гнойно-септических осложнений, выполнялись парентеральное питание, инфузионная и антикоагулянтная терапия. Обезболивание осуществлялось через установку перидурального блока с введением анестетиков, а после наложения анастомоза – стимуляция кишечника.

Классификация осложнений, развившихся в послеоперационном периоде у пациентов обеих групп, производилась по шкале Dindo-Clavien. В группе сравнения в послеоперационном периоде развилось 137 осложнений у 122 пациентов. Несостоятельность анастомоза с развитием перитонита была диагностирована у 98 человек при выполнении релапаротомии «по требованию». У 19 пациентов потребовалось проведение экстренной резекции межкишечного анастомоза с санацией и дренированием брюшной полости.

У 3 больных течение послеоперационного периода осложнилось развитием нозокомиальной пневмонии. У 1 пациента было диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения, у 12 – острая сердечно-сосудистая недостаточность, у 97 больных не удалось купировать проявления перитонита и прогрессивное нарастание полиорганной недостаточности. Указанные осложнения отнесены в исследовании к категории тяжелых, как приведшие к летальному исходу.

В основной группе у 104 пациентов были диагностированы следующие осложнения, классифицированные по шкале Dindo-Clavien: у 6 человек выявлена нозокомиальная пневмония, у 4 пациентов не удалось купировать явления перитонита, которые привели к развитию полиорганной недостаточности, что соответствовало средней степени тяжести; в 16 случаях осложнения классифицированы как тяжелой степени, в том числе у 12 пациентов – острая сердечно-сосудистая недостаточность (5 случаев – острый коронарный синдром, 7 – острый инфаркт миокарда с различной степенью поражения последнего), у 4 больных развилось острое нарушение мозгового кровообращения. Во всех случаях был зарегистрирован летальный исход в результате развившихся осложнений.

Обструктивная резекция кишечника с наложением отсроченного межкишечного анастомоза в основной группе позволила эффективно профилактировать развитие несостоятельности межкишечного анастомоза, снизить летальность от продолжающего перитонита с 92 до 25 %. Декомпенсация имеющихся фоновых сердечно-сосудистых заболеваний и (или) развитие осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдались в группах с одинаковой частотой. Количество осложнений, возникших со стороны дыхательной системы, регистрировалось в основной группе в два раза меньше, чем у пациентов группы сравнения.

4.2 Оценка эффективности этапной хирургической тактики при обструктивных резекциях кишечника у пациентов с острой кишечной непроходимостью, перфорацией и травматическим повреждением кишки

Неотложная резекция кишки – одно из наиболее частых оперативных вмешательств в арсенале ургентного хирурга. За кажущейся простотой этой операции кроются трудности как технического, так и тактического характера.

Оказание помощи больным с некрозом кишечника в зависимости от причин регламентируется национальными клиническими рекомендациями (НКТ): при острой кишечной непроходимости – НКТ «Острая неопухолевая кишечная непроходимость у взрослых» (2016); НКТ «Острая кишечная непроходимость опухолевой этиологии» (2014); НКТ «Диагностика и лечение взрослых пациентов с болезнью Крона» (2013); НКТ «Фтизиатрия» (2016) и НКТ «Острый перитонит» (2017) [85, 132, 133, 135, 227].

Наиболее часто регистрируемым и типичным осложнением резекции кишки является несостоятельность швов межкишечных анастомозов, которая встречается в 43–69 % случаев. При этом, по данным разных авторов, летальность на фоне перитонита достигает 60–92,7 % [9, 31, 34, 51, 190, 270].

Перитонит, гемодинамические нарушения в области анастомоза, парез кишечника с развитием внутрикишечной гипертензии сопровождается увеличением проницаемости токсинов и микрофлоры через негерметичные швы, что являются основными причинами несостоятельности анастомоза. Тяжесть состояния пациента при поступлении, распространенность и характер перитонита, локализация зоны поражения кишки, наличие факторов риска и фоновых заболеваний обуславливают выбор способа оперативного вмешательства и диктуют необходимость индивидуального подхода к каждому больному.

Высокая послеоперационная летальность в результате несостоятельности швов межкишечных анастомозов свидетельствует о неудовлетворительных результатах оперативных вмешательств и служит поводом для улучшения существующих и разработки новых методов операций, а также изменения

тактических подходов у таких пациентов [9, 16, 19, 21, 49, 51, 71, 111, 122, 170, 190, 196, 205, 270].

В литературных источниках отмечается, что летальность при экстренных резекциях кишечника с наложением соустья между резецированными участками после первой операции остается на высоком уровне (14–32 %) и не имеет тенденции к снижению в течение длительного периода времени. Решение этой проблемы видится некоторым авторам в совершенствовании техники и способов формирования межкишечного анастомоза [16, 49, 71, 182, 205, 226]. Предлагается отказаться от формирования анастомоза в процессе первой операции. Совершенно понятно, что оба пути имеют пределы своих возможностей. Методика резекции кишечника будет оптимальной при сочетании возможности воздействовать на течение основного заболевания, управлять процессами регенерации анастомоза, профилактировать развитие перитонита [16, 21, 49, 71, 205, 238, 270]. Этим требованиям соответствует наложение отсроченного анастомоза с дренированием приводящей петли назоинтестинальным зондом, что подтверждено результатами нашего анализа.

В доступной литературе мы не нашли публикаций, посвященных вопросам формирования отсроченных анастомоза у пациентов с ОКН и ущемленными грыжами, а также у пациентов с перфорацией тонкой кишки воспалительного и туберкулезного генеза, после открытых и закрытых травм. Поэтому разработанный нами и внедренный в клиническую практику метод завершения оперативного вмешательства по поводу резекции кишечника является актуальным.

Клиническое исследование было выполнено в ГБУЗ НГКБ № 29 и ГАУЗ НГКБ № 1 г. Новокузнецка. В исследование вошли пациенты с ущемленными грыжами и некрозом кишки, острой кишечной непроходимостью (как спаечной, так и обтурационной), с некрозом и перфорацией кишки, перфорацией тонкой кишки у пациентов с болезнью Крона и туберкулезом кишечника, открытой и закрытой травмой живота, с проникающим ранением или разрывом кишки. Из отобранных для исследования пациентов были сформированы две группы.

В основную группу вошли 156 пациентов, которым выполняли резекцию кишечника с формированием межкишечного анастомоза в отсроченном порядке после купирования явлений перитонита. Группа сравнения была сформирована из 453 пациентов, которым выполнена резекция некротизированного участка кишки с наложением анастомоза в ходе первичной операции. Пациентам группы сравнения выполнялись вмешательства по поводу некроза или перфорации кишечника и перитонита.

Плохие результаты резекции кишки в неотложной хирургии вследствие высокого процента несостоятельности первичных межкишечных анастомозов явилась основной причиной для разработки метода формирования отсроченного анастомоза.

В основной группе 80 (51,3 %) пациентов составили мужчины, 76 (48,7 %) – женщины, статистически значимых различий по полу больных не обнаружено ($p = 0,458$). Из числа оперированных пациентов группы сравнения 215 (47,5 %) составили мужчины, 238 (52,5 %) – женщины ($p = 0,867$). В основной группе средний возраст пациентов составил $(57,1 \pm 18,4)$ года, в группе сравнения – $(58,3 \pm 18,6)$ года ($p = 0,505$).

Пациенты обеих групп госпитализировались и оперировались по экстренным показаниям с длительностью заболевания от 2 ч до 4 сут с начала появления первых симптомов.

В основной группе преобладали пациенты с длительностью заболевания более 24 ч – 79 человек (50,6 %), из них – 33 (36,3 %), были госпитализированы через 72 ч и более от начала появления первых симптомов заболевания, в то время как в группе сравнения сроки заболевания превышали 24 ч у 126 (27,8 %) пациентов.

Больные группы сравнения, поступившие в стационар в период более 72 ч, составили 16 (29 %). Длительность заболевания от 48 до 96 ч среди госпитализированных была зарегистрирована у 16 (18,3 %) пациентов, в том числе у 6 представителей основной группы и 10 – группы сравнения. Самую маленькую группу составили пациенты с периодом болезни от 2 до 12 ч. На них

приходится лишь 9,6 % (18 человек), из которых 14 входили в основную группу и 4 – в группу сравнения. Среди госпитализированных в сроки до 12 ч было 39 (41,1 %) пациентов: 12 человек представляли основную группу, 27 – группу сравнения.

Сравниваемые группы отличались между собой по срокам поступления пациентов в стационар от момента заболевания. Были установлены статистически значимые различия в сравниваемых группах среди пациентов, поступивших на лечение в сроки до 24 ч ($p = 0,001$) и более 24 ч ($p = 0,022$). Среди лиц, поступивших в стационар в сроки до 24 ч от момента появления первых симптомов заболевания, выявлено статистически значимо больше представителей группы сравнения. Среди госпитализированных в сроки свыше 24 ч большинство составляли пациенты основной группы, что свидетельствует о более тяжелом состоянии на момент поступления представителей этой группы.

Из общего числа больных с некрозом кишечника на долю пациентов с острой странгуляционной кишечной непроходимостью в основной группе приходилось 15 человек (9,6 %), в группе сравнения – 100 (22,1 %). Ущемленные грыжи различной локализации явились показанием к операции в 11 случаях (7,1 %) в основной группе и в 58 (12,8 %) – в группе сравнения. Острая спаечная кишечная непроходимость явилась основанием для оперативного лечения у 64 (41 %) пациентов в основной группе и 155 (34,2 %) – в группе сравнения. Кишечная непроходимость с обтурацией просвета опухолевого генеза регистрировалась у 15 человек (9,6 %) в основной группе и у 37 (8,1 %) – в группе сравнения. Травматические повреждения тонкой и толстой кишок констатировано у 30 (19,2 %) пациентов основной группы и у 60 (15,4 %) – в группе сравнения, перфорации тонкой кишки различной этиологии – у 21 (13,5 %) и 33 (7,3 %) пациентов соответственно.

Анализ видов оперативных вмешательств, выполненных в зависимости от клинического диагноза, не выявил статистически значимых различий между группами ($p = 0,100$).

Из 609 пациентов обеих сравниваемых в 100 % случаев основное заболевание осложнилось перитонитом различной распространенности. С местным перитонитом из общего числа больных оперированы 188 человек (30,9 %), в том числе 24 пациента (15,1 %) из основной группы и 165 (36,3 %) – из группы сравнения. Диффузный перитонит регистрировался как осложнение основного заболевания у 120 (19,6 %) больных, в том числе в основной группе у 53 человек (34,3 %) и 66 (14,6 %) – в группе сравнения. Случаи разлитого перитонита имели место у 301 больного (49,5 %), в том числе у 79 (50,6 %) пациентов основной группы и 222 (49,1 %) – группы сравнения. Статистическая значимость различий наблюдалась при всех формах распространенности перитонита. Так, частота встречаемости распространенных форм перитонита (диффузный, разлитой) была статистически значимо больше у пациентов основной группы ($p = 0,001$), а местного перитонита – в группе сравнения ($p = 0,001$). Этот показатель характеризует тяжесть состояния пациентов, которые преобладали в основной группе.

Проведенный нами анализ сравниваемых групп пациентов по возрасту, полу и методикам выполненных оперативных вмешательств показал отсутствие статистически значимых различий, что свидетельствует о сопоставимости групп. Сравнительный анализ по таким показателям, как сроки поступления в стационар от момента заболевания и степень распространенности перитонита, свидетельствующим о тяжести состояния пациентов, выявил статистически значимые различия, что говорит о более поздних сроках обращения за медицинской помощью и распространенности перитонита у больных основной группы.

Сравнительный анализ медицинских карт 609 пациентов, которым была выполнена резекция кишки по экстренным показаниям и сформирован анастомоз в ходе первой операции, показал, что средняя длительность пребывания пациентов группы сравнения в медицинском учреждении составила $(12,0 \pm 4,9)$ сут. В основной группе значение данного показателя составило $(10,3 \pm 6,1)$ сут. Таким образом, длительность пребывания в медицинском

учреждении пациентов основной группы была статистически значимо меньше, чем представителей группы сравнения ($p = 0,0028$). Следовательно, использование предлагаемой нами методики отсроченного анастомоза достоверно отразилось на уменьшении периода пребывания пациентов в медицинском учреждении.

Из общего числа больных, оперированных по поводу некроза кишечника, в 285 случаях (46,8 %) в раннем послеоперационном периоде развились как различные осложнения хирургического характера, обусловленные инфекционными поражениями брюшной полости и передней брюшной стенки, так и системные осложнения с поражением других органов и систем.

В сравниваемых группах зарегистрирована корреляция частоты наступления осложнений хирургического характера в группе сравнения, которая в 28 раз превышала значение данного показателя в основной группе. Ранние осложнения в послеоперационном периоде со стороны брюшной полости отмечались у каждого второго пациента основной группы и лишь в 10 % случаев – в группе сравнения ($p = 0,001$). Статистический анализ данных исследования с использованием остаточного теста Хабермана показал, что частота осложнений со стороны брюшной стенки в группах не имеет статистически значимых различий ($p = 0,284$). Со стороны других органов и систем имелись статистически значимые различия ($p = 0,001$): в основной группе у 20 человек (90,9 %) имели место осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, у 2 (9,1 %) – со стороны дыхательной системы. Наиболее значимые различия в частоте развития осложнений связаны с осложнениями со стороны брюшной полости. Так, у пациентов группы сравнения они наблюдались в 14 раз чаще, чем у больных основной группы ($p = 0,001$).

У пациентов основной группы осложнений со стороны брюшной полости не возникало, при этом осложнения, связанные с оперативным вмешательством, регистрировались в 496 случаях (100 %). В структуре послеоперационных осложнений в группе сравнения важнейшее место занимали осложнения со стороны органов брюшной полости – 94,2 %, остальные 5,8 % приходились на

сердечно-сосудистую и дыхательную системы. В основной группе несостоятельность межкишечного анастомоза у пациентов не регистрировалась, в то время как в группе сравнения это осложнение имело место в 188 случаях (100 %).

При сравнении полученных в ходе исследования данных были получены статистически значимые межгрупповые различия в развитии осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. Но этого нельзя увидеть при сравнении групп пациентов, получивших осложнение в виде несостоятельности межкишечного анастомоза, которое статистически значимо чаще встречалось в группе сравнения (95,4 % от всех осложнений). Анализ случаев развития осложнений оценивался в зависимости от причин развития заболевания, способа формирования анастомоза, распространенности и формы перитонита.

Анализ случаев несостоятельности межкишечного анастомоза в зависимости от причин возникновения некроза кишечника не выявил статистически значимых различий между нозологиями. Наиболее часто несостоятельность анастомоза наблюдалась при остром нарушении мезентериального кровообращения (45 %), спаечной кишечной непроходимости (30 %), ущемленной грыже (15 %) и странгуляционной непроходимости (15 %). Именно эти заболевания сопровождаются резким повышением внутрипросветного давления в приводящей петле. Общее количество развившихся несостоятельств межкишечных анастомозов отмечено в 496 наблюдениях (86,2 %).

Статистический анализ случаев возникновения несостоятельности первичного анастомоза в зависимости от способа формирования показал, что межкишечный анастомоз ручным и аппаратным способом в процессе первой операции сформировался у 575 (100 %) пациентов группы сравнения. При этом развитие несостоятельности межкишечного анастомоза в раннем послеоперационном периоде наблюдалось в 239 случаях (41,5 %). Анастомоз «бок-в-бок», сформированный аппаратным способом у 210 (36,5 %) больных, осложнялся наступлением несостоятельности в раннем послеоперационном

периоде в 88 случаях (42,1 %). В то же время на 260 операций с резекцией кишечника в основной группе и сформированным отсроченным межкишечным анастомозом не было отмечено ни одного случая его несостоятельности.

Анализ частоты возникновения в послеоперационном периоде несостоятельности межкишечного анастомоза в зависимости от распространенности перитонита показал следующие результаты. У пациентов из группы сравнения с некрозом кишечника, осложненным местным перитонитом, несостоятельность из 196 сформированных межкишечных анастомозов отмечена в 43 случаях (21,9 %). При 103 межкишечных анастомозах, сформированных при первой операции в условиях диффузного перитонита, несостоятельность анастомоза наступила у 42 (40,8 %) пациентов. У 224 больных, у которых формирование межкишечного анастомоза выполнялось в условиях разлитого гнойного перитонита, несостоятельность анастомоза развилась в 100 % случаев.

Представленные данные показывают, что при поступлении пациентов с небольшой длительностью заболевания, хирург стремится к формированию анастомоза после резекции кишки в ходе первой операции, в том числе и в условиях местного перитонита. Об этом свидетельствует частота встречаемости случаев формирования анастомоза во время проведения первой операции у представителей группы сравнения – 134 случая.

Была установлена зависимость развития несостоятельности от формы перитонита. Так, при местном перитоните она оказалась минимальной в сравнении с другими формами, составив 16,1 % (21 случай). Оценка метода формирования анастомозов показала, что несостоятельность аппаратного анастомоза наступила в 9 случаях (40,0 %), а ручного – в 12 (60,0 %); при диффузном перитоните из 43 случаев аппаратного анастомоза несостоятельность развилась у 14 (33,3 %) пациентов, а ручного анастомоза – у 29 (66,6 %). Наиболее часто (в 46,1 % случаев) развитие в послеоперационном периоде несостоятельности анастомоза, сформированного в ходе первой операции, регистрируется у пациентов с разлитым перитонитом. В ходе исследования было также установлено, что на 208 случаев несостоятельности анастомозов,

сформированных в ходе первой операции при разлитом перитоните, 173 случая (83,3 %) приходится на долю анастомозов, сформированных аппаратным способом, а 35 (16,7 %) – на долю ручного способа наложения анастомоза. Таким образом, способ наложения ручного межкишечного анастомоза при разлитом перитоните использовался редко.

Анализ данных группы сравнения показал, что наибольшее количество случаев несостоятельности первичного анастомоза приходится на пациентов с некрозом кишечника, осложненным разлитым перитонитом. У этих больных не выполнялась назоинтестинальная интубация кишечника, как способа защиты анастомоза. Мнение о лучшем качестве аппаратного шва в условиях перитонита нередко доминировало над рекомендациями не формировать первичный аппаратный анастомоз в условиях перитонита. При проведении оценки степени риска развития несостоятельности первичного анастомоза мы исходили из двух предположений: риск развития несостоятельности зависит, во-первых, от способа формирования межкишечного анастомоза и, во-вторых, от формы и распространенности перитонита.

Проведение анализа по предиктору «распространенность перитонита» позволило выявить характерную особенность. Так, было установлено, что в группе сравнения у пациентов с местным перитонитом несостоятельность первичного анастомоза наступала статистически значимо чаще, чем у больных с разлитым перитонитом ($p = 0,001$). Данный факт можно объяснить тем, что при местных формах перитонита формирование первичного межкишечного анастомоза, может привести к развитию внутрипросветной гипертензии, при этом нельзя гарантированно обеспечить адекватную декомпрессию ЖКТ, как одним из возможных способов профилактики несостоятельности анастомоза.

Осложнения в раннем послеоперационном периоде регистрировались у 379 (45,5 %) из 835 пациентов, в том числе у 67 (25,7 %) – в основной группе и 335 (58,2 %) – в группе сравнения. Осложнения в виде несостоятельности межкишечного анастомоза в раннем послеоперационном периоде наступили

только у представителей группы сравнения, составив 95,6 % всех послеоперационных осложнений в этой группе.

Несостоятельность анастомоза после резекции кишки по поводу ее некроза развивалась у оперированных больных с ущемленной грыжей в 16 случаях (30 %), из них отсроченный межкишечный анастомоз был сформирован в 100 % случаев. Из 196 (50 %) случаев несостоятельности первичного межкишечного анастомоза, сформированного после неотложной резекции кишки у пациентов со спаечной кишечной непроходимостью, несостоятельность межкишечного анастомоза, сформированного во время второй операции, наступила дважды (66,6 %). У 27 (25 %) пациентов несостоятельность первичного межкишечного анастомоза при странгуляционной кишечной непроходимости потребовала выполнения назоинтестинальной интубации приводящей кишки с отсроченным наложением анастомоза в 134 случаях (66,6 %). Необходимо подчеркнуть, что все повторные операции после наступления несостоятельности первичного межкишечного анастомоза выполнялись в условиях разлитого, в том числе и калового перитонита. В 224 случаях (41,6 %) была сформирована лапаростома с наложением анастомоза в отсроченном порядке. У 34 пациентов наступило выздоровление.

Одной из задач проведенного анализа была оценка влияния несостоятельности анастомоза на послеоперационную летальность. Полученные результаты анализа показали решающее значение несостоятельности швов межкишечного анастомоза в структуре летальности у пациентов с некрозом кишечника. Статистически значимые различия в обеих группах имели место только по предиктору несостоятельности межкишечного анастомоза, что характерно для пациентов с некрозом кишечника. Остальные предикторы развития летального исхода в сравниваемых группах отмечались в единичных случаях и не имели статистической значимости. Несостоятельность межкишечного первичного анастомоза у представителей группы сравнения, как непосредственная причина наступления летального исхода, регистрировалась в 95,9 % случаев. Предикторы развития летального исхода у пациентов с несостоятельностью сформированного во время первой операции анастомоза

анализировались со следующих позиций: во-первых, оценивалась причинно-следственная связь развития некроза с наступлением несостоятельности анастомоза; во-вторых, оценивалась корреляционная зависимость характера и распространенности перитонита от несостоятельности анастомоза. Результаты анализа указанных предикторов показали, зависимость летальности от частоты несостоятельности первичного анастомоза на фоне острой гипертензии приводящего отдела кишки. Самая высокая летальность на фоне развития внутрипросветной гипертензии кишечника с развитием несостоятельности первичного межкишечного анастомоза (55,1 %) наблюдалась у пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью.

Анализ причин летальности показал, что несостоятельность первичного анастомоза занимает первое место у пациентов с распространенным перитонитом. В группе сравнения этот показатель составил 56,6 %. При этом в основной группе летальных исходов по названной причине не зарегистрировано.

Таким образом, предиктор несостоятельности первичного анастомоза в лечении пациентов с некрозом кишечника играет существенную роль в структуре исходов заболевания. Так, в основной группе летальность, причиной которой стала несостоятельность межкишечного анастомоза, равнялась нулю, в то время как в группе сравнения несостоятельность межкишечного анастомоза явилась причиной летального исхода в 95,9 % случаев.

Анализ результатов лечения пациентов с некрозом кишечника выявил ряд статистически значимых закономерностей. Во-первых, самым частым осложнением раннего послеоперационного периода при резекции кишечника остается несостоятельность межкишечного анастомоза, сформированного во время первой операции, что и обуславливает высокие показатели послеоперационной летальности. Во-вторых, отмечается высокая частота развития несостоятельности межкишечного анастомоза в раннем послеоперационном периоде у пациентов с распространенным перитонитом, который сопровождается высокими значениями внутрипросветной гипертензии в приводящей петле кишки.

Защита межкишечного анастомоза в условиях внутрипросветной гипертензии посредством назоинтестинальной интубации приводящих отделов кишки, надежность шва, наложенного в условиях купированного перитонита, отказ от наложения анастомоза по ходу первой операции привели к уменьшению количества случаев несостоятельности межкишечных анастомозов до нулевых значений. Существенное снижение числа смертельных осложнений достигнуто на фоне присутствия неблагоприятных факторов риска у оперированных пациентов: статистически доказана высокая частота встречаемости у этой категории пациентов распространенных форм перитонита, а также их более поздняя обращаемость за медицинской помощью пациентов основной группы.

Практическая значимость формирования межкишечных анастомозов в отсроченном порядке при неотложной резекции кишечника подтверждается приведенными выше данными. Применение данной методики в клинической практике позволяет улучшить тактические подходы в лечении пациентов с некрозом кишечника и результаты его резекций.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Единственным относительно эффективным способом помощи пациентам с клинически подтвержденным некрозом кишечника остается оперативное вмешательство, направленное на удаление пораженного участка кишки. То же можно сказать и о больных с острой кишечной непроходимостью при некрозе кишки, перфорацией кишечника при воспалительных заболеваниях (болезнь Крона, перфорация туберкулезных язв) или травматическом повреждении кишки, как ятрогенном при раздании спаек на перерастянутой кишке, так и травме живота (открытой, закрытой, проникающих ранениях). К сожалению, до настоящего времени результаты хирургического лечения пациентов с рассматриваемой патологией на поздних стадиях заболевания остаются неутешительными.

Оперативные вмешательства пациентам с некрозом кишечника, осложненным перитонитом, выполнялись по жизненным показаниям. Величина поражения варьировала в зависимости от заболевания и была выше у пациентов с ОНМК и ОКН, где объем поражения кишечника расценивался как тотальный или субтотальный. В большинстве случаев некроз кишечника ограничивался участком сегментарного поражения, как в основной группе, так и в группе сравнения.

Наиболее часто поражалась тонкая кишка. У 96 пациентов основной группы и 118 больных группы сравнения ее некроз был обширным. Пациенты госпитализировались в крайне тяжелом состоянии, которое было обусловлено основным заболеванием на этапе первого оперативного вмешательства. Тяжесть состояния усиливалась тяжелыми фоновыми заболеваниями в стадии обострения. Вероятный прогноз наступления летального исхода по шкале АРАСНЕ II с суммой баллов более 30 – 100 % в основной группе составил 47,2 % (у 123 пациентов), в группе сравнения – 39,7 % (228 больных). Вероятность летального исхода, рассчитанная на основе индекса коморбидности

по шкале Charlson, составила 85 % у 134 (91,8 %) пациентов основной группы и 180 (96,4 %) представителей группы сравнения.

Летальность в группе сравнения находилась на уровне 53,7 %, в том числе на долю лиц с ОНМК приходилось 92,6 %, с ОКН – 41,8 %, с травмой кишки – 47,5 %, с перфорацией тонкой кишки – 54,5 % (пациенты с перфорацией туберкулезных язв погибали в 100 % случаев). Такие высокие показатели летальности объясняются поздней обращаемостью пациентов в медицинское учреждение, обострением фоновых заболеваний со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, осложнениями в раннем послеоперационном периоде со стороны брюшной полости в виде несостоятельности межкишечного анастомоза, которая развилась в 496 случаях (82,6 %), а также продолжающимся перитонитом с развитием полиорганной недостаточности.

После резекции некротизированного участка кишечника на фоне неправильной оценки границ его жизнеспособности в раннем послеоперационном периоде возможно дальнейшее развитие некроза кишечника в области сформированного анастомоза, который может способствовать нарастанию интоксикации, развитию органной недостаточности, сепсиса, нередко приобретающего необратимое течение. Релапаротомия «по требованию», выполняемая по экстренным показаниям при нарастании клиники перитонита, в группе сравнения не позволила сократить число несостоятельств межкишечных анастомозов.

Снижение показателя ранней послеоперационной летальности до 18,5 % в основной группе (у пациентов с ОНМК – 25,0 %, с ОКН – 14,4 %, с травмой кишки – 13,8 %, с перфорацией тонкой кишки – 13,0 % (летальных исходов у пациентов с перфорацией туберкулезных язв не зафиксировано) мы связываем с применением у пациентов этой группы многоэтапной тактики. Такая методика заключается в делении всего процесса оперативного лечения на несколько коротких этапов. Так, на первом этапе выполняется обструктивная резекция участка кишечника, на втором этапе через 36 ч проводится плановая санация брюшной полости с решением вопроса о возможности наложения отсроченного

анастомоза для восстановления пассажа по кишечной трубке. Временной промежуток между оперативными вмешательствами позволяет уточнить жизнеспособность культи на границе выполненной резекции и профилактировать развитие несостоятельности межкишечного анастомоза. Лапаротомии «по программе» у пациентов с перитонитом позволили проводить санацию брюшной полости и тем самым профилактировать прогрессирование перитонита, вовремя обнаружить рецидив тромбоза мезентериальных сосудов или культей кишки, подготовить пациента к выполнению повторных операций.

Лечение пациентов с применением обструктивных резекций кишки с отсроченным формированием межкишечного анастомоза и проведением плановых санаций брюшной полости в условиях перитонита позволили снизить частоту летальных исходов у пациентов с некрозом или перфорацией кишки до 18,5 % по сравнению с традиционными методами лечения. Например, летальность при таком традиционном методе лечения, как ушивание травматических дефектов кишки составляла 47,3 %, резекция кишки с первичным анастомозированием у пациентов с ОНМК – 92,6 %, с ОКН – 41,8 %, с перфоративными язвами тонкой кишки – 54,5 %. Кроме того, при использовании отсроченного межкишечного анастомозирования у пациентов основной группы несостоятельность кишечных швов не наблюдалась. На основе использования прогностических шкал APACHE II и индекса перитонита (МИП), а также динамического контроля состояния брюшной полости был разработан протокол для использования в хирургической практике. Если по прогностической шкале APACHE II тяжесть состояния пациента оценивалась менее 10 баллов, а МИП – менее 20 баллов, при визуальной оценке состояния брюшной полости: гиперемия серозного покрова кишки, единичные нити наложения фибрина, сниженная перистальтическая активность кишки, незначительная инфильтрация стенки кишки, увеличение диаметра кишки до 4–5 см., единичные перфорации до 0,5 см в диаметре, то производится обструктивная резекция кишки без наложения анастомоза или выведения заглушенных концов на переднюю брюшную стенку с целью контроля их

жизнеспособности. Через 36 ч после первой операции при жизнеспособности культей производится наложение анастомоза из местного доступа под перидуральной анестезией. Если же количество баллов по шкале АРАСНЕ II превышает 10 баллов и МИП – 21–29 баллов, при интраоперационных визуальных критериях состояния брюшной полости (отсутствие перистальтики; диаметр кишки более 6,0 см; выраженная инфильтрация или истончение стенки до 0,1 мм; единичные геморрагии по стенке; фибриновые наложения в виде множественных наложений; две и более перфорации тонкой кишки; несостоятельность межкишечных анастомозов; некроз кишки, вызванный ущемлением петли или острым нарушением мезентериального кровообращения), то в такой ситуации выполняется обструктивная резекция кишки без наложения анастомоза или выведения заглушенных концов на переднюю брюшную стенку с целью контроля их жизнеспособности, брюшная полость ушивается наглухо. Через 36 ч проводятся программная санация брюшной полости, при жизнеспособности культей – наложение анастомоза.

Если по прогностической шкале АРАСНЕ II тяжесть состояния пациента оценивается более 21 балла, МИП – более 30 баллов и при визуальной оценке во время операции отмечается увеличение диаметра просвета кишки более 6 см, отсутствие перистальтики в ответ на блокаду корня брыжейки кишки, изменение цвета кишки до серо-грязнозеленого, наличие большого количества налета фибрина на петлях кишечника и брюшине, выраженная инфильтрация или истончение стенки кишки, множественные перфорации стенки тонкой кишки, несостоятельность межкишечного анастомоза, продолжающийся некроз стенки кишки вследствие тромбоза или эмболии магистральных мезентериальных сосудов, то производится обструктивная резекция кишки без наложения анастомоза или выведения заглушенных концов на переднюю брюшную стенку с целью контроля их жизнеспособности, брюшная полость не ушивается, накладывается лапаростома. Через 36 ч выполняются релапаротомия по программе, санация брюшной полости, анастомоз не накладывается до купирования явлений перитонита. При достижении уровня МИП менее

20 баллов выполняется санация брюшной полости с наложением анастомоза и ушиванием брюшной полости наглухо.

Таким образом, предложенная многоэтапная хирургическая тактика у тациентов с некрозом кишечника послужила основой для разработки алгоритма хирургического лечения пациентов, перенесших резекцию кишечника связанного с острыми перфорациями язв, некрозом тонкой кишки, травматическими ранениями кишечника. Для этого разрабатывается программа оперативного лечения, учитывающая сроки проведения санаций брюшной полости и формирования межкишечного анастомоза с применением современных хирургических технологий.

ВЫВОДЫ

1. Несостоятельность межкишечного анастомоза, сформированного во время первой операции у пациентов с некрозом кишечника, развивается при остром нарушении мезентериального кровообращения в 79,8 % случаев, при острой кишечной непроходимости – в 44,6 % случаев. Несостоятельность швов при ушивании язв кишечника воспалительного генеза наступает в 100 % случаев, при сроках более 24 ч от момента травматического повреждения кишечника до поступления в стационар – в 61,3 % случаев и сопровождается общей летальностью 53,7 %.

2. Оперативное лечение пациентов с острой кишечной непроходимостью, осложненной некрозом кишки и перитонитом, выполненное с использованием обструктивной резекции и многоэтапной хирургической тактики дает возможность окончательно определить состоятельность культей кишки, разгрузить кишки за счет назоинтестинальной интубации, снизив внутрикишечное давление, проводить санацию брюшной полости до стихания перитонита и накладывать анастомоз в лучших условиях, что позволило снизить частоту несостоятельности межкишечного анастомоза до 0 %.

3. Хирургическая тактика многоэтапного лечения с отсроченным наложением межкишечного анастомоза у пациентов с воспалительными (туберкулез кишечника и болезнь Крона) перфорациями кишечника после резекции его участка, несущего перфоративные отверстия, позволяет формировать межкишечное соустье в условиях, как регресса воспаления самой кишки, так и купированного перитонита после проведения санаций брюшной полости по программе, контролировать состояние культей кишки и при необходимости выполнять их рerezекцию, что снизило частоту несостоятельности межкишечного анастомоза до 0 %.

4. Выполнение обструктивной резекции кишки в сочетании с методикой многоэтапных оперативных вмешательств у пациентов с травматическим повреждением кишки в условиях (при развившемся перитоните)

перитонита дает возможность наложения анастомоза в условиях купированного перитонита благодаря программным санациям брюшной полости через каждые 36 ч, своевременному контролю за состоятельностью культи кишки, что обеспечило снижение частоты развития несостоятельности межкишечного анастомоза до 0 %.

5. Обструктивная резекция кишечника в комплексе с многоэтапным оперативным лечением пациентов с острым нарушением мезентериального кровообращения, осложненным некрозом кишки и перитонитом, позволила достоверно определить границы резекции, проводить санационные мероприятия брюшной полости, вовремя обнаружить ретромбоз мезентериальных сосудов и накладывать анастомоз в благоприятных условиях и снизить частоту несостоятельности межкишечного анастомоза до 16,6 %.

6. Применение в хирургическом лечении многоэтапной тактики у пациентов с некрозом кишечника и перитонитом при острой кишечной непроходимости приводит к статистически значимому снижению частоты несостоятельности межкишечного анастомоза с 44,6 до 0 % ($\chi^2 = 9,28$; $p = 0,001$) и послеоперационной летальности – с 41,8 до 14,4 % ($\chi^2 = 6,76$; $p = 0,006$); при остром нарушении мезентериального кровообращения – с 79,8 до 16,6 % ($\chi^2 = 7,19$; $p = 0,001$) и послеоперационной летальности – с 92,6 до 25,0 % ($\chi^2 = 5,41$; $p = 0,016$); при травматическом повреждении с длительностью повреждения более суток – с 61,3 до 0 % ($\chi^2 = 12,87$; $p = 0,001$) и послеоперационной летальности – с 47,5 до 13,8 % ($\chi^2 = 7,32$; $p = 0,007$) и при воспалительной перфорации кишечника (туберкулез и болезни Крона) – со 100 до 0 % ($\chi^2 = 17,09$; $p = 0,001$) и послеоперационной летальности – с 54,5 до 13,0 % ($\chi^2 = 8,34$; $p = 0,004$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При некрозе кишки у пациентов с острым нарушением мезентериального кровообращения, острой кишечной непроходимостью, травматическом повреждении кишки и перфорации воспалительного генеза необходимо выполнение обструктивной резекции некротически измененного участка кишки или участка с перфоративными дефектами с наложением межкишечного анастомоза в отсроченном порядке, что позволит уменьшить число осложнений и летальных исходов.

2. При перфорации кишки как единичной, так и множественной во время разделения спаек у пациентов с острой кишечной непроходимостью необходимо выполнение обструктивной резекции всего поврежденного участка кишки с наложением межкишечного анастомоза в отсроченном порядке.

3. Резекция некротизированного или поврежденного участка, как в условиях гнойного перитонита, так и серозного перитонита должна сопровождаться назоинтестинальной интубацией приводящей петли кишки.

4. Наложение отсроченного межкишечного анастомоза показано, если в процессе санаций отмечается уменьшение воспалительных изменений в брюшной полости и в стенке кишки (Индексы перитонита < 10 баллов), снижение признаков токсемии (APACHE II < 15 баллов).

5. Отрицательная динамика течения перитонита при проведении плановых санаций брюшной полости, усиление явлений токсемии повышают риск несостоятельности кишечных швов и являются показанием для выведения концов кишечной трубки на переднюю брюшную стенку без вскрытия их просвета с последующим наложением межкишечного соустья из местного доступа.

6. При наложении отсроченного межкишечного анастомоза после купирования перитонита необходимо прибегать к однократной плановой релапаротомии через 36 часов для контроля состоятельности культи кишки и контроля герметичности кишечного анастомоза.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД	артериальное давление
АКС	абдоминальный компартмент-синдром
ВБА	верхняя брыжеечная артерия
ВКД	внутрикишечное давление
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
ИБП	индекс брюшной полости
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ЛДФ	лазерная доплеровская флоуметрия
МИП	мангеймский индекс перитонита
НКР	национальные клинические рекомендации
ОКН	острая кишечная непроходимость
ОНМК	острое нарушение мезентериального кровообращения
ОТМВ	острый тромбоз мезентериальных вен
СВГ	синдром внутрибрюшной гипертензии

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдоминальный туберкулез: экстренная хирургическая помощь при острой кишечной непроходимости / М. Н. Решетников, Д. В. Плоткин, М. В. Сеницын, Т. И. Абу Аркуб // Туберкулез и болезни легких. – 2019. – Т. 97, № 1. – С. 64–65.
2. Абдуллаев, Ж. С. Диагностика и лечение пациентов с острой кишечной непроходимостью / Ж. С. Абдуллаев, Е. Н. Файзиев, А. Ш. Абдумажидов, А. М. Ашурметов, М. Д. Ахмедов // Молодой ученый. – 2017. – № 10 (144). – С. 127–130.
3. Абдуллаев, М. Р. Инновационные технологии в профилактике и лечении послеоперационных осложнений при острой кишечной непроходимости / М. Р. Абдуллаев // Инновации в образовании и медицине : Материалы II Всероссийской научно-практической конференции. 28 мая 2015 г. – Махачкала, 2015. – С. 106–110.
4. Абдуллаев, М. Р. Острая кишечная непроходимость, вызванная внутренним ущемлением кишки / М. Р. Абдуллаев // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2018. – № 3 (28). – С. 15–18.
5. Абдуллаев, М. Р. Острая кишечная непроходимость, вызванная ущемлением кишки в наружной грыже у лиц пожилого и старческого возраста / М. Р. Абдуллаев // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2019. – № 2 (31). – С. 32–38.
6. Абдуллаев, М. Р. Послеоперационный перитонит: анализ 295 клинических случаев / М. Р. Абдуллаев, М. А. Алиев // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2017. – № 3 (24). – С. 32–35.
7. Азизов, С. Б. Способ формирования у-образного компрессионного арефлюксного тонкотолстокишечного анастомоза с концевой энтеростомой в условиях острой кишечной непроходимости / С. Б. Азизов, Ф. Ш. Алиев // Медицинская наука и образование Урала. – 2017. – Т. 18, №2 (90). – С. 132–135.

8. Акешов, А. Ж. Характер и частота осложнений в экстренной абдоминальной хирургии / А. Ж. Акешов, У. Р. Айткулов, Е. Ж. Жолдошбеков // Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева. – 2018. – № 2. – С. 46–49.

9. Акрамов, Е. Х. Интраоперационная дезинтоксикация при острой кишечной непроходимости / Е. Х. Акрамов, М. Т. Молдошева // Здравоохранение Кыргызстана. – 2019. – № 2. – С. 55–57.

10. Амаханов, А. К. Коррекция энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости : специальность 14.01.17 «Хирургия» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Амаханов Альберт Кахриманович ; Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова. – Рязань, 2016. – 25 с. : ил. – Библиогр.: с. 23–24. Место защиты: Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова. – Текст : непосредственный.

11. Анализ осложнений после абдоминальных операций на толстой кишке / Д. В. Черданцев, А. А. Поздняков, В. В. Шпак [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 2. – С. 78.

12. Аппаратная управляемая лапаростомия в этапном лечении перитонита с синдромом абдоминальной компрессии / С. Г. Измайлов, М. Г. Рябков, А. Ю. Щукин [и др.] // Хирургия. – 2008. – № 11. – С. 47–52.

13. Аппликация противоспаечного барьера при рецидивирующей острой спаечной кишечной непроходимости / И. В. Михин, О. А. Косивцов, Е. И. Абрамян, Л. А. Рясков // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2019. № 9. – С. 90–92.

14. Апресян, С. В. Диагностика и лечение послеродовых гнойно-септических заболеваний / С. В. Апресян, В. И. Димитрова, О. А. Слюсарева // Доктор.Ру. – 2018. – № 6 (150). – С. 17–24.

15. Арсютлов, В. П. Причины развития спаечной болезни и результаты лечения пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью / В. П. Арсютлов, О. В. Арсютлов, С. И. Столяров // Современные методы медицинской реабилитации в практике врачей различных специальностей :

Материалы Научно-практической конференции, посвященной 35-летию АО «Санаторий "Чувашиякурорт"» / под ред. Л. М. Карзаковой. – Чебоксары : Изд-во Чуваш.ун-та, 2019. – С. 29–33.

16. Аспирационное дренирование полости малого таза как способ консервативного лечения несостоятельности швов низкорасположенного колоректального анастомоза / Ф. Ш. Ахметзянов, Н. Т. Шайхутдинов, Ф. Ф. Ахметзянова [и др.] // Онкологическая колопроктология. – 2015. – Т. 5, № 1. – С. 43–48.

17. Атаманов, К. В. Пути улучшения результатов хирургического лечения пациентов с высоким риском возникновения несостоятельности тонкокишечных швов : специальность 14.01.17 «Хирургия» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Атаманов Константин Викторович ; Новосибирский государственный медицинский университет. – Новосибирск, 2015. – 42 с. : ил. – Библиогр.: с. 38–42. – Место защиты: Новосибирский государственный медицинский университет. – Текст : непосредственный.

18. Афанасьев, А. М. Анализ причин летальности от острой кишечной непроходимости в общехирургической клинике / А. М. Афанасьев, А. С. Горюнова, Г. В. Вакулин // Тверской медицинский журнал. – 2018. – № 3. – С. 49–50.

19. Ахметзянов, Ф. Ш. Несостоятельность швов колоректального анастомоза (обзор литературы) / Ф. Ш. Ахметзянов, В. И. Егоров // Сибирский онкологический журнал. – 2016. – Т. 15, № 2. – С. 107–112.

20. Бабич, И. И. Определение уровня резекции кишки при осложненных формах кишечной непроходимости у детей / И. И. Бабич, Ю. Н. Мельников // Детская хирургия. – 2020. – Т. 24, № 2. – С. 78–82.

21. Багдасаров, В. В. Проект протокола (клинические рекомендации) по диагностике и лечению острой интестинальной ишемии / В. В. Багдасаров, Е. А. Багдасарова, А. А. Атаян // Первый государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова. – Москва, 2014. – С. 351–354.

22. Байбулатов, Р. Ш. Хирургическое лечение повреждений тонкой кишки при закрытой травме живота на фоне перитонита и кровопотери : специальность 14.00.27 «Хирургия» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Байбулатов Равиль Шайхуллович ; Кемеровская Государственная медицинская академия. – Кемерово, 2003. – 214 с. – Библиогр.: с. – Текст : непосредственный.

23. Байчоров, Э. Х. Комплексное лечение несформированных тонкокишечных свищей / Э. Х. Байчоров, А. З. Вафин, Ф. А. Куджева // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2006. – № 3. – С. 7–9.

24. Барьеры бактериальной транслокации патогенной микрофлоры в условиях перитонита / Ю. М. Галеев, С. А. Лепехова, Е. В. Коваль, К. А. Апарцин // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2001. – Т. 2, № 3 (17). – С. 104.

25. Бациков, Х. А. Реперфузионный синдром при острой кишечной непроходимости / Х. А. Бациков, М. М. Магомедов // Новости хирургии. – 2017. – Т. 25, № 4. – С. 404–411.

26. Белоусова, С. Е. Выбор оптимального метода лечения пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью / С. Е. Белоусова // «Мечниковские чтения – 2019»: сборник материалов конференции, 24–25 апреля. – Санкт-Петербург, 2019. – С. 245–246.

27. Бояринцев, М. И. Клинический случай эндоваскулярного лечения острого мезентериального тромбоза / М. И. Бояринцев, И. Б. Коваленко, М. С. Капранов // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2016. – Т. 10, № 2. – С. 68–74.

28. Букацелло, Р. Г. Хроническая ишемия органов пищеварения: тактика хирургического и эндоскопического лечения / Р. Г. Букацелло, В. С. Арракелян // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – № 4. – С. 22–33.

29. Быков, И. А. Сравнительный анализ результатов оперативного лечения острой кишечной непроходимости / И. А. Быков, А. Е. Кюнап // Актуальные вопросы современной медицины : материалы 73-й Итоговой научной конференции молодых ученых и студентов Дальневосточного

государственного медицинского университета с международным участием, 18–25 апреля 2016 г. – Хабаровск, 2016. – С. 58–59.

30. Вайнер, Ю. С. Анатомическое обоснование модификации способа формирования тонкокишечного анастомоза в условиях распространенного перитонита / Ю. С. Вайнер, К. В. Атаманов, Я. А. Верятин // *Journal of Siberian Medical Sciences*. – 2018. – № 1. – С. 21–31.

31. Взгляд хирурга на несостоятельность шва толстокишечного анастомоза. Факторы риска / Л. Н. Груба, М. С. Магомедов, К. В. Василенко [и др.] // *Московский хирургический журнал*. – 2015. – № 6 (46). – С. 11–21.

32. Влияние нарушений региональной гемодинамики и микроциркуляции кишечной стенки на возникновение острых перфораций тонкой кишки / А. Н. Жариков, В. Г. Лубянский, Ю. Л. Кантеева, Т. В. Лядгина // *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. – 2015. – Т. 8, № 1. – С. 34–44.

33. Возможности оценки жизнеспособности кишечной стенки в условиях экспериментального тромбоза тонкой кишки кроликов с помощью прибора «Минимакс-доплер-К» / Ю. С. Андожская, Д. Н. Суслов, А. С. Новикова [и др.] // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. – 2018. – Т. 17, № 3 (67). – С. 135–138.

34. Возможности ультразвуковой диагностики при перитоните / В. Ф. Зубрицкий, В. Ю. Михайличенко, Я. Я. Маслов [и др.] // *Медицинский вестник МВД*. – 2019. № 1 (98). – С. 24–28.

35. Войновский, Е. А. Особенности первичной лапаротомии многоэтапной хирургической тактики «damage control» при тяжелых ранениях живота / Е. А. Войновский // *Материалы 11 съезда хирургов Российской Федерации*, 25–27 мая 2011 г. – Волгоград, 2011. – С. 587.

36. Волков, В. Е. Перфорация острых стресс-язв желудка и тонкой кишки / В. Е. Волков ; отв. ред. Л. М. Меркулова // *Морфологические науки и клиническая медицина : Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 100-летию со дня*

рождения доцента Бриллиантовой Анны Николаевны, 24–25 сентября 2015 г. – Чебоксары, 2015. – С. 163–166.

37. Воробьев, С. А. Послеоперационный перитонит у пациентов со свищами тонкой кишки / С. А. Воробьев, Е. Ю. Левчик, В. Н. Климушев // Международный хирургический конгресс. Новые технологии в хирургии. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 56.

38. Вострокнутов, И. В. Лапаростома в лечении распространенного перитонита как принцип выбора тактики лечения распространенного перитонита «damage control» / И. В. Вострокнутов, И. В. Кука // Актуальные вопросы абдоминальной и сосудистой хирургии: Материалы Региональной научно-практической конференции хирургов Сибири, посвященной 100-летию со дня рождения основателя кафедры госпитальной хирургии АГМУ профессора Анатолия Витальевича Овчинникова. – Барнаул, 2012. – С. 20–22.

39. Выбор шовного материала в абдоминальной хирургии / Е. С. Василень, Р. А. Пахомова, Л. В. Кочетова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 6. – С. 80–81.

40. Герниопластика при больших послеоперационных вентральных грыжах, осложненных ущемлением или острой спаечной кишечной непроходимостью / Д. Е. Климов, А. Л. Авдовенко, И. А. Наумов [и др.] // Факультетская клиника: сборник научных трудов, посвященный юбилею заслуженного деятеля науки РФ профессора Гармаша Владимира Яковлевича. – Рязань, 2016. – С. 101–104.

41. Гешелин, С. А. Неотложная онкохирургия / С. А. Гешелин. // Здоровья. – Киев, 1988. – 197 с.

42. Голышева, Е. А. Проблема несостоятельности кишечного шва / Е. А. Голышева, А. А. Халямина, Т. Н. Желнина // Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: Материалы III Международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов, III Форума медицинских и фармацевтических вузов России «За

качественное образование», 3–5 апреля 2018 г. – Екатеринбург, 2018. – С. 582–585.

43. Гостищев, В. К. Перитонит / В. К. Гостищев, В. П. Сажин, А. Л. Авдовенко. – М. : ГЭОТАР-мед, 2002. – 240 с.

44. Григорьев, Е. Г. Хирургия послеоперационного перитонита / Е. Г. Григорьев, А. С. Коган. – Иркутск, 1996. – 213 с.

45. Григорьев, Е. Г. Хирургия тяжелых гнойных процессов / Е. Г. Григорьев, А. С. Коган. – Новосибирск : Наука, 2000. – 313 с.

46. Дамбаев, Г. Ц. Формирование компрессионного межкишечного анастомоза в условиях острой мезентериальной ишемии / Г. Ц. Дамбаев, Н. М. Боцула, А. М. Попов // Материалы 7-й Всероссийской конференции общих хирургов, 17–18 мая 2012 г. – Красноярск, 2012. – С. 615–618.

47. Дарвин, В. В. Первично отсроченные анастомозы в экстренной хирургии тонкой кишки: оценка ближайших результатов / В. В. Дарвин, М. С. Бабаев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2013. – Т. VI, № 3 (20). – С. 422–425.

48. Дарвин, В. В. Перитониальный сепсис: стандартизация лечебного алгоритма / В. В. Дарвин, Е. В. Бубович, П. В. Легкий // 21-й Съезд хирургов Российской Федерации, 25–27 мая 2011 г. – Волгоград, 2011. – С. 514–515.

49. Дедерер, Ю. М. Патогенез и лечение острой непроходимости кишечника / Ю. М. Дедерер. – Москва : Медицина, 1971. – С. 53–40.

50. Дзедбисова, А. Д. Современные подходы к лечению и диагностике кишечной непроходимости / А. Д. Дзедбисова // Colloquium Journal. – 2019. – № 6-1 (30). – С. 50–52.

51. Дзедбисова, А. Д. Современные подходы к диагностике и лечению перитонита // А. Д. Дзедбисова // Colloquium-journal. – 2019. – № 15-3 (39). – С. 18–20.

52. Диагностика ишемических повреждений кишечника при некоторых острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / В. М. Тимербулатов, Ш. В. Тимербулатов, Р. Б. Сагитов [и др.] // Креативная хирургия и онкология. – 2017. – № (7) 3. – С. 12–19.

53. Диагностика энтеральной недостаточности у пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью / И. С. Малков, Р. Ш. Шаймарданов, В. А. Филиппов [и др.] // Scientific Discoveries Proceedings of articles II International Scientific Conference. – 2017. – С. 487–491.

54. Диагностические индикаторы для хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости / А. А. Сопуев, А. Ш. Абдиев, Д. Ш. Ибраев [и др.] // Проблемы современной науки и образования. – 2016. – № 20 (62). – С. 93–98.

55. Дивертикулез тонкой кишки, осложненный перфорацией дивертикула и распространенным гнойным перитонитом / М. Р. Иманалиев, З. З. Нажмудинов А. Г. Гусейнов [и др.] // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2017. – № 2 (23). – С. 85–87.

56. Дивертикулярное удвоение тонкой кишки, осложненное пептической язвой, перфорацией и перитонитом / М. Ю. Деканов, И. А. Кочубей, В. Я. Шляйсер [и др.] // Клиническая и патоморфологическая диагностика редко встречающихся повреждений и заболеваний: случаи из практики. – Благовещенск, 2015. – С. 75–77.

57. Дифференциальная диагностика динамической и механической острой кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде / В. Ю. Михайличенко, О. С. Антонюк, С. П. Гавриленко, П. С. Трофимов ; под ред. А. Б. Ларичева // Перитонит от А до Я (Всероссийская школа) : материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием, 18–19 мая 2016 г. – Ярославль, 2016. – С. 748–750.

58. Дифференцированный подход к лечению перитонита при перфоративных туберкулезных язвах кишечника у ВИЧ-инфицированных пациентов / М. Н. Решетников, О. Н. Зубань, М. С. Скопин [и др.] // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2015. – Т. 10, № 2. – С. 492–493.

59. Доброквашин, С. В. Релапаротомии в лечении пациентов с острым нарушением мезентериального кровообращения / С. В. Доброквашин, Д. Е. Волков, А. Г. Измайлов // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т. 7, Прил. 2. – С. 62–64.

60. Егиев, В. Н. Однорядный непрерывный шов анастомозов в абдоминальной хирургии / В. Н. Егиев. – М. : Медпрактика-М, 2002. – 98 с.
61. Егоров, В. И. Кишечные анастомозы. Физико-механические аспекты / В. И. Егоров. – Москва : Видар-М, 2004. – 304 с.
62. Есипов, В. К. Морфологический анализ заживления микрохирургических анастомозов в условиях экспериментальной острой кишечной непроходимости / В. К. Есипов, И. И. Каган, А. Р. Курмашев // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). – 2019. – Т. 3, № 2-2. – С. 42.
63. Ефремов, К. Н. Потенциал октреотида в профилактике несостоятельности кишечного шва / К. Н. Ефремов, В. П. Михайлов, А. А. Дыленок ; под ред. А. Б. Ларичева. // Перитонит: от А до Я (Всероссийская школа) : материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием, 18–19 мая 2016 г. – Ярославль, 2016. – С. 670–675.
64. Еюностомия по Майдлю в лечении несостоятельности швов анастомоза верхних отделов желудочно-кишечного тракта / И. В. Антоненко, А. И. Матвеев, Н. В. Суханова [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 9. – С. 24–27.
65. Жариков, А. Н. Повторные резекции тонкой кишки и применение новых тонкокишечных анастомозов в условиях послеоперационного перитонита / А. Н. Жариков, В. Г. Лубянский, А. Р. Алиев // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б. В. Петровского, 2020. – Т. 8, № 1 (27). – С. 22–28.
66. Жариков, А. Н. Хирургические технологии открытого ведения брюшной полости у пациентов послеоперационным перитонитом / А. Н. Жариков, В. Г. Лубянский, А. Р. Алиев // Бюллетень медицинской науки. – 2018. – № 2 (10). – С. 76–80.
67. Жиганов, А. В. Этапное лечение пациентов с наружными кишечными свищами / А. В. Жиганов, П. А. Ярцев, Г. В. Пахомова // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2012. – № 7. – С. 19–26.

68. Жижин, Ф. С. Обоснование и выбор хирургической тактики при неотложной резекции кишки : специальность 14.00.27 «Хирургия» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Жижин Федор Степанович ; Ижевская государственная медицинская академия. – Ижевск, 2003. – 292 с. – Библиогр.: с. 254 – Текст : непосредственный.

69. Зайцев, Е. Ю. Межкишечные отсроченные компрессионные анастомозы, сформированные устройствами из никелид-титана при неотложной резекции кишки : специальность 14.00.27 «Хирургия» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Зайцев Евгений Юрьевич ; Тюменская государственная медицинская академия. – Тюмень, 2009. – 291 с. – Библиогр.: с. – Текст : непосредственный.

70. Запорожец, А. А. Механизм возникновения и профилактика перитонита после операций на желудочно-кишечном тракте : специальность 14.00.27 «Хирургия» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Запорожец Александр Александрович ; Минский государственный медицинский институт. – Минск, 1984. – 202 с. – Библиогр.: с. – Текст : непосредственный.

71. Затевахин, И. И. Абдоминальная хирургия : Национальное руководство : краткое издание / под ред. И. И. Затевахина, А. И. Кириенко, В. А. Кубышкина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 912 с.

72. Здзитовецкий, Д. Э. Динамика и хирургическая коррекция полиорганной недостаточности у пациентов распространенным гнойным перитонитом с тяжелыми исходными проявлениями системного воспаления / Д. Э. Здзитовецкий, Ю. С. Винник, Р. Н. Борисов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – Т. 5, № 2. – С. 253–257.

73. Значение лапароскопии в диагностике и лечении кишечной непроходимости различной этиологии / Э. Э. Топузов, К. С. Абдухалимов, М. А. Абдулаев [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2019. – № 1 (65). – С. 101–106.

74. Зубарев, П. Н. Способы завершения операций при перитоните / П. Н. Зубарев, Н. М. Врублевский, В. И. Данилин // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2008. – № 6. – С. 110–113.

75. Изучение микрофлоры и факторов местной защиты при комплексном лечении острой кишечной непроходимости / Ш. И. Каримов, С. Р. Баймаков, А. А. Асраров [и др.] // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2016. – № 4. – С. 43–47.

76. Интраоперационная оценка жизнеспособности кишки при острой кишечной непроходимости / М. И. Нестеров, М. Р. Рамазанов, М. М. Рамазанов, Э. А. Алиев // Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96, № 2. – С. 161–165.

77. Интраоперационный способ диагностики характера микрофлоры при распространенном перитоните / А. Н. Вачев, В. К. Корытцев, И. В. Антропов [и др.] // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье. – 2017. – № 6 (30). – С. 150–153.

78. Исаев, Ю. А. Мезентериальные тромбозы и эмболии в хирургической практике / Ю. А. Исаев // Верхневолжский чешский журнал. – 2016. – Т. 15, № 1. – С. 40–42.

79. Использование пластических свойств клеевой субстанции при операциях на кишечнике / В. А. Горский, А. В. Воленко, Б. Е. Титков, М. А. Агапов // Перитонит от А до Я (Всероссийская школа) : материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием ; под ред. А. Б. Ларичева. – Ярославль, 2016. – С. 197–198.

80. Исследование функциональных взаимоотношений участков тонкой кишки в экспериментальной модели острой кишечной непроходимости / А. Б. Горпинич, И. Л. Привалова, С. В. Мангилев [и др.] ; под ред. В. А. Лазаренко, А. И. Бежина, Г. А. Бондарева, В. А. Липатова // Экспериментальная и клиническая хирургия : проблемы и решения : Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, 29 ноября – 03 декабря 2016 г. – Курск : КГМИ, 2016. – С. 65–67.

81. Керимов, Э. Я. Послеоперационный перитонит: практический взгляд на некоторые вопросы / Э. Я. Керимов, А. В. Костырной, Э. Э. Керимов // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 6. – С. 116.

82. Киреенков, Р. М. Ближайшие и отдаленные результаты лечения острой спаечной кишечной непроходимости / Р. М. Киреенков // Молодежная наука и современность : материалы 85-й Международной научной конференции студентов и молодых ученых, посвященной 85-летию КГМУ, 23–24 апреля 2020 г. – Курск, 2020. – С. 310–313.

83. Кишечная непроходимость: оптимизация диагностического алгоритма / Р. Б. Мумладзе, Н. Н. Булатов, Ю. А. Козлова, Ю. В. Баринов // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2016. – № 1. – С. 9–10.

84. Клиническая эффективность лечения распространенного перитонита, обусловленного обтурационной кишечной непроходимостью / А. Б. Ларичев, А. А. Дыленок, А. Ю. Абрамов, М. М. Рябов ; под ред. А. Б. Ларичева // Перитонит от А до Я (Всероссийская школа) : Материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием, 18–19 мая 2016 г. – Ярославль, 2016. – С. 301–305.

85. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению болезни Крона // В. Т. Ивашкин, Ю. А. Шелыгин, И. Л. Халиф [и др.] / Колопроктология. – 2017. № 2 (60). – С. 7–29.

86. Койчубаев, К. К. Факторы, способствующие развитию спаечной кишечной непроходимости / К. К. Койчубаев, Д. Ф. Абзалов, В. А. Феоктистов // Научный поиск в современном мире : сборник материалов XI Международной научно-практической конференции, 31 января 2016 г. – Махачкала, 2016. – С. 165–168.

87. Колоцей, В. Н. Инвагинационная кишечная непроходимость в клинической практике ургентного хирурга / В. Н. Колоцей, С. М. Смотрин // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2016. – № 3 (55). – С. 132–135.

88. Комбинированная система прогнозирования исхода перитонита / Н. В. Лебедев, А. Е. Климов, С. Б. Агрба, Е. К. Гайдукевич // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2017. – № 9. – С. 33–37.

89. Компенсаторные возможности тонкой кишки после обширной дистальной и проксимальной ее резекции (экспериментальное исследование) / П. А. Ярцев, Г. П. Титова, А. В. Гришин [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н. В. Склифосовского. – 2017. – С. 124–131.

90. Комплексная абдоминальная декомпрессия в лечении ущемленных вентральных грыж с кишечной непроходимостью/ Е. Р. Балацкий, Ю. И. Журавлева, В. А. Клименко, А. В. Коноваленко // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2018. – № 1. – С. 41–42.

91. Компьютерная томография в диагностике кишечной непроходимости / Ю. А. Козлова, Р. Б. Мумладзе, Н. Н. Булатов, Ю. В. Баринев // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2016. – № 1. – С. 7.

92. Компьютерная томография в дифференциальной диагностике острого нарушения мезентериального кровообращения / В. И. Амосов, А. А. Сперанская, О. А. Дроздова, Г. М. Митусова // Радиология – практика. 2015. – № 1 (49). – С. 6–20.

93. Коробков, Д. М. Механизмы развития острой кишечной непроходимости и выбор диагностической и лечебной тактики / Д. М. Коробков, Н. Ю. Степанов // Огарёв-Online. – 2017. – № 7 (96). – С. 9.

94. Костин, А. Е. Охлаждение кишки с целью восстановления жизнеспособности / А. Е. Костин // Вестник хирургии. – 1985. – № 3. – С. 52–54.

95. Костюченко, К. В. Технические аспекты программированной релапаротомии и результаты хирургического лечения распространенного перитонита / К. В. Костюченко, В. В. Рыбачков, Р. Х. Павлычев // Современные наукоемкие технологии : материалы конференции. – 2005. – № 8. – С. 65–66.

96. Котков, П. А. Лечение и профилактика рецидивирования острой спаечной кишечной непроходимости : специальность 14.01.17 «Хирургия» :

диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Котков Павел Александрович ; Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова. – Санкт-Петербург, 2017. – 145 с. – Библиогр.: с. – Текст : непосредственный.

97. Кочетков, А. В. Клинико-лабораторная диагностика и мониторинг гнойно-септических осложнений после операций на органах брюшной полости / А. В. Кочетков, М. С. Гудилов // Новости хирургии. – 2015. – Т. 23, № 1. – С. 105–111.

98. Кравчук, А. П. Нарушение гемодинамики и моторики тонких кишок при острой кишечной непроходимости : специальность 14.01.17 «Хирургия» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Кравчук А. П. ; Казанский государственный медицинский университет. – Казань, 1984. – 302 с. – Библиогр.: с. – Текст : непосредственный.

99. Кригер, А. Г. Технические аспекты операций при острой спаечной кишечной непроходимости / А. Г. Кригер // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2017. – № 4. – С. 81–84.

100. Кузьмин, Ю. В. «Программированные» релапаротомии, интенсивная терапия и прогнозирование результатов лечения распространенного гнойного перитонита / Ю. В. Кузьмин, С. А. Жидков, Д. В. Дударев // Кафедра военно-полевой хирургии, Белорусский государственный медицинский университет. – Минск, 2015. – С. 297–299.

101. Кунешов, К. Р. Оптимизация предоперационной подготовки пациентов с острой кишечной непроходимостью / К. Р. Кунешов, А. К. Мырзалиев // Теория и практика современной науки. – 2017. – № 12 (30). – С. 1016–1019.

102. Купченко, А. М. Этиологическая структура распространенного перитонита при различных уровнях нарушения целостности желудочно-кишечного тракта / А. М. Купченко, В. А. Косинец // Новости хирургии. – 2017. – Т. 25, № 6. – С. 589–599.

103. Лазерная доплеровская флоуметрия в выборе объема резекции кишечника у пациентов с острым артериальным нарушением мезентериального кровообращения / А. И. Хрипун, А. Д. Пряников, С. Н. Шурыгин [и др.] // Хирургия. – 2012. – № 10. – С. 40–44.

104. Лапаростомия при разлитом перитоните. Опыт применения специального полимерного покрытия из реперена / В. В. Паршиков, И. Ю. Лазарев, В. Г. Фирсова [и др.] // Материалы 11 Съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 542.

105. Лебедев, Г. А. Причины острой кишечной непроходимости / Г. А. Лебедев, Д. А. Пичугина, А. М. Морозов // Молодежь, наука, медицина : материалы 65-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием, 17–18 апреля 2019 г. – Тверь, 2019. – С. 609–612.

106. Лебедев, Н. В. Комбинированная система прогнозирования исхода перитонита / Н. В. Лебедев, А. Е. Климов, С. Б. Агрба // Актуальные вопросы современной хирургии : сборник научно-практических работ, посвященный 70-летию заведующего кафедрой общей хирургии им. проф. М. И. Гульмана КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого заслуженного деятеля науки РФ, профессора, доктора медицинских наук Юрия Семеновича Винника. – Красноярск, 2018. – С. 181–185.

107. Лебзак, К. Ф. Внутрикишечная гипертензия и интрамуральный кровоток при паралитических состояниях желудочно-кишечного тракта и влияние декомпрессии на течение перитонита : специальность 14.00.27 «Хирургия» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Лебзак К. Ф. ; НМИ. – Новосибирск, 1980. – 199 с. – Библиогр.: с. – Текст : непосредственный.

108. Левин, Л. А. Внутрибрюшное давление как индикатор эффективности лечения при острой спаечной кишечной непроходимости / Л. А. Левин, П. О. Малышкин, Е. Ю. Калинин // Альманах института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2018. – № 1. – С. 590–591.

109. Левчик, Е. Ю. Совершенствование методов оперативного лечения наружных кишечных свищей : специальность 14.00.27 «Хирургия» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Левчик Евгений Юрьевич ; Уральская государственная медицинская академия. – Екатеринбург, 2004. – 39 с. : ил. – Библиогр.: с. 36–39. – Место защиты: Уральская государственная медицинская академия. – Текст : непосредственный.

110. Лечение пациентов с острой кишечной непроходимостью, осложненной перитонитом / С. Н. Хунафин, А. Ф. Бикметов, Д. Р. Ахмеров, Н. Р. Юшков : под ред. А. Б. Ларичева // Перитонит от А до Я (Всероссийская школа) : Материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием, 18–19 мая 2016 г. – Ярославль, 2016. – С. 478.

111. Лечение распространенного гнойного перитонита / В. М. Бенсман, Ю. П. Савченко, И. В. Голиков [и др.] ; под ред. А. Б. Ларичева // Перитонит от А до Я (Всероссийская школа) : материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием, 18–19 мая 2016 г. – Ярославль, 2016. – С. 144–147.

112. Литман, И. Оперативная хирургия / И. Литман. – Будапешт, 1985. – 1176 с.

113. Лубянский, В. Г. Применение межкишечных анастомозов у пациентов с распространенным послеоперационным перитонитом / В. Г. Лубянский, А. Н. Жариков // Научные исследования в реализации программы «Здоровье населения России» : материалы 3-го Международного хирургического конгресса. – Москва, 2008. – С. 311–312.

114. Лубянский, В. Г. Применение отсроченного анастомозирования в сочетании с коррекцией изменений гемостаза у пациентов с послеоперационным распространен перитонитом / В. Г. Лубянский, А. П. Момот, А. Н. Жариков // 11-й Съезд хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 531–532.

115. Лубянский, В. Г. Хирургическое лечение пациентов острым мезентериальным тромбозом с некрозом кишки и перитонитом /

В. Г. Лубянский, А. Н. Жариков, Ю. Л. Кантеева // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 3 (138). – С. 85–89.

116. Магомедов, М. А. Результаты лечения пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью / М. А. Магомедов, В. С. Абдулгалиев // Московский хирургический журнал. – 2017. – № 4 (56). – С. 5–7.

117. Мадьяров, В. М. Причины неблагоприятных исходов при острой кишечной непроходимости / В. М. Мадьяров // Вестник хирургии Казахстана. – 2017. – № 4 (53). – С. 49–52.

118. Максимова, К. И. Оценка риска несостоятельности первичного межкишечного анастомозау пациентов пожилого и старческого возраста при кишечной непроходимости опухолевой этиологии / К. И. Максимова, А. А. Засорин // Инфекции в хирургии. – 2018. – Т. 16, № 1-2. – С. 16–17.

119. Маркосьян, С. А. Изучение влияния большого сальника на заживление кишечного анастомоза в условиях нарушенного кровоснабжения тонкой кишки / С. А. Маркосьян, Н. М. Лысяков, М. Ю. Беляева // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2017. – Т. 11, № 4. – С. 288–292.

120. Марченко, В. Т. Клинические и морфологические аспекты применения нового клея сульфакрилат в хирургии органов грудной и брюшной полости : специальность 14.00.27 «Хирургия», 14.00.15. «Патологическая анатомия» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Марченко Владимир Тихонович ; Новосибирская государственная медицинская академия. – Новосибирск, 2003. – 36 с. : ил. – Библиогр.: с. – Место защиты: Новосибирская государственная медицинская академия. – Текст : непосредственный.

121. Махнёв, А. В. Показания и варианты формирования кишечных стом при перитоните с применением компрессионных анастомозов / А. В. Махнёв, И. В. Редикульцев, Д. В. Шемелов // Всероссийская конференция хирургов. – Тюмень, 2003. – С. 44–45.

122. Мезентериальный тромбоз и плановая релапаротомия / В. И. Демченко, М. В. Кукош, Д. Л. Колесников [и др.] // ГБОУ ВПО

«Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, 2015. – С. 8–11.

123. Мельник, В. М. Прогнозирование, профилактика и лечение несостоятельности швов анастомозов при восстановительных операциях на толстой кишке / В. М. Мельник, Д. А. Хоруженко // Хирургия Украины. – 2016. – № 4 (60). – С. 55–60.

124. Мельник, И. В. Диагностика и лечение острой обтурационной кишечной непроходимости / И. В. Мельник // Авиценна. – 2019. – № 29. – С. 4–6.

125. Место и возможности лапаростомии и этапных санаций брюшной полости при абдоминальном сепсисе / В. К. Гостищев, А. Н. Афанасьев, В. И. Хрупкин, Г. Б. Ивахов // Материалы 11 съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 512–513.

126. Миниинвазивные методы лечения пациентов с острой кишечной непроходимостью / П. А. Ярцев, Б. Т. Цулеискири, М. Л. Рогаль [и др.] // Московский хирургический журнал. – 2018. – № 3 (61). – С. 27–28.

127. Миннуллин, М. М. Острая кишечная непроходимость. Диагностика. Хирургическое лечение / М. М. Миннуллин, Д. М. Красильников, А. Д. Толстиков // Практическая медицина. – 2015. – № 6 (91). – С. 18–22.

128. Михин, И. В. Острая кишечная непроходимость : Учебное пособие / И. В. Михин, Ю. В. Кухтенко, О. А. Косивцов. – Волгоград, 2019.

129. Можаяев, П. Н. Оптимизация кишечных швов / П. Н. Можаяев, Э. И. Ряпова // Аллея науки. – 2019. – Т. 2, № 12 (39). – С. 173–176.

130. Мусаев, А. И. Анализ результатов лечения пациентов с кишечными анастомозами / А. И. Мусаев, М. К. Жаманкулова, Б. О. Сайфулаев // Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева. – 2018. – № 3. – С. 87–90.

131. Мусаев, А. И. Способ профилактики несостоятельности кишечных анастомозов / А. И. Мусаев, М. К. Жаманкулова, Б. О. Сайфулаев // Вестник КГМА им. И. К. Ахунбаева. – 2019. – № 4. – С. 20–25.

132. Национальные клинические рекомендации «Острая кишечная непроходимость опухолевой этиологии» // Ассоциация колопроктологов России,

Ассоциация онкологов России, Российское общество хирургов. – Москва, 2014. – 45 с.

133. Национальные клинические рекомендации «Острая неопухолевая кишечная непроходимость». Приняты на XII Съезде хирургов России // «Актуальные вопросы хирургии» (Ростов-на-Дону, 7–9 октября 2015 г.). – Ростов-на-Дону, 2015.

134. Национальные клинические рекомендации «Острые сосудистые болезни кишечника у взрослых». Приняты на Общероссийском хирургическом форуме (Москва, 6 апреля 2018 г.). – Москва, 2018.

135. Национальные клинические рекомендации «Острый перитонит». – Москва, 2017. – 91 с.

136. Некоторые аспекты диагностики странгуляционной кишечной непроходимости / В. В. Медоев, В. З. Тотиков, З. В. Тотиков, М. В. Калицова // Колопроктология. – 2018. – № 2S (64). – С. 50–51.

137. Необычное осложнение при болезни Крона / О. В. Тащян, А. П. Погромов, М. Г. Мнацаканян [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2019. – № 9 (169). – С. 113–116.

138. Ниязов, Б. С. Методы диагностики синдрома повышенного внутрибрюшного давления у пациентов с острой кишечной непроходимостью / Б. С. Ниязов, Д. А. Турдуев // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2016. – Т. 16, № 11. – С. 130–133.

139. Новые технологии в лечении перитонита / Г. Ц. Дамбаев, М. М. Соловьев, О. А. Фатюшина, В. Е. Хитрихеев [и др.] // Актуальные вопросы гнойно-септической хирургии. Всероссийская конференция хирургов, посвященная памяти В. Ф. Войно-Ясенецкого, 23–25 апреля 2003 г. – Красноярск, 2003. – С. 96–97.

140. Об оптимальных сроках проведения консервативной терапии при острой неопухолевой кишечной непроходимости / В. А. Матвиенко, В. В. Колесников, А. М. Симатов [и др.] // Тольяттинский медицинский консилиум. – 2019. – № 3-4. – С. 37–43.

141. Овчинников, А. В. Лечение острого перитонита, возникшего после операций на органах желудочно-кишечного тракта : специальность 14.00.27 «Хирургия» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Овчинников Андрей Владимирович ; Кубанская государственная медицинская академия. – Краснодар, 1999. – 13 с. : ил. – Библиогр.: с. 13. – Место защиты: Кубанская государственная медицинская академия. – Текст : непосредственный.

142. Ойноткинова, О. Ш. Из истории острых мезентериальных окклюзий (эпоха нового времени). Часть II. / О. Ш. Ойноткинова, А. В. Есипов, М. Б. Паценко // Архивъ внутренней медицины. – 2016. – № 1 (27). – С. 20–24.

143. Опыт диагностики и лечения перфоративного дивертикулита с развитием местного ограниченного перитонита / М. В. Тимербулатов, А. В. Куляпин, Д. В. Лопатин, Л. Р. Аитова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2018. – Т. 13, № 3 (75). – С. 16–22.

144. Основные клинико-диагностические и лечебные принципы ведения пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью / А. А. Сопуев, А. Ш. Абдиев, Д. Ибраев [и др.] // Проблемы современной науки и образования. – 2016. – № 10 (52). – С. 170–174.

145. Особенности диагностики и лечения осложненных форм дивертикулярной болезни / И. А. Матвеев, Н. А. Бородин, Б. К. Гиберт, А. И. Матвеев // Медицинская наука и образование Урала. – 2015. – Т. 16, № 3 (83). – С. 42–45.

146. Особенности диагностики и лечения странгуляционной кишечной непроходимости / А. Г. Лебедев, И. И. Кирсанов, Э. А. Береснева [и др.] // Вектор развития высоких медицинских технологий на госпитальном этапе : материалы научно-практической конференции. Научно-практическое общество врачей неотложной медицины; НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского; НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. – Москва, 2019. – С. 49–51.

147. Особенности проведения санационных вмешательств при распространенном перитоните / С. Г. Шаповальянц, А. А. Линденберг,

И. П. Марченко [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – № 3. – С. 46–50.

148. Особенности хирургического лечения пациентов высокого риска с язвенным колитом тяжелого течения / А. А. Янышев, А. В. Базаев, А. И. Абелевич, Е. Э. Бабушкина // Медицинский альманах. – 2019. – № 1 (58). – С. 60–62.

149. Особенности хирургического лечения послеоперационного перитонита / А. Н. Жариков, В. Г. Лубянский, А. Р. Алиев [и др.] // Кафедра госпитальной хирургии, Алтайский государственный медицинский университет; Краевая клиническая больница г. Барнаул. – Барнаул, 2016. – С. 245–248.

150. Острая спаечная высокая кишечная непроходимость, вызванная артерио-мезентеральной компрессией у пациентов с сочетанной травмой / А. И. Панасюк, В. А. Казаков, М. В. Садах [и др.] // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2016. – Т. 142, № 3. – С. 52–55.

151. Острая спаечная кишечная непроходимость: этиология, диагностика, лечение / О. И. Дубровщик, Г. Г. Мармыш, И. С. Довнар [и др.] // Актуальные вопросы неотложной хирургии : материалы XXVII Пленума хирургов Республики Беларусь, 03–04 ноября 2016 г. – Гродно, 2016. – С. 38–40.

152. Ошибки выбора тактики хирургического лечения распространенного перитонита / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, П. В. Подачин [и др.] // Анналы хирургии. – 2008. – № 1. – С. 26–33.

153. Панасюк, А. И. Диагностика и лечение венозного мезентериального тромбоза / А. И. Панасюк, Т. Н. Бойко, В. М. Дехнич // Вестник хирургии. – 2016. – Т. 175, № 4. – С. 82–83.

154. Папалуца, И. Д. Трудности диагностики острой кишечной непроходимости – инвагинации тонкого кишечника, обусловленной дивертикулом меккеля (клинический случай) / И. Д. Папалуца, А. А. Шевцов, Н. В. Раянов // Вестник Челябинской областной клинической больницы. – 2019. – № 1 (43). – С. 31–35.

155. Парентеральное и интестинальное питание в послеоперационном ведении пациентов с разлитым перитонитом и острой кишечной непроходимостью / С. И. Карпенко, С. О. Косульников, М. Н. Шкура [и др.] // Современный научный вестник. – 2017. – Т. 3, № 9. – С. 011–013.

156. Парфенов, А. И. Дивертикулы тонкой кишки / А. И. Парфенов, Л. М. Крумс, М. В. Павлов // Терапевтический архив. – 2019. – Т. 91, № 2. – С. 4–8.

157. Патент 2634298 Российская Федерация, МПК А61В8/00. Способ интраоперационного определения границ резекции кишечника при его перфорации : № 2016119666 : заявл. 20.05.2016 : опубл. 24.10.2017 / Хитарьян А. Г., Алибеков А. З., Сайдуллаев Х. М. [и др.] ; заявитель и патентообладатель Хитарьян Александр Георгиевич. – 9 с.

158. Патент 2655788 Российская Федерация, МПК А61N 1/32, А61В 5/04, А61К 31/46, А61Р 1/00. Способ консервативной комплексной коррекции динамической кишечной непроходимости : № 2018100817 : заявл. 11.01.2018 : опубл. 29.05.2018 / В. С. Фомин, Г. О. Зайратьянц, В. Н. Яковенко ; заявитель и патентообладатель Фомин Владимир Сергеевич. – 11 с.

159. Патент 2680915 Российская Федерация, МПК А61В 10/00, G01J 1/08. Способ определения жизнеспособности кишки и оптимальных границ резекции при странгуляционной кишечной непроходимости во время хирургической операции : № 2017140168 : заявл. 20.11.2017 : опубл. 28.02.2019 / Сигачев П. В., Толстокоров А. С., Капралов С. В., Семякина-Глушковская О. В. ; заявитель и патентообладатель Сигачев Павел Владимирович. – 11 с.: ил.

160. Патент 2687650 Российская Федерация, МПК А61В 17/00, А61В 5/145. Способ определения жизнеспособности шовной полосы кишки : № 2017138154 : заявл. 01.11.2017 : опубл. 15.05.2019 / Рамазанов М. Р., Алиев Э. А., Магомедов А. М., Нестеров М. И., Бахмудов А. С. ; заявитель и патентообладатель Дагестанский государственный медицинский университет. – 9 с.: ил.

161. Патент 2690744 Российская Федерация, МПК А61В 5/05, А61В 17/00. Способ определения зоны локального некроза и уровня резекции кишки при

кишечной непроходимости у детей : № 2017143990 : заявл. 14.12.2017 : опубл. 05.06.2019 /; заявители и патентообладатели Бабич Игорь Иванович, Мельников Юрий Николаевич. – 7с.

162. Патент 2709253 Российская Федерация, МПК А61В 17/11. Способ формирования тонко-толстокишечного анастомоза в условиях острой кишечной непроходимости и перитонита : № 2019101022 : заявл. 10.01.2019 : опубл. 17.12.2019 / Атаманов К. В., Вайнер Ю. С., Атаманов Д. К., Федорова Е. В. ; заявитель и патентообладатель Новосибирский государственный медицинский университет. – 9 с. : ил.

163. Патент 2714395 Российская Федерация, МПК А61М 1/00. Способ эндоскопического лечения несостоятельности швов анастомозов : № 2019102280 : заявл. 28.01.2019 : опубл. 14.02.2020 / Е. В. Крюков, А. А. Соколов, Э. Н. Артемкин [и др.] ; заявитель и патентообладатель Соколов Алексей Анатольевич. – 9 с.: ил.

164. Патент на полезную модель 168959 Российская Федерация, МПК А61В5/053. Устройство для проведения ранней диагностики несостоятельности анастомоза : № 2015152928 : заявл. 09.12.2015 : опубл. 28.02.2017 / Кит О.И., Хади Р.А., Шихлярова А.И., Мамай И.В., Полупанов Н.С., Колесников Е.Н., Шейко Е.А., Максимов А.Ю., Протасова Т.П., Каймакчи Д.О. ; заявитель и патентообладатель РНИОИ. – 11 с.: ил.

165. Перфорация дивертикула тонкой кишки / М. Р. Иманалиев, З. З. Нажмудинов, А. Г. Гусейнов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2017. – № 7. – С. 59–60.

166. Перфорация дивертикула тощей кишки: роль КТ-исследования / И. В. Платицын, А. В. Кондратьев, А. В. Панин [и др.] // Медицинская визуализация. – 2019. – Т. 23, № 3. – С. 66–76.

167. Пикуза, А. В. Современные подходы к диагностике частичной спаечной кишечной непроходимости, коррекция метаболических нарушений / А. В. Пикуза, Л. Ф. Рашитов // Практическая медицина. – 2018. – № 1 (112). – С. 144–147.

168. Принципы дренирования брюшной полости при перитоните / Г. Г. Накопия, А. В. Старенченко, А. Л. Луговой [и др.] // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. – Санкт-Петербург, 2016. – С. 952–955.

169. Проблема лечебно-профилактических мероприятий при ранней спаечной кишечной непроходимости / А. Г. Гринцов, С. М. Антонюк, В. Б. Ахрамеев [и др.] // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2020. – Т. 5, № 1. С. 50–54.

170. Проблемы острой спаечной кишечной непроходимости / В. П. Арсютков, О. В. Арсютков, А. Н. Волков [и др.] // Здоровоохранение Чувашии. – 2018. – № 2. – С. 5–7.

171. Прогнозировании развития острой мезентериальной ишемии в эксперименте / З. А. Артамонова, Е. В. Намоконов, П. П. Терешков [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2015. – Т. 8, № 3. – С. 287–290.

172. Прозоров, С. А. Эндоваскулярные методы лечения при остром нарушении мезентериального кровообращения / С. А. Прозоров, А. В. Гришин // Журнал им. Н. В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. – 2016. – № 2. – С. 37–42.

173. Прокопьев, Е. С. Сочетание перфоративного аппендицита и острой язвы тощей кишки как редкая причина распространенного перитонита / Е. С. Прокопьев, Р. В. Гулидов // Вятский медицинский вестник. – 2019. – № 3 (63). – С. 106–108.

174. Пушкарев, Б. С. Спаечная кишечная непроходимость: комплексный подход к лечению / Б. С. Пушкарев // Молодая наука – практическому здравоохранению : материалы 92-й Итоговой научно-практической конференции студентов, ординаторов, аспирантов, молодых ученых (до 35 лет) ПГМУ имени академика Е. А. Вагнера. – Пермь, 2019. – С. 303–304.

175. Радикальное устранение источника перитонита – кардинальная проблема хирургического лечения перитонита / А. С. Ермолов, А. В. Воленко, В. А. Горский [и др.] // *Анналы хирургии*. – 2016. – Т. 21, № 3. – С. 211–214.

176. Разработка способа лечения распространенного гнойного перитонита (экспериментальное исследование) / Ю. С. Вайнер, С. Д. Никонов, К. В. Атаманов [и др.] // *Лазерная медицина*. – 2019. – Т. 23, № 1. – С. 46–52.

177. Ранняя энтеральная терапия и нутриционная поддержка пациентов с острой кишечной непроходимостью / М. Д. Дибиров, А. Б. Джаджиев, А. М. Магомедалиев, А. Ш. Цальцаев // *Врач скорой помощи*. – 2018. – № 8. – С. 10–15.

178. Расстройства трофики тканей регенерирующих структур в отягощенных условиях / А. П. Власов, П. А. Зайцев, П. А. Власов [и др.] // *Современные проблемы науки и образования*. – 2017. – № 1. – С. 60–61.

179. Ратнер, Ю. А. О преимуществах боковых анастомозов на пищеводе, желудке и кишках / О. А. Ратнер // *Клиническая хирургия*. – 1965. – № 3. – С. 37–43.

180. Редкие виды кишечной непроходимости у взрослых в практике ургентного хирурга / П. Г. Егоров, Р. О. Игнатьев, В. Ф. Карсаков [и др.] // *Актуальные вопросы клинической хирургии : материалы XIII Научной конференции хирургов Чувашской Республики, 06 декабря, 2018 г. – Чебоксары, 2019. – С. 80–85.*

181. Редкие формы острой кишечной непроходимости / А. Г. Гринцов, С. М. Антонюк, В. Б. Ахrameев [и др.] // *Вестник неотложной и восстановительной хирургии*. – 2020. – Т. 5, № 2. – С. 65–69.

182. Резонансная стимуляция желудочно-кишечного тракта в комплексном лечении пациентов острой спаечной тонкокишечной непроходимостью / О. Х. Халидов, В. С. Фомин, А. Б. Джаджиев, Р. А. Тегай // *Фарматека*. – 2017. – № 13 (346). – С. 53–57.

183. Результаты восстановительных операций после неотложных резекций кишки с отсроченным межкишечным анастомозом и У-образной приводящей энтеростомой / Б. К. Гиберт, А. М. Машкин, Е. Ю. Зайцев,

И. А. Лейманченко // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – Т. 15, № 3. – С. 68–70.

184. Результаты лечения тромбоза мезентериальных сосудов / В. Г. Игнатьев, В. М. Михайлова, А. А. Соловьев [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – № 4 (86). – С. 53–56.

185. Результаты оперативного лечения перфораций подвздошной кишки при некротическом энтероколите / Б. З. Абдусаматов, Ш. Т. Салимов, А. Ш. Вахидов [и др.] // Детская хирургия. – 2020. – Т. 24, № S1. – С. 9.

186. Рискиев, У. Р. Программированная санация брюшной полости при перитоните / У. Р. Рискиев, Н. Н. Мухамеджанова, Д. О. Сигалов // Вестник экстренной медицины. – 2019. – Т. 12, № 2. – С. 19–22.

187. Родин, А. В. Интраоперационная оценка жизнеспособности кишки при острой кишечной непроходимости / А. В. Родин, В. Г. Плешков // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2016. – Т. 15, № 1. – С. 75–82.

188. Роль внутрибрюшной гипертензии и региональной гемодинамики в диагностике и лечении острой кишечной непроходимости / Н. И. Глушков, В. П. Земляной, Б. В. Сигуа [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 1. – С. 41.

189. Роль дисфункции интрамурального сосудистого русла в развитии ишемического некроза тонкой кишки / М. Г. Рябков, Е. Б. Киселева, Н. Д. Гладкова [и др.] // Новости хирургии. – 2018. – Т. 26, № 2. – С. 135–145.

190. Романова, О. Е. Общие вопросы патофизиологии кишечной непроходимости / О. Е. Романова // Научное образование. – 2019. – № 3 (4). – С. 11–19.

191. Рябой, С. И. Особенности изменений микробиоценоза кишечной стенки в условиях развития несостоятельности кишечных швов / С. И. Рябой // Хирургия Украины. – 2016. – № 3 (59). – С. 73–77.

192. Савельев, В. С. Острые нарушения мезентериального кровообращения. Инфаркт кишечника : Руководство по неотложной хирургии /

В. С. Савельев, В. И. Спиридонов, Б. В. Болдин. – Москва : Триада Х, 2005. – С. 281–302.

193. Савельев, В. С. 50 лекций по хирургии / под ред. В. С. Савельева. – М. : Триада-Х, 2004. – 752 с.

194. Савельев, В. С. Перитонит / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонова. – Москва : Литтерра, 2006. – 205 с.

195. Салахов, Е. К. Лечение спаечной кишечной непроходимости лапароскопическим способом / Е. К. Салахов, А. П. Власов // Московский хирургический журнал. – 2018. – № 6 (64). – С. 12–16.

196. Свидетельство о регистрации программы для ЭВМ 2015617706 Российская Федерация. Программа прогнозирования результатов резекции тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости : № 2015614267 : заявл. 20.05.2015 : дата регистрации 20.07.2015 / Смелкин Д. А., Корымасов Е. А., Смелкина Н. А. – 73 Кб.

197. Семенов, А. Г. Способ создания отсроченного компрессионного межкишечного анастомоза в условиях перитонита при релапаротомии / А. Г. Семёнов // Международный хирургический конгресс. Новые технологии в хирургии : сборник научных трудов. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 138.

198. Сигал, З. М. Жизнеспособность органов брюшной полости при оперативных вмешательствах / З. М. Сигал, А. П. Кравчук, И. С. Кузнецов. – Ижевск, 1988. – 210 с.

199. Сингаевский, А. Б. Морфологическая характеристика острых перфоративных язв тонкой кишки послеоперационного периода / А. Б. Сингаевский, С. А. Винничук, Е. М. Несвит // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2019. – № 2 (66). – С. 97–100.

200. Сингаевский, А. Б. Острые перфоративные язвы тонкой кишки – опасное осложнение послеоперационного периода / А. Б. Сингаевский, Е. М. Несвит ; под ред. А. Б. Ларичева // Харизма моей хирургии : материалы Всероссийской конференции с международным участием, посвященной 160-

летию ГБКУЗ ЯО «Городская больница имени Н. А. Семашко», 28 декабря 2018 г. – Ярославль, 2018. – С. 245–247.

201. Синдром верхней брыжеечной артерии после коррекции деформации позвоночника / А. С. Стрельникова, А. С. Козырев, С. В. Виссарионов [и др.] // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2019. – Т. 7, № 4. – С. 105–112.

202. Синдром внутрибрюшной гипертензии в послеоперационном периоде у пациентов, оперированных по поводу обтурационной кишечной непроходимости / Д. В. Черданцев, А. А. Поздняков, Ю. В. Рябков, С. Н. Соляников // Колопроктология. – 2016. – № S1 (55). – С. 76.

203. Случай перфорации дивертикула тощей кишки / Р. С. Шило, П. А. Коваленя, А. К. Кордецкий, А. В. Кухта // Актуальные проблемы медицины: Материалы ежегодной итоговой Научно-практической конференции, 25 января 2019 г. – Гродно, 2019. – С. 623–625.

204. Смелкин, Д. А. Результаты субтотальной резекции тонкой кишки при остром нарушении мезентериального кровообращения / Д. А. Смелкин // Аспирантский вестник Поволжья. – 2016. – № 5-6. – С. 150–154.

205. Современные возбудители гнойного перитонита при перфорации желудка, тонкой или толстой кишки у детей и оптимизация дифференцированного лечения пациентов / С. Н. Гисак, Е. А. Скларова, В. А. Вечеркин [и др.] // Детская хирургия. – 2018. – Т. 22, № 2. – С. 65–72.

206. Современные возможности ранней диагностики и малоинвазивного хирургического лечения перфораций кишки инородным телом / Г. И. Синенченко, В. Г. Вербицкий, А. Е. Демко [и др.] // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. – 2019. – Т. 11, № 1. – С. 61–64.

207. Современные методы ранней диагностики и лечения острой кишечной непроходимости / А. Д. Асланов, Л. М. Сахтуева, А. Т. Эдигов, И. А. Карачаева // Хирургическая практика. – 2017. – № 4. – С. 5–7.

208. Сопромадзе, С. Ш. Анализ периоперационного периода пациентов с острой кишечной непроходимостью/ С. Ш. Сопромадзе // Молодежная наука и современность : материалы 85-й Международной научной конференции студентов и молодых ученых, посвященной 85-летию КГМУ. – Курск, 2020. – С. 425–427.

209. Спаечная кишечная непроходимость / Е. Г. Григорьев, Ю. А. Козлов, И. А. Пикало [и др.] // Неотложная абдоминальная хирургия детского возраста. – Москва, 2018. – С. 51–66.

210. Спирев, В. В. Разработка и применение компрессионных тонко-толстокишечных анастомозов в хирургии ободочной кишки (экспериментально-клиническое исследование) : специальность 14.00.27 «Хирургия» : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинский наук / Спирев Владимир Владимирович ; Тюменская государственная медицинская академия. – Тюмень, 2009. – 219 с. – Библиогр.: с. – Текст : непосредственный.

211. Способы формирования экстрамукозных однорядных z-образного и 8-образного кишечных швов / А. А. Власов, С. В. Шаматкова, Д. В. Лосев [и др.] // Материалы научной конференции, посвященной 115-летию со дня рождения профессора М. Г. Привеса : сборник научных трудов, 7 ноября 2019 г. – Санкт-Петербург, 2019. – С. 236–240.

212. Сравнительный анализ структуры хирургического шовного материала / Н. В. Сахно, Ю. А. Ватников, А. В. Шадская [и др.] // Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса. – 2019. – № 4 (42). – С. 58–64.

213. Становление кишечного шва в формировании кишечного анастомоза и адекватность выбора вида кишечного шва / Б. Ж. Салимгереева, Ы. А. Алмабаев, Ж. М. Ерментаева [и др.] // Проблемы науки. – 2018. – № 10 (34). – С. 57–62.

214. Стяжкина, С. Н. Клинический случай инвагинационной кишечной непроходимости / С. Н. Стяжкина, А. А. Муллахметова, А. С. Падерина // Modern Science. – 2020. – № 5-1. – С. 252–257.

215. Тактика лечения кишечной непроходимости при абдоминальном туберкулезе / М. Н. Решетников, М. С. Скопин, Д. В. Плоткин [и др.] // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. – 2015. – Т. 10, № 2. – С. 942.

216. Тактика лечения кишечной непроходимости, осложненной перитонитом и свищами тонкой кишки / В. И. Белоконев, А. В. Вавилов, А. П. Бабаев, В. М. Губский // Инфекции в хирургии. – 2018. – Т. 16, № 1-2. – С. 15.

217. Тактические проблемы релапаротомий / О. В. Арсютков, В. П. Арсютков, Ж. С. Байханов [и др.] // Актуальные вопросы клинической хирургии: материалы XII Научной конференции хирургов Чувашской Республики, 29 октября 2015 г. – Чебоксары, 2016. – С. 58–63.

218. Трофимов, П. С. Дифференциальная диагностика пареза кишечника и ранней спаечной кишечной непроходимости у хирургических пациентов в раннем послеоперационном периоде / П. С. Трофимов // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. – 2017. – Т. 7, № 2. – С. 104–107.

219. Турдуев, Д. А. Повышение внутрибрюшного давления у пациентов с острой кишечной непроходимостью / Д. А. Турдуев, М. Б. Чапыев, С. Б. Ниязова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – № 8-2. – С. 289–293.

220. Турдуев, Д. А. Профилактика осложнений при синдроме повышенного внутрибрюшного давления у пациентов с острой кишечной непроходимостью / Д. А. Турдуев, Б. С. Ниязов // Врач-аспирант. – 2017. – Т. 82, № 3.1. – С. 131–136.

221. Узалаева, Ш. А. Диагностика кишечной непроходимости / Ш. А. Узалаева, А. З. Санова, Л. А. Кадохова // Дневник науки. – 2018. – № 6 (18). – С. 2.

222. Уровень внутрибрюшного давления в динамике развития острой кишечной непроходимости / Ж. М. Койшибаев, Е. М. Тургунов, И. С. Азизов [и др.] // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2018. – Т. 17, № 1. – С. 43–47.

223. Федорин, А. И. Обоснование способов лечения острой кишечной непроходимости у пациентов с перитонитом : специальность 14.01.17 «Хирургия» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Федорин Александр Иванович ; Самарский государственный медицинский университет – Самара, 2019. – 183 с. – Библиогр.: с. 156. – Текст : непосредственный.

224. Филенко, Б. П. Лечение и профилактика острой спаечной кишечной непроходимости / Б. П. Филенко, В. П. Земляной, П. А. Котков // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. – 2017. – Т. 9, № 1. – С. 68–72.

225. Фомин, А. В. Диагностика острой кишечной непроходимости / А. В. Фомин // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации : материалы 74-й Научной сессии сотрудников университета ; под ред. А. Т. Щастного, 23–24 января 2019 г. – Витебск, 2019. – С. 46–47.

226. Фомин, В. С. Послеоперационная динамическая кишечная непроходимость: профилактика и лечение/ В. С. Фомин // Фарматека. – 2018. – № 7 (360). – С. 97–101.

227. Фтизиатрия. Национальные клинические рекомендации / под ред. П. К. Яблонского. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 240 с.

228. Хасанов, С. М. Острая обтурационная кишечная непроходимость: причины, лечение, результаты / С. М. Хасанов, И. В. Мельник, Ш. А. Дадаев // Инновационные технологии в медицине: взгляд молодого специалиста : материалы IV Всероссийской научной конференции молодых специалистов, аспирантов, ординаторов с Международным участием, 11–12 октября 2018 г. – Рязань, 2018. – С. 128–130.

229. Хирургическая тактика при несостоятельности швов межкишечных анастомозов / О. С. Антонюк, И. Н. Шаповалов, С. В. Ярощак [и др.] // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2019. – Т. 4, № 2. – С. 8–10.

230. Хирургическая тактика при травматических повреждениях толстой кишки / В. М. Тимербулатов, Р. Н. Гареев, Р. Р. Фаязов [и др.] // Медицинский альманах. – 2015. – № 1 (36). – С. 60–62.

231. Хирургическая тактика при ущемленных послеоперационных вентральных грыжах, осложненных кишечной непроходимостью / М. М. Миннуллин, Д. М. Красильников, И. В. Зайнуллин, А. П. Толстиков // Практическая медицина. – 2016. – № 4-1 (96). – С. 130–133.

232. Хирургическое лечение абдоминального ишемического синдрома / О. И. Миминошвили, А. А. Иваненко, А. А. Штутин [и др.]. – Текст : электронный // Украинский журнал хирургии. – 2011. – № 1 (10). – URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/35413>.

233. Хмаро, Н. И. К вопросу о решении проблемы несостоятельности толстокишечного шва при использовании новых полимерных пленочных имплантов / Н. И. Хмаро, В. А. Липатов, М. А. Затолокина // Современные тенденции развития науки и технологий. – 2016. – № 12-2. – С. 117–122.

234. Хотинян, В. Ф. «Открытый» метод лечения послеоперационного перитонита: 14.00.27 «Хирургия» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Хотинян Владимир Федорович ; Институт хирургии им. А. В. Вишневского. – Москва, 1989. – 49 с. : ил. – Библиогр.: с. 47–49. – Место защиты: Институт хирургии им. А. В. Вишневского. – Текст : непосредственный.

235. Частота и сроки развития летальных осложнений после операций на тонком кишечнике в эксперименте / М. Н. Мельников, Е. А. Козлова, А. В. Косулин [и др.] // Электронный научный журнал. – 2016. – № 10-1 (13). – С. 48–51.

236. Чернов, В. Н. Энтеральные способы детоксикации у пациентов с распространенной абдоминальной инфекцией / В. Н. Чернов, Д. В. Мареев // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – №5. – С. 188–193.

237. Черноусов, А. Ф. Опыт применения фибринового клея для лечения несформированных свищей желудочно-кишечного тракта / А. Ф. Черноусов, Т. В. Хоробрых, О. В. Ищенко // Хирургия. – 2006. – №9. – С. 21–24.

238. Чухриенко, Д. П. Непроходимость кишечника / Д. П. Чухриенко. – Киев, 1958. – 160 с.

239. Шадривова, Е. В. Особенности формирования энтеро-энтероанастомоза в условиях перитонита : специальность 14.01.17 «Хирургия» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Шадривова Евгения Владимировна ; Государственный институт усовершенствования врачей Минобороны России. – Москва, 2010. – 105 с. – Библиогр.: с. – Текст : непосредственный.

240. Шалаева, И. В. Сосудистые заболевания и тонкий кишечник / И. В. Шалаева, М. А. Крюк // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. – 2013. – № 473. – С. 1–11.

241. Шевченко, Ю. Л. Основы клинической флебологии / Ю. Л. Шевченко, Ю. М. Стойко, М. И. Лыткина. – М. : Медицина, 2005. – С. 312.

242. Шилов, С. Л. Комплексные методы профилактики несостоятельности анастомозов полых органов в хирургии желудочно-кишечного тракта : специальность 14.00.27 «Хирургия» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Шилов Сергей Леонидович ; Башкирский государственный медицинский университет. – Уфа, 2007. – 42 с. : ил. – Библиогр.: с. 38–42. – Место защиты: Башкирский государтсвенный медицинский университет. – Текст : непосредственный.

243. Шотт, В. А. Влияние дренирования на качество кишечного шва / В. А. Шотт // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2011. – № 12. – С. 59–63.

244. Шуркалин, Б. К. Пролонгированная санация брюшной полости при лечении перитонита / Б. К. Шуркалин, В. А. Горский, А. Л. Фаллер // Альманах клинической медицины. – 2006. – № 11. – С. 176–179.

245. Щур, М. С. Внутривнутрибрюшное давление и региональная гемодинамика при острой кишечной непроходимости / М. С. Щур // Трансляционная медицина:

от теории к практике : Материалы 6-й Научно-практической конференции молодых ученых и специалистов, 17 апреля 2018 г. – Санкт-Петербург : ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, 2018. – С. 54–55.

246. Эволюция методов хирургического лечения острых нарушений мезентериального кровообращения / С. А. Алиев, Б. М. Зейналов, Г. Б. Искандаров [и др.] // Вестник хирургии. Обзоры. – 2016. – С. 109–113.

247. Экспериментальное обоснование хирургической декомпрессии брюшной полости при кишечной непроходимости / Т. К. Калантаров, Д. В. Баженов, Э. К. Кавалерская [и др.] // Кафедра факультетской хирургии, кафедра анатомии. Тверской государственный медицинский университет. – Тверь, 2015. – С. 266–268.

248. Экспериментальное обоснование хирургической декомпрессии брюшной полости при кишечной непроходимости / Т. К. Калантаров, Д. В. Баженов, Э. К. Кавалерская, К. В. Бабаян ; под ред. А. Б. Ларичева // Перитонит: от А до Я (Всероссийская школа) : материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием, 18–19 мая 2016 г. – Ярославль, 2016. – С. 266–268.

249. Энтеральный дистресс-синдром при острой кишечной непроходимости / А. П. Власов, Т. И. Власова, В. А. Шибитов [и др.] // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2016. – № 3. – С. 122.

250. Эргашев, И. Ш. Острая кишечная непроходимость и внутрибрюшная гипертензия / И. Ш. Эргашев, Ж. Н. Жураев, М. У. Яхшиев // Биология и интегративная медицина. – 2019. – № 12 (40). – С. 30–49.

251. Этапная коррекция хирургической патологии живота («Damage control») в условиях декомпенсированного гиповолемического шока / К.А. Апарцин, А.В. Стифуткин, Р.И. Расулов, Е.Г. Григорьев // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2002. – Т. 161, № 2. – С. 102–105.

252. Этапное хирургическое лечение с временной лапаростомией у пациентов послеоперационным перитонитом / А. Н. Жариков, В. Г. Лубянский,

А. Р. Алиев [и др.] // Московский хирургический журнал. – 2015. – № 1 (41). – С. 10–14.

253. Эффективность программированной лапаростомии у пациентов с перфорацией опухоли толстой кишки / Г. Г. Пилюгин, А. Б. Матийцев, Г. А. Гринцов, А. Л. Вороной // Колопроктология. – 2017. – № S3 (61). – С. 62–62а.

254. Юрасов, С. Е. Послеоперационный перитонит: причины развития и результаты лечения / С. Е. Юрасов // Всероссийская конференция хирургов. – Тюмень, 2003. – С. 49.

255. Яворский, И. Н. Хирургическая тактика при спаечной кишечной непроходимости / И. Н. Яворский ; под ред. И. В. Шешунова, Н. К. Мазиной, Ю. В. Кислицына // Молодежь и медицинская наука в XXI веке : сборник трудов XVIII Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием, 12–14 апреля, 2017 г. – Киров, 2017. – С. 393–394.

256. A study on 107 patients with acute mesenteric ischemia over 30 years / A. Etem, A. Usta, A. Çekiç [et.] // International Journal of Surgery. – 2012. – № 10. – P. 510–513.

257. ACG Clinical Guideline: Epidemiology, Risk Factors, Patterns of Presentation, Diagnosis, and Management of Colon Ischemia / J. Lawrence, P. Feuerstadt, G. F. Longstreth [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2015. – Vol. 110. – P. 18–44.

258. Acute Mesenteric Ischemia Is a More Common Cause than Expected of Acute Abdomen in the Elderly / M. J. Kärkkäinen, T. T. Lehtimäki, H. Manninen, H. Paajanen // Gastrointest Surg. – 2015. – Vol. 19. – P. 1407–1414.

259. Acute mesenteric ischemia, occlusive and nonocclusive causes in elderly / G. Basile // Trienno. – 2011. – P. 1–61.

260. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery / M. Bala, J. Kashuk, E. E. Moore [et al.] // World Journal of Emergency Surgery. – 2017. – Vol. 12. – P. 2–11.

261. Acute symptomatic mesenteric venous thrombosis: treatment by catheter-directed thrombolysis with transjugular intrahepatic route / M. Wang, F. Yong Liu, F. Duan [et al.] // *Abdom-Imaging*. – 2011. – № 36. – P. 390–398.
262. Almekhlafi, A. S. Surgical Management Approaches of Acute Mesenteric Ischemia: A Review / A. S. Almekhlafi // *International Journal of Healthcare Sciences*. – 2017. – Vol. 4, Iss. 2. – P. 982–990.
263. Anastomotic sealing with a fibrin-coated collagen patch in small diameter bowel / M. Chmelnik, L. Lasch, S. Weih [et al.] // *Langenbecks Arch Surg*. – 2011. – Vol. 396, № 5. – P. 685–691.
264. Assar, A. Acute mesenteric ischaemia: facts and perspectives / A. Assar [et al.] // *British Journal of Hospital Medicine*. – 2008, December. – № 12(69). – P. 634–640.
265. Bell, S. W. Anastomotic leakage after curative anterior resection results in a higher prevalence of local recurrence / S. W. Bell, K. G. Walker, M.J.F.X. Rickard // *Br J Surg*. – 2003. – Vol. 90. – P. 1261–1266.
266. Betzler, M. Chirurgisch-technische Leitlinien bei intestinaler Ischämie / M. Betzler // *Chirurg*. – 1998. – Vol. 69. – P. 1–7.
267. Bovine pericardium patch wrapping intestinal anastomosis improves healing process and prevents leakage in a pig model / M. Testini, A. Gurrado, P. Portincasa [et al.] // *PLoS One*. – 2014. – Vol. 9, № 1. – P. 1–10
268. Carprofen for perioperative analgesia causes early anastomotic leakage in the rat ileum / R. J. van der Vijver, C. J. van Laarhoven, R. M. Lomme, T. Hendriks // *BMC Vet Res*. – 2012. – Vol. 27, № 8. – P. 247.
269. Carriguiry, L. Falla de sutura en chirurgia del intestino delgado / L. Carriguiry, A. DAuria // *Cir. Urug*. – 1979. – Vol. 49, № 5. – P. 427–434.
270. Chou, C. C. Blood flow and intestinal motility / C. C. Chou, R. H. Galla Tan // *Fed. Proc*. – 1982. – Vol. 41, № 6. – P. 2090–2095.
271. Choudhuri, A. H. Influence of non-surgical risk factors on anastomotic leakage after major gastrointestinal surgery: Audit from a tertiary care teaching

institute / A. H. Choudhuri, R. Uppal, M. Kumar // *Int J Crit Illn Inj Sci.* – 2013. – Vol. 3, № 4. – P. 246–249.

272. Clinical implications of CT findings in mesenteric venous thrombosis at admission / S. Salim, O. Ekberg, J. Elf // *Emergency Radiology.* – 2018. – № 25. – P. 407–413.

273. Collard, C. D. Pathophysiology, Clinical Manifestations, and Prevention of Ischemia –Reperfusion Injury / C. D. Collard, S. Gelman / *Anesthesiology.* – 2001. – Vol. 94, No 6. – P. 1133–1138.

274. Colloid vs. crystalloid infusions in gastrointestinal surgery and their different impact on the healing of intestinal anastomoses / G. Marjanovic, C. Villain, S. Timme [et al.] // *Int J Colorectal Dis.* – 2010. – Vol. 25, № 4. – P. 491–498.

275. Comparison of tunnel and classical methods of endoscopic submucosal dissection in epithelial colon tumors (systematic review and meta-analysis) / O. M. Yugay, D. A. Mtvralashvili, V. V. Veselov [et al.] // *Колопроктология.* – 2020. – Т. 19, № 2 (72). – С. 39–52.

276. Consalvi, G. Sutura intestinale in unico piano extramucoso con "tenuta" sottomucosa / G. Consalvi, C. Marcantonio // *Minerva Chir.* – 1983. – Vol. 38, № 4. – P. 171–176.

277. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival / M. Park, P. Gloviczki, K. J. Cherry Jr [et al.] // *Journal of vascular surgery.* – 2002. – 35 (3). – P. 445–452.

278. Could risk factors be better predictors of early acute mesenteric ischemia than laboratory and imaging studies. Retrospective study and algorithm for the early intervention / Z. Fiolić, G. Augustin, Ž. Jelinčić, P. Matošević // *Acta Chirurgica Croatica.* – 2015. – Vol. 12. – P. 29–36.

279. CT angiography in the setting of suspected acute mesenteric ischemia: prevalence of ischemic and alternative diagnoses / F. O. Henes, P. J. Pickhardt, A. Herzyk [et al.] // *Abdom Radiol.* – 2017. – № 42. – P. 1152–1161.

280. Current Management of Mesenteric Venous Thrombosis: Case Report of a Prothrombin Gene Mutation / M. Ramírez, M. Zúñiga, M. J. Pardinás [et al.] // *SM J Case Rep.* – 2016. – № 2 (4). – P. 1036.

281. Daly, J. M. Complications in surgery of the colon and rectum / J. M. Daly, J. J. De Cosse // *Surg. Clin. N. Amer.* – 1983. – Vol. 63, № 6. – P. 1215–1231.

282. Deferred primary anastomosis versus diversion in patients with severe secondary peritonitis managed with staged laparotomies / C. A. Ordóñez, A. I. Sánchez, J. A. Pineda [et al.] // *World J Surg.* – 2010. – Vol. 34, № 1. – P. 169–176.

283. Determination of independent predictive factors for anastomotic leak: analysis of 682 intestinal anastomoses / B. C. Morse, J. P. Simpson, Y. R. Jones [et al.] // *Am J Surg.* – 2013. – Vol. 206, № 6. – P. 950–955.

284. Effect of Beta-glucan on intestinal anastomoses in a rat model / K. Caqlayan, N. Erdogan, B. Avci [et al.] // *Adv Clin Exp Med.* – 2013. – Vol. 22, № 2. – P. 157–163.

285. Effects of N-butyl-2-cyanoacrylate on high-level jejunojejunostomy / C. O. Ensari, V. Genc, A. Cakmak [et al.] // *Eur Surg Res.* – 2010. – Vol. 44, № 1. – P. 13–16.

286. Endotoxic shock alters distribution of blood flow within the intestinal wall / J. P. Revelli, T. Ayuse, N. Brienza, H. E. Fessler [et al.] // *Crit. Care Med.* – 1996. – № 8. – P. 24–28.

287. Enhanced intestinal anastomotic healing with gelatin hydrogel incorporating basic fibroblast growth factor / K. Hirai, Y. Tabata, S. Hasegawa, Y. Sakai // *J Tissue Eng Regen Med.* – 2013. – Vol. 16, № 10. – P. 433–442.

288. Factors Associated with Mortality from Non-Occlusive Mesenteric Ischemia in Dialysis Patients / Chen-Chao Yu, Heng-Jung Hsu, I-Wen Wu [et al.] // – 2009. – Vol. 31 (9). – P. 801–806.

289. Freeman A. J. Damage control surgery and angiography in cases of acute mesenteric ischaemia / A. J. Freeman, J. C. Graham // *ANZ J Surg.* – 2005. – Vol. 75 (5). – P. 308–314.

290. Full-thickness small intestine necrosis with midgut volvulus, distributed in a patchy fashion, is reversible with moderate blood flow: resumption of normal function to non-viable intestine / A. Hizuru, H. Uchida, H. Kawashima [et al.] // *Med. Sci.* – 2014. – № 76. – P. 375–380.

291. Hand-sewn versus stapled intestinal anastomoses in a chronically steroid-treated porcine model / M. A. Singer, J. R. Cintron, E. Benedetti [et al.] // *Am Surg.* – 2004. – Vol. 70, № 2. – P. 151–156.

292. Homocysteine-associated Acute Mesenteric Artery Occlusion Treated with thrombectomy and bowel resection / S. Wayne, M. D. Gradman, D. James, [et al.] // *Ann Vasc Surg.* – 2001. – Vol. 15. – P. 247–250.

293. Impact of concomitant laparoscopic sleeve gastrectomy and hiatal hernia repair on gastro-oesophageal reflux disease in morbidly obese patients / H. Garn, B. Vigneshwaran, S. Aggarwal, V. Ahuja // *J. Minim. Access. Surg.* – 2017. – № 13 (2). – P. 103–108.

294. Improved Prognosis and Low Failure Rate with Anticoagulation as First-Line Therapy in Mesenteric Venous Thrombosis / S. Salim, M. Zarrouk, J. Elf [et al.] // *World J Surg.* – 2018. – № 42. – P. 3803–3811.

295. Initial Management of Extensive Mesenteric Venous Thrombosis: Retrospective Study of Nine Cases / A. Cenedese, O. Monneuse, L. Gruner [et al.] // *World J Surg.* – 2009. – № 33. – P. 2203–2208.

296. Intra-abdominal pedicled rectus abdominis muscle flap for treatment of high-output enterocutaneous fistulae: case reports and review of literature / J. N. Carey, C. C. Sheckter, A. J. Watt, G. K. Lee // *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* – 2013. – Vol. 66, № 8. – P. 1145–1148.

297. John B. Mesenteric Ischemia: Acute and Chronic / B. John // *Annals of Vascular Surgery.* – 2003. – Vol. 17(3). – P. 323–328.

298. Karkkainen J. M. Acute mesenteric ischemia in elderly patients / J. M. Karkkainen // *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* – 2017. – № 10 (9). – P. 985–988.

299. Kärkkäinen J. M. Acute mesenteric ischemia in elderly patients / J. M. Kärkkäinen // Heart Center, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland. – 2017 September. – P. 984–988.

300. Kulemann B. Intraoperative crystalloid overload leads to substantial inflammatory infiltration of intestinal anastomoses—a histomorphological analysis / B. Kulemann, S. Timme, G. Seifert // Surgery. – 2013. – Vol. 154, № 3. – P. 596–603.

301. Kundi, R. Second-Look laparotomy, the open abdomen, and temporary abdominal closure in Acute Mesenteric Ischemia / R. Kundi, E. Todd // Chapter 19. – 2014. – P. 253–258.

302. Locke R. The Use of Surface Oximetry to Assess Bowel Viability / R. Locke, C. J. Hauser, W. C. Shomaker // Arch. Surg. – 1984. – Vol. 119, № 1. – P. 1252–1256.

303. Marjanovic G. Physiology of anastomotic healing / G. Marjanovic, U. T. Hopt // Chirurg. – 2011. – Vol. 82, № 1. – P. 41–47.

304. Martínez J. L. Factor's related to anastomotic dehiscence and mortality after terminal stomal closure in the management of patients with severe secondary peritonitis / J. L. Martínez, E. Luque-de-León, P. Andrade // J Gastrointest Surg. – 2008. – Vol. 12, № 12. – P. 2110–8.

305. Mazzei, M. Acute mesenteric ischemia: Guidelines of the World Society of Emergency Surgery: a brief radiological commentary / M. Mazzei // World Journal of Emergency Surgery. – 2018. – Vol. 13. – P. 34.

306. Mesenteric Ischemia / G. Daniel, M. Clair, M. Jocelyn [et al.] // Massachusetts Medical Society. – 2016. – P. 959–968.

307. Mesenteric thrombosis causing short bowel syndrome in nephrotic syndrome / T. Ulinski, V. Guigonis, V. Baudet-Bonneville [et al.] // Pediatr Nephrol. – 2003. – № 18. – P. 1295–1297.

308. Moore J. R. Techniques of Open and Hybrid Mesenteric Revascularization for Acute Mesenteric Ischemia / J. R. Moore // Media New York. – 2015. – P. 225–239.

309. Morbidity and mortality after closure of loop ileostomy / A. K. Saha, C. R. Tapping, G. T. Foley [et al.] // *Colorectal Dis.* – 2009. – Vol. 11, № 8. – P. 866–871.

310. Nair A. Predicting anastomotic disruption after emergent small bowel surgery / A. Nair, D. R. Pai, S. Jagdish // *Dig Surg.* – 2006. – Vol. 23, № 5 – 6. – P. 369.

311. Nógrády, M. Influencing the macro – and microcirculatory complications of nonocclusive mesenteric ischemia by complement C5a inhibitor treatments / M. Nógrády // *University of Szeged, Institute of Surgical Research Doctoral School of Multidisciplinary Medical Sciences* – 2016. – P. 1–50.

312. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy / M. Trompeter, T. Brazda, C. T. Remy [et al.] // *Eur Radiol.* – 2002. – № 12– P. 1179–1187.

313. Nyaim surgical site infection following emergency laparotomy for bowel surgery at kenyatta national hospital / S. Joseph, P. Oliech, L. Peter [et al.] // *Dissertation Submitted in Part Fulfilment of The Requirements for the Award of Master of Medicine Degree in General Surgery at The University of Nairobi.* – Nairobi, 2016. – P. 1–53.

314. Oderich, S. Mesenteric Vascular Disease / S. Oderich // *Springer Science Business Media.* – New York, 2015. – P. 1–463.

315. Ohman, U. Studies on small intestinal obstruction Blood circulation in obstructed and articialli distended small intestine in the cat / U. Ohman // *Acta chir. Scand.* – 1975. – Suppl. 452. – 41 p.

316. Open abdomen treatment with dynamic sutures and topical negative pressure resulting in a high primary fascia closure rate / R. Kafka-Ritsch, M. Zit, N. Schorn, [et al.] // *World J Surg.* – 2012. – Vol. 36 (8). – P. 1765–1771.

317. Orihashi K. Mesenteric ischemia in acute aortic dissection / K. Orihashi // *Surg Today.* – 2016. – № 46. – P. 509–516.

318. Panoraia, P. Small bowel stricture as a late sequela of superior mesenteric vein thrombosis / P. Panoraia, A. Jacob // International Journal of Surgery case Reports. – 2015. – Vol. 6. – P. 118–121.

319. Pecarovic, E. Nase scusenosti jednovrstevnou crevnou anastomozou / E. Pecarovic, J. Kimak // Rozhl, v Chir. – 1980. – Vol. 59, № 9. – P. 608–611.

320. Pereyaslov A. A. Improvement of the diagnosis and surgical treatment of necrotizing enterocolitis in newborns / A. A. Pereyaslov, O. Ya. Boris // Хирургия детского возраста. – 2017. – № 2 (55). – С. 76–84.

321. Planned second-look laparoscopy in the management of acute mesenteric ischemia / Y. Hakan, T. Korhan, E. Cemalettin [et al]. // World J Gastroenterol. – 2007. – Vol. 13 (24). – P. 3350–3353.

322. Pointer R. Vorbeugung der intraperitonealen Nahtinsuffizienz durch Einsatz von Fibrinkleber / R. Pointer, R. Villinger // HZb. Chir. – 1984. – Vol. 109, № 17. – P. 1146–1148.

323. Prognosis in Generalized Peritonitis. Relation to Cause and Risk Factors / I. Bohnen, M. Boulanger, I. L. Meakins, A. P. H. Me Lean // Arch. Surg. – 1983. – Vol. 118, № 3. – P. 285–290.

324. Prognostic factors in patients with acute mesenteric ischemia / D. Yildirim, A. Hut, C. Tatar [et al.] // Turk J Surg. – 2017. – № 33. – P. 104–109.

325. Ramoncito A. Results of Open and Endovascular. Revascularization for Acute Mesenteric Ischemia / A. Ramoncito, M. Kalra // Media New York. – 2015. – P. 265–276.

326. Real-time intraoperative detection of tissue hypoxia in gastrointestinal surgery by wireless pulse oximetry / E. L. Servais, N. P. Rizk, L. Oliveira [et al.] // Surg Endosc. – 2011. – Vol. 25, № 5. – P. 1383–1389.

327. Rebecca J. Mesenteric Ischemia for the Acute Care Surgeon / J. W. Rebecca, J. J. Justin, J. M. Watters // Springer International Publishing Switzerland, 2017. – P. 315–325.

328. Resection and double Ileostomy as an alternative Approach for Superior Mesenteric Venous Thrombosis in Poor Risk Patients: a case report / F. Takeshi,

I. Masashi, F. Hiroyuki [et al.] // Japanese Journal of Surgery. – 1991. – Vol. 21, № 6. – P. 706–709.

329. Risk factors for recurrence after repair of enterocutaneous fistula / M. Brenner, J. L. Clayton, A. Tillou [et al.] // Arch Surg. – 2009. – Vol. 144, № 6. – P. 500–505.

330. Sauer H. Results of postoperative treatment of ileus in infants and children by means of gastrocecal tube splinting of the intestine / H. Sauer, G. Menardi // Surg. Gynec. Obstet. – 1983. – Vol. 156, № 3. – P. 341–344.

331. Saurabh, J. A clinical study of acute intestinal obstruction in adults-based on etiology, severity indicators and surgical outcome / J. Saurabh, R. Mulmule, V. N. Bijwe // Int J Res Med Sci. – 2017. – P. 3688–3696.

332. Savlania, A. Acute mesenteric ischemia: current multidisciplinary approach / A. Savlania, R. K. Tripathi // Journal of Cardiovascular Surgery – 2017. – № 58 (2). – P. 339–350.

333. Septic thrombophlebitis of the superior mesenteric vein and multiple liver abscesses in a patient with Crohn's disease at onset / A. Mariam, B. G. Bastida, P. Nos [et al.]. // BMC Gastroenterology. – 2007. – P. 1–4.

334. Shah S. D. Prediction of small bowel viability using Doppler ultrasound, Clinical and experimental evaluation / S. D. Shah, U. Charles, A. Andersen // Ann. Surg. – 1981. – Vol. 194, № 1. – P. 97–99.

335. Simensen H. Ersatz der dursichigen Naht durch Acrilklebstoffe / H. Simensen, P. Trathert, K. Thiel // Med Klin. – 1979. – Bd. 69, № 14. – P. 526–552.

336. Single layered intestinal anastomosis: a safe and economic technique / K. Garude, C. Tandel, S. Rao, N. J. Shah // Indian J Surg. – 2013. – Vol. 75, № 4. – P. 290–293.

337. Single-layer closure of typhoid enteric perforation: our experience / M. Ibrahim, K. I. Getso, A. H. Yashuwa [et al.] // Afr J Paediatr Surg. – 2013. – Vol. 10, № 2. – P. 167–171.

338. Single-versus two-layer intestinal anastomosis: a meta-analysis of randomized controlled trials / S. Schikata, H. Yamagishi, Y. Taji [et al.] // BMC Surg. – 2006. – Vol. 6. – P. 1471–1476.

339. Studies on the healing of anastomoses of small and large intestines / L. Wise, A. W. Me, T. Stein, P. Schuck // Surg. Gynec. Obstet. – 1975. – Vol. 141, № 2. – P. 190–194.

340. Sugden M. Lysophosphatidic acid effects on atherosclerosis and thrombosis / M. Sugden, M. Holness // Clin Lipidol. – 2017. – P. 412–426.

341. Sugrue M. Damage control surgery and the abdomen / M. Sugrue, S. K. D'Amours, M. Joshipura // Injury. 2004. – Vol. 35 (7). – P. 642–648.

342. Superior mesenteric vein thrombosis – unusual management of unusual complication of Whipple procedure / M. Hutana, C. Bartko, R. Slysokob [et al.] // International Journal of Surgery Case Reports. – 2014. – Vol. 5. – P. 765–768.

343. The effect of peritoneal contamination on wound strength of small bowel and colonic anastomoses / M. D. Orlando, A. Chendrasekhar, S. Bundz [et al.] // Am Surg. – 1999. – Vol. 65, № 7. – P. 673–675.

344. The importance of open emergency surgery in the treatment of acute mesenteric ischemia / D. Mansur, E. Pohl, K. Grabitz, [et al.] // World S. Emerg Surg. – 2015. – P. 1–6.

345. The place of minimally invasive technologies in the surgical treatment of perforated duodenal ulcer / M. I. Tutchenko, B. I. Slonetsky, I. V. Shcur, I. V. Verbitsky // Медицина неотложных состояний. – 2017. – № 8 (87). – С. 75–79.

346. The role of endovascular therapy in acute mesenteric ischemia / A. Ierardia, D. Tsetisb, S. Sbarainia [et al.] // Annals of Gastroenterology. – 2017. – № 30. – P. 1–9.

347. The role of endovascular therapy in acute mesenteric ischemia / A. M. Lerardi, D. Tsetis, S. Sbaraini [et al.] // Annals of Gastroenterology. – 2017. – Vol. 30. – P. 1–9.

348. Transcatheter thrombolysis combined with damage control surgery for treatment of acute mesenteric venous thrombosis associated with bowel necrosis: a

retrospective study / K. Liu, J. Meng, S. Yang [et al.] // *World Journal of Emergency Surgery*. – 2015. – P. 1–11.

349. Treatment of secondary peritonitis: slow progress / J. J. Kiewiet, O. van Ruler, J. B. Reitsma, M. A. Boermeester // *Ned Tijdschr Geneesk*. – 2009. – Vol. 153. – P. 386.

350. Tsiuk I. I. Intestinal bleeding as a complication of pancreatitis / I. I. Tsiuk, T. M. Harashchuk, I. Z. Yatskiv // *Медицина неотложных состояний*. – 2015. – № 4 (67). – С. 113–117.

351. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients / D. E. Barker, H. J. Kaufman, L. A. Smith, [et al.] // *J Trauma*. – 2000. – Vol. 48. – P. 20–206.

352. Valori, R. M. Evalution of a dual pressure radioopill system in ambulant human subjects / R. M. Valori, D. L. Wingate // *Gut*. – 1982. – № 23. – P. 433–436.

353. Wainstein D. E. Management of external small bowel fistulae: challenges and controversies confronting the general surgeon / D. E. Wainstein, V. Tüngler, C. Ravazzola, O. Chara // *Int J Surg*. – 2011. – Vol. 9, № 3. – P. 198–203.

354. Weddle, R. JA. Mesenteric Ischemia for the Acute Care Surgeon / R. JA. Weddle, J. J. J. Watson, J. M. Watters // *Common Problems in Acute Care Surgery*, 2017. – P. 315–325.

355. Wittmann D. H. Newer methods of operative therapy for peritonitis: open abdomen, planned re-laparotomy or staged abdominal repair (STAR) / D. H. Wittmann ; eds. J. M. Tellado, N. V. Christou // *Intraabdominal infections*. – Madrid (Spain): Harcourt, 2000. – P. 153–192.

356. Yasuhara H. Acute Mesenteric Ischemia: The Challenge of Gastroenterology / H. Yasuhara // *Surg Today*. – 2005. – № 35. – P. 185–195.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

1.	Рисунок 1 – Дизайн исследования.	С. 63
2.	Рисунок 2 – Количество пациентов, пролеченных по годам.	С. 64
3.	Рисунок 3 – Распределение пациентов с некрозом кишечника в зависимости от количества перенесенных операций.	С. 80
4.	Рисунок 4 – ROC-кривая зависимости вероятности развития летального исхода от возраста.	С. 86
5.	Рисунок 5 – Доля пациентов с летальным исходом в зависимости от возраста.	С. 87
6.	Рисунок 6 – ROC-кривая вероятности развития летальных исходов у пациентов группы сравнения в зависимости от длительности заболевания.	С. 92
7.	Рисунок 7 – ROC-кривая вероятности развития летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от длительности операции.	С. 94
8.	Рисунок 8 – ROC-кривая зависимости вероятности развития летального исхода от длины резецированного участка	С. 96
9.	Рисунок 9 – Макропрепарат тонкой кишки. Участок некроза при мезентериальном тромбозе.	С. 97
10.	Рисунок 10 – Макропрепарат тонкой кишки. Участок с множественными перфорациями туберкулезных язв.	С. 97
11.	Рисунок 11 – Макропрепарат тонкой кишки. Резецированный участок некроза при мезентериальном тромбозе.	С. 98
12.	Рисунок 12 – Относительный риск развития летального исхода у пациентов группы сравнения при наличии указанных предикторов.	С. 99
13.	Рисунок 13 – Частота летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от причин.	С. 100
14.	Рисунок 14 – ROC-кривая зависимости вероятности летального исхода от возраста.	С. 103

15. Рисунок 15 – Доля пациентов с летальным исходом в зависимости от причины заболевания. С. 104
16. Рисунок 16 – ROC-кривая вероятности развития летального исхода в зависимости от длительности заболевания. С. 109
17. Рисунок 17 – ROC-кривая вероятности развития летального исхода в зависимости от длительности операции. С. 110
18. Рисунок 18 – ROC-кривая для зависимости вероятности развития летального исхода от длины резецированного участка. С. 112
19. Рисунок 19 – Микропрепарат тонкой кишки. Края операционных разрезов в 5 см от видимой зоны некроза. Слизистая сохранена. Патологические изменения не диагностированы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$ С. 114
20. Рисунок 20 – Микропрепарат тонкой кишки. Срез в 2 см от края видимого некроза. Отмечается расстройство микроциркуляции в виде эритроцитарных сладжей. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$ С. 114
21. Рисунок 21 – Микропрепарат тонкой кишки. Срез в 1 см от видимой зоны некроза, переход от сохранной слизистой к некротизированной. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$ (а), ув. $\times 400$ (б). С. 115
22. Рисунок 22 – Микропрепарат тонкой кишки. Срез по зоне видимого некроза. Некроз, расстройства микроциркуляции, отек, лейкоцитарная инфильтрация. Ув. $\times 100$ (а), ув. $\times 400$ (б). С. 115
23. Рисунок 23 – Макропрепарат тонкой кишки. Участок некроза при мезентериальном тромбозе. С. 116
24. Рисунок 24 – Макропрепарат тонкой кишки. Участок с перфорациями язв при болезни Крона. С. 116
25. Рисунок 25 – Макропрепарат тонкой кишки. Участок кишки с множественными перфорациями туберкулезных язв. С. 117
26. Рисунок 26 – Макропрепарат тонкой кишки. Резецированный

	участок некроза при мезентериальном тромбозе.	С. 117
27.	Рисунок 27 – Вид передней брюшной стенки пациентки А., 72 года. Выведенные культы тонкой кишки для контроля жизнеспособности.	С. 118
28.	Рисунок 28 – Наложенная лапаростома при разлитом каловом перитоните у пациента М., 56 лет.	С. 118
29.	Рисунок 29 – Наложение межкишечного соустья у пациентки А., 72 года.	С. 119
30.	Рисунок 30 – Закрытие просвета тонкой кишки у пациентки А., 72 года.	С. 119
31.	Рисунок 31 – Вид наложенного анастомоза у пациентки А., 72 года.	С. 120
32.	Рисунок 32 – Вид раны после ушивания у пациентки А., 72 года. ...	С. 120
33.	Рисунок 33 – Относительный риск летального исхода при наличии указанного предиктора.	С. 122
34.	Рисунок 34 – Частота летального исхода у пациентов основной группы (%) в зависимости от причин.	С. 123
35.	Рисунок 35 – Доля пациентов с летальным исходом в зависимости от длительности операции.	С. 132
36.	Рисунок 36 – Относительный риск летального исхода в сравниваемых группах при наличии указанного фактора риска.	С. 137
36.	Таблица 1 – Распределение пациентов по возрасту и полу.	С. 65
37.	Таблица 2 – Распределение пациентов сравниваемых групп в зависимости от диагноза заболевания.	С. 66
38.	Таблица 3 – Виды оперативных вмешательств.	С. 67
39.	Таблица 4 – Процент дисфункции органов и систем по шкале SOFA.	С. 70
40.	Таблица 5– Факторы оценки поражения брюшной полости.	С. 71
41.	Таблица 6 – Вычисление индекса коморбидности по шкале Чарлсона в группах.	С. 72
42.	Таблица 7 – Классификация хирургических осложнений по Dindo	

Clavien (1992).	C. 73
43. Таблица 8 – Распределение пациентов в группах по полу.	C. 77
44. Таблица 9 – Частота встречаемости некроза кишечника в зависимости от возраста пациентов.	C. 77
45. Таблица 10 – Распределение пациентов в зависимости от фоновой патологии.	C. 78
46. Таблица 11 – Тяжесть состояния пациентов и тяжесть перитонита в группах (баллы), $M \pm m$	C. 79
47. Таблица 12 – Сроки поступления в стационар от момента заболевания и количество операций у пациентов с некрозом кишечника, $M \pm m$	C. 79
48. Таблица 13 – Основные лабораторные показатели пациентов с некрозом кишечника при поступлении.	C. 81
49. Таблица 14 – Частота летального исхода в зависимости от пола пациентов.	C. 86
50. Таблица 15 – Частота развития летального исхода в разных возрастных группах.	C. 87
51. Таблица 16 – Частота летального исхода в зависимости от причины некроза кишки у пациентов группы сравнения.	C. 88
52. Таблица 17 – Частота летального исхода при наличии либо отсутствии перфорации кишки у пациентов группы сравнения.	C. 89
53. Таблица 18 – Частота развития летального исхода у пациентов группы сравнения при серозном перитоните.	C. 89
54. Таблица 19 – Частота летального исхода у пациентов группы сравнения при фибринозном перитоните.	C. 89
55. Таблица 20 – Частота летальных исходов у пациентов группы сравнения при гнойном перитоните.	C. 90
56. Таблица 21 – Частота летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от наличия либо отсутствия фоновой патологии	C. 90

57. Таблица 22 – Частота встречаемости летальных исходов у пациентов группы сравнения в зависимости от характера фоновой патологии С. 91
58. Таблица 23 – Частота встречаемости летальных исходов у пациентов группы сравнения в зависимости от тяжести состояния . С. 91
59. Таблица 24 – Частота летальных исходов у пациентов группы сравнения в зависимости от длительности заболевания, *Me (Q1–Q3)*. С. 91
60. Таблица 25 – Частота летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от длительности заболевания. С. 93
61. Таблица 26 – Длительность оперативного пособия у пациентов с летальным исходом и выздоровевших, *Me (Q1–Q3)*. С. 93
62. Таблица 27 – Частота развития летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от длительности операции. С. 94
63. Таблица 28 – Частота летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от степени операционного риска по шкале ASA. С. 95
64. Таблица 29 – Частота развития летального исхода у пациентов группы сравнения в зависимости от длины резецированного участка, *Me (Q1–Q3)* С. 95
65. Таблица 30 – Частота летального исхода в зависимости от длины резецированного участка кишки С. 96
66. Таблица 31 – Частота летальных исходов у пациентов группы сравнения в зависимости от оценки по шкале МИП. С. 98
67. Таблица 32 – Исходы лечения пациентов группы сравнения. С. 100
68. Таблица 33 – Частота наступления летального исхода в зависимости от пола С. 102
69. Таблица 34 – Частота развития летального исхода в зависимости от возраста пациентов. С. 103
70. Таблица 35 – Частота летального исхода в зависимости от причин

некроза кишки.	С. 104
71. Таблица 36 – Частота летального исхода при наличии либо отсутствии перфорации кишки.	С. 105
72. Таблица 37 – Частота развития летального исхода у пациентов основной группы при наличии серозного перитонита.	С. 105
73. Таблица 38 – Частота летального исхода при фибринозном перитоните.	С. 106
74. Таблица 39 – Частота летальных исходов при гнойном перитоните.	С. 106
75. Таблица 40 – Частота летального исхода в зависимости от наличия либо отсутствия фоновой патологии.	С. 106
76. Таблица 41 – Количество летальных исходов в зависимости от наличия фоновой патологии.	С. 107
77. Таблица 42 – Развитие летального исхода в зависимости от степени тяжести состояния.	С. 108
78. Таблица 43 – Частота летальных исходов в зависимости от длительности заболевания, <i>Me (Q1–Q3)</i>	С. 108
79. Таблица 44 – Частота наступления летального исхода в зависимости от длительности заболевания до операции.	С. 109
80. Таблица 45 – Длительность оперативного пособия у пациентов с летальным исходом и выздоровевших, <i>Me (Q1–Q3)</i>	С. 110
81. Таблица 46 – Частота развития летального исхода в зависимости от длительности операции.	С. 111
82. Таблица 47 – Частота летального исхода в зависимости от оценки по шкале ASA.	С. 111
83. Таблица 48 – Частота развития летального исхода в зависимости от длины измененного участка, <i>Me (Q1–Q3)</i>	С. 112
84. Таблица 49 – Частота летального исхода в зависимости от длины резецированного участка кишки.	С. 113
85. Таблица 50 – Частота летального исхода в зависимости от оценки по шкале МИП.	С. 121

86.	Таблица 51– Итоды лечения в основной группе.	С. 121
87.	Таблица 52 – Частота наступления летального итода пациентов сравнимых групп в зависимости от пола.	С. 124
88.	Таблица 53 – Средний возраст пациентов, у которых зарегистрирован летальный итод, <i>Me (Q1–Q3)</i>	С. 124
89.	Таблица 54 – Частота развития летального итода у пациентов сравнимых групп в зависимости от возраста пациентов.	С. 125
90.	Таблица 55 – Частота летального итода в зависимости от причины некроза кишки.	С. 126
91.	Таблица 56 – Частота летального итода у пациентов сравнимых групп при наличии либо отсутствии перфорации кишки.	С. 127
92.	Таблица 57 – Частота развития летального итода у пациентов сравнимых групп при наличии серозного перитонита.	С. 127
93.	Таблица 58 – Частота летального итода у больных сравнимых групп при фибринозном перитоните.	С. 128
94.	Таблица 59 – Частота летальных итодов у пациентов сравнимых групп при гнойном перитоните.	С. 128
95.	Таблица 60 – Частота летального итода у пациентов сравнимых групп в зависимости от наличия фоновой патологии.	С. 128
96.	Таблица 61 – Количество летальных итодов у больных сравнимых групп в зависимости от фоновой патологии.	С. 129
97.	Таблица 62 – Развитие летального итода у больных сравнимых групп в зависимости от тяжести состояния.	С. 130
98.	Таблица 63 – Частота летальных итодов у пациентов сравнимых групп в зависимости от длительности заболевания, <i>Me (Q1–Q3)</i>	С. 130
99.	Таблица 64 – Частота летального итода у представителей сравнимых групп в зависимости от длительности заболевания. .	С. 131
100.	Таблица 65 – Итоды заболевания у пациентов сравнимых	

групп в зависимости от длительности оперативного пособия, <i>Me (Q1–Q3)</i>	C. 131
101. Таблица 66 – Частота развития летального исхода у представителей исследуемых групп в зависимости от порогового значения длительности операции.	C. 132
102. Таблица 67 – Частота летального исхода в зависимости от оценки по шкале ASA.	C. 133
103. Таблица 68 – Частота развития летального исхода у больных исследуемых групп в зависимости от длины измененного участка, <i>Me (Q1–Q3)</i>	C. 134
104. Таблица 69 – Частота летального исхода в сравниваемых группах в зависимости от длины резецированного участка кишки.	C. 134
105. Таблица 70 – Частота летального исхода в сравниваемых группах в зависимости от оценки по шкале МИП.	C. 136
106. Таблица 71 – Исходы лечения в сравниваемых группах.	C. 138
107. Таблица 72 – Причины летальных исходов в сравниваемых группах.	C. 138
108. Таблица 73 – Причины летальных исходов в сравниваемых группах.	C. 139