

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

На правах рукописи

Белякова Татьяна Сагадатовна

**СПОСОБ ФОРМИРОВАНИЯ ИЛЕОТРАНСВЕРЗОАНАСТОМОЗА В
УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

3.1.9. Хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Константин Викторович Атаманов

Новосибирск – 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.	4
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.	12
1.1 Местные и системные патофизиологические изменения при острой кишечной непроходимости.	13
1.2 Кишечный анастомоз в условиях острой кишечной непроходимости.	18
1.3 Современное представление о факторах риска несостоятельности кишечного анастомоза.	25
1.4 Методы повышения прочности кишечного анастомоза.	30
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.	39
2.1 Этапы исследования.	39
2.2 Материал и методы анатомо-морфологического этапа исследования.	40
2.2.1 Способ тонко-толстокишечного анастомоза.	40
2.2.2 Микроморфометрия сосудов тонкой кишки человека.	45
2.2.3 Статистическая обработка данных анатомического этапа.	48
2.3 Материал и методы экспериментального этапа исследования.	49
2.3.1 Методика экспериментального этапа исследования.	49
2.3.2 Морфологическое исследование анастомозов.	54
2.3.3. Статистическая обработка данных экспериментального этапа.	56
ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.	58
3.1 Анатомическое исследование.	58
3.1.1 Измерение окружностей тонкой и толстой кишки.	58
3.1.2 Микроморфометрическое исследование сосудов стенки тонкой кишки.	60
3.2 Экспериментальное исследование.	68
3.2.1 Результаты операций у экспериментальных животных.	68
3.2.2 Морфологическое исследование кишечных анастомозов.	75
3.2.3 Микроморфометрическое исследование сосудов кишечных анастомозов.	78
3.2.4 Микроморфометрическое исследование иммунных клеток кишечных	

анастомозов.	81
3.2.5 Микроморфометрическое исследование параметров заживления кишечных анастомозов.	85
ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.	94
4.1 Обсуждение результатов анатомического исследования.	94
4.1.1 Обсуждение результатов измерения окружностей тонкой и толстой кишки.	94
4.1.2 Обсуждение результатов морфометрического исследования сосудов стенки тонкой кишки.	95
4.2 Обсуждение результатов экспериментального исследования.	96
4.2.1 Обсуждение результатов исходов операций у экспериментальных животных.	96
4.2.2 Обсуждение результатов морфологического исследования кишечных анастомозов.	96
4.2.3 Обсуждение результатов микроморфометрического исследования сосудов кишечных анастомозов.	97
4.2.4 Обсуждение результатов микроморфометрического исследования иммунных клеток кишечных анастомозов.	97
4.2.5 Обсуждение результатов микроморфометрического исследования параметров заживления кишечных анастомозов.	98
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.	100
ВЫВОДЫ.	102
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.	103
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.	104
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.	105
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА.	131
ПРИЛОЖЕНИЕ А (справочное)	137

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность избранной темы

Острая кишечная непроходимость (ОКН) остается значимой проблемой в современной хирургии. Несмотря на распространение высокоточных методов диагностики, консервативных методов лечения, а также совершенствование хирургических подходов, летальность при заболевании составляет 5–17 % [42, 44, 107], а при развитии осложнений достигает 50 % [85, 113]. При острой кишечной непроходимости возникает нарушение пассажа кишечного содержимого, возникает дилатация кишечника за счет скопления жидкости и газов, возрастает внутриполостное и внутрибрюшное давление [21, 51, 71, 75]. В результате ухудшается кровоснабжение стенки кишки, через которую транслоцируется бактериальная флора, развивается перитонит, сепсис и полиорганная недостаточность, что в комплексе создает неблагоприятные условия для заживления кишечного соустья [35, 51, 56, 71, 75]. Несостоятельность анастомозов (НА) при экстренных операциях, выполненных по поводу толстокишечной непроходимости, развивается у 20–35 % пациентов [32, 62, 66, 97].

Отказ от формирования анастомоза в пользу илеостомы является методом выбора при перитоните и тяжелом состоянии пациента, однако, илеостома имеет негативные последствия в виде водно-электролитных нарушений, местных осложнений и необходимости повторной операции для ликвидации стомы [4, 38, 93, 203, 148, 230]. При принятии решения о формировании анастомоза базовым принципом профилактики несостоятельности является выбор участка кишки с адекватным кровотоком [1, 20, 37, 54, 55, 106, 125, 135, 198]. Активно используются хирургами методы укрепления анастомоза кишечными швами, биологическими и химическими субстанциями, экстраперитонизация анастомоза, однако, данные об эффективности перечисленных методов часто противоречивы [7, 9, 57, 60, 61, 84, 100, 109, 112, 116, 136, 149, 152, 164, 202, 227].

В последние годы продолжают исследования, целью которых является

разработка методов, направленных на уменьшение риска несостоятельности анастомоза, что особенно актуально в условиях острой кишечной непроходимости. Накопленные знания и опыт, современные шовные материалы позволили добиться значительного улучшения результатов, но окончательное решение данной проблемы требует дальнейшего изучения и поиска новых методов.

Степень разработанности темы диссертации

В настоящее время хирургами активно используются методы механического укрепления анастомоза кишечными швами, биологическими и химическими субстанциями, экстраперитонизация анастомоза. Однако, данные об эффективности перечисленных методов часто противоречивы, большинство не имеют достаточной доказательной базы, чтобы рекомендовать их к применению. Необходим дальнейший поиск способов профилактики несостоятельности кишечного анастомоза.

Цель исследования

Разработать способ тонко-толстокишечного анастомоза в условиях экспериментальной модели острой кишечной непроходимости, учитывающий сосудистую архитектуру стенки тонкой кишки, позволяющий улучшить адаптацию сшиваемых участков кишки и снизить риск возникновения несостоятельности кишечных швов.

Задачи исследования

1. Изучить особенности артериального и венозного русла в стенке тонкой кишки человека при пересечении под углами 45° , 90° и на продольном противобрыжеечном участке кишки.

2. Разработать способ тонко-толстокишечного анастомоза в условиях экспериментальной модели острой кишечной непроходимости 24-часовой давности, учитывающий сосудистую архитектуру стенки тонкой кишки,

который позволяет улучшить репаративные процессы в зоне анастомоза и снизить риск возникновения несостоятельности кишечных швов.

3. Провести анатомическое обоснование применения способа тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» при пересечении тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю.

4. Оценить зависимость частоты несостоятельности анастомоза, абсцессов брюшной полости, летальных исходов от способа формирования тонко-толстокишечного анастомоза в условиях экспериментальной острой кишечной непроходимости при сравнении анастомозов «конец в конец» со срезом тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю и анастомозов «бок в бок».

5. Провести микроморфометрический анализ сосудистого русла, воспалительной реакции и репаративного процесса в тонко-толстокишечных анастомозах, сформированных в условиях экспериментальной модели острой кишечной непроходимости по методу «конец в конец» со срезом тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю, и в анастомозах «бок в бок».

Научная новизна

Впервые проведена сравнительная микроморфометрия артериального и венозного русла тонкой кишки человека при пересечении под углами 45° , 90° и на противобрыжеечном продольном участке кишки.

Впервые разработан и выполнен в эксперименте предложенный способ тонко-толстокишечного анастомоза в условиях острой кишечной непроходимости. Способ состоит в том, что тонкую кишку пересекают под углом 45° к брыжеечному краю. Таким образом, зона анастомоза получает кровоснабжение от нескольких пар интрамуральных артерий, вместо одной пары, как при пересечении кишки под прямым углом. Толстую кишку пересекают под углом 90° , выполняют тонко-толстокишечный анастомоз «конец в конец».

Впервые изучено влияние косога среза тонкой кишки на соотношение окружностей тонкой и толстой кишки в месте формирования тонко-толстокишечного анастомоза.

Впервые проанализировано влияние косо́го среза тонкой кишки при формировании тонко-толстокишечного анастомоза в условиях экспериментальной острой кишечной непроходимости на частоту несостоятельности анастомоза и абсцессов брюшной полости, летальность.

Впервые оценены параметры кровотока, воспалительной реакции и репаративного процесса в тонко-толстокишечном анастомозе «конец в конец» с пересечением тонкой кишки под углом 45° , спустя 7 суток после формирования в условиях экспериментальной острой кишечной непроходимости, проведено сравнение с тонко-толстокишечным анастомозом «бок в бок».

Теоретическая и практическая значимость работы

Анатомическое исследование, выполненное автором, позволило разработать способ тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» со срезом тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю. В экспериментальном исследовании установлено, что предложенный метод снижает частоту несостоятельности кишечного анастомоза, абсцессов брюшной полости и летальность в условиях острой кишечной непроходимости за счет увеличения площади сосудистого русла в зоне анастомоза, уменьшения воспалительной реакции и улучшения репарации. Достигнутые результаты могут быть использованы в преподавательской деятельности и в клинической практике.

Методология и методы диссертационного исследования

Для достижения цели измерены соотношения длин окружности тонкой и толстой кишки при поперечном и косом срезе тонкой кишки. На трупном материале выполнены кишечные анастомозы по методу, предложенному автором. Изучено кровеносное русло человеческой тонкой кишки при различных вариантах ее пересечения и в кишечных анастомозах крыс линии Вистар, сформированных в условиях ОКН. Изучены осложнения и исходы операций у лабораторных животных. Проведено морфологическое исследование с оценкой воспаления и заживления в анастомозах крыс. Произведена статистическая

обработка данных, сформулированы выводы.

В исследовании применены светооптическая микроскопия, микроморфометрический метод, статистический анализ.

Положения, выносимые на защиту

1. Данные анатомического исследования с микроморфометрией сосудистого русла стенки тонкой кишки при ее срезе под углом 45° к брыжеечному краю подтверждают обоснованность применения тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» с пересечением тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю для улучшения кровоснабжения линии тонко-толстокишечного анастомоза.

2. Пересечение тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю увеличивает длину окружности тонкой кишки, что улучшает сопоставление с большей по диаметру толстой кишкой, уменьшает риск несостоятельности анастомоза за счет меньшего гофрирования толстой кишки в сравнении с обычным анастомозом «конец в конец».

3. Использование предложенного метода тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» с пересечением тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю в условиях экспериментальной острой кишечной непроходимости уменьшает частоту осложнений – несостоятельности анастомоза и абсцессов брюшной полости, обеспечивает меньшую летальность в сравнении с анастомозом «бок в бок».

4. Формирование тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» с пересечением тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю в условиях экспериментальной модели острой кишечной непроходимости позволяет увеличить площадь сосудистого русла, снизить выраженность воспалительной реакции и улучшить репаративные процессы в зоне анастомоза в сравнении с анастомозом «бок в бок».

Степень достоверности

Достоверность результатов исследования основана на измерении и морфологическом исследовании фрагментов тонкой и толстой кишки 22 умерших пациентов, о чем свидетельствует журнал измерений, представленный на проверку первичной документации. Проведены операции на 84 лабораторных крысах линии Вистар, что подтверждается записями в журнале эксперимента.

Апробация результатов

Результаты исследования доложены и обсуждены на: заседании кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Новосибирск, 2024); 16-й Российской (итоговой) научно-практической конференции с международным участием студентов и молодых ученых «АВИЦЕННА-2025», посвященной 90-летию Новосибирского государственного медицинского университета (Новосибирск, 2025) – 2 место.

Диссертационная работа апробирована на заседании проблемной комиссии «Актуальные проблемы хирургических методов лечения заболеваний» ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (Новосибирск, 2025).

Диссертация выполнена в соответствии с утвержденным направлением научно-исследовательской работы ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России по теме «Разработка и совершенствование методов профилактики, раннего выявления и хирургического лечения повреждений и заболеваний органов грудной и брюшной полости, органов головы, шеи и опорно-двигательного аппарата», номер государственной регистрации 121061700005-9.

Внедрение результатов исследования

Результаты, полученные при изучении анатомического материала и в процессе экспериментального исследования предложенного способа

тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» с пересечением тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю в условиях острой кишечной непроходимости, используются в учебном процессе кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 4 научные работы, в том числе 3 статьи в научных журналах и изданиях, включённых 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.

Объем и структура работы

Диссертация изложена на 147 страницах машинописного текста и состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы, списка иллюстративного материала и приложения. Список литературы представлен 230 источниками, из которых 112 в зарубежных изданиях. Полученные результаты проиллюстрированы с помощью 15 таблиц и 43 рисунков.

Личный вклад автора

Автором осуществлен забор трупного материала для анатомического исследования, изучено сосудистое русло тонкой кишки человека при различных вариантах срезов. Выполнены илеотрансверзоанастомозы на трупном материале с предварительным измерением длин окружностей тонкой и толстой кишки. Автор лично выполнил операции у 84 лабораторных животных, каждому из которых на первом этапе создавали модель острой кишечной непроходимости, а на втором этапе выполняли правостороннюю гемиколэктомию с формированием илеотрансверзоанастомоза. Автор проанализировал результаты операций, провел

микроморфометрическое исследование, осуществил статистическую обработку результатов, сформулировал выводы на основании критериев достоверности различий.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Острая кишечная непроходимость (ОКН) остается актуальной проблемой в хирургии. Частота заболевания составляет около 5 заболевших на 100 тысяч человек, что является 2,6–9,4 % от всех пациентов с острой хирургической патологией [41, 43, 107]. В последние годы абсолютное число пациентов с ОКН неуклонно растет, есть тенденция к увеличению заболеваемости в возрастной группе моложе 50 лет [41, 42, 44]. В 2020 году в РФ летальность от всех случаев ОКН составила 9,8 %, из них от спаечной кишечной непроходимости умерло 4,92 % госпитализированных пациентов, а от острой обтурационной ОКН – 15,39 %. Основными причинами высокой летальности являются позднее обращение и разнообразие клинических проявлений, которые маскируют заболевание и приводят к несвоевременному оказанию медицинской помощи [42, 44, 107].

Клиническая картина, как и стратегия лечения ОКН, имеет существенные различия в зависимости от причины и уровня нарушения кишечного пассажа. Принято классифицировать ОКН по наличию или отсутствию кишечной ишемии, по уровню обструкции, по этиологии – опухолевая и неопухолевая, что определяет тактику лечения.

Наиболее частыми причинами острой тонкокишечной непроходимости являются спаечная болезнь и грыжевое ущемление [80, 153, 219, 225]. Доля пациентов с данным видом непроходимости достигает 7–8 % от всех госпитализаций по поводу острых заболеваний органов брюшной полости, а летальность составляет от 5 % до 13 % [41, 43, 51].

Самой распространенной причиной острой толстокишечной непроходимости является опухоль [123, 141, 182]. Чаще всего обтурация происходит при следующих локализациях опухоли: вблизи илеоцекального клапана, в печеночном и селезеночном изгибе, в левой половине ободочной кишки, в сигмовидной кишке, в ректосигмоидном соединении, в прямой кишке. В 2019 году заболеваемость раком ободочной кишки в России составила 30,85 на

100 000 населения, а раком прямой кишки – 21,66 [21, 66, 93]. По данным разных авторов, 60 % пациентов с опухолями толстой кишки госпитализируются в стационары по экстренным показаниям, у 15–20 % возникает ОКН [42, 72, 200]. Распространенность опухолей кишечника продолжает расти: в 2020 году в мире было выявлено более 1,9 миллионов случаев колоректального рака, что составило около 10 % от всех диагностированных онкологических заболеваний [48, 119, 143]. Госпитальная и послеоперационная летальность пациентов с ОКН опухолевой этиологии в 2019 году составила соответственно 15,39 % и 17,05 % [42, 44, 107].

Менее распространенными причинами тонко- и толстокишечной непроходимости могут быть воспалительные заболевания кишечника, заворот, инвагинация, доброкачественные образования, обструкция инородным телом, сдавление опухолью извне, канцероматоз с вовлечением стенки кишки [43, 153, 219].

Для понимания процессов заживления и возможных осложнений при формировании анастомоза в условиях кишечной непроходимости следует остановиться подробнее на патофизиологических изменениях, которые происходят при ОКН.

1.1 Местные и системные патофизиологические изменения при острой кишечной непроходимости

Локальные изменения в кишечнике обусловлены нарушениями моторики, скоплением жидкости и газов с повышением внутрипросветного давления, ишемическими изменениями в кишечной стенке [27, 71, 113].

В раннюю стадию ОКН перистальтика усиливается, однако, затем происходит угнетение моторной функции кишечника. Конечным итогом является полный паралич, при клиническом исследовании получивший название – симптом «гробовой тишины» [41, 51, 80, 90]. В результате в расширенной кишке скапливается значительный объем жидкости и газов, увеличивается

внутриполостное давление [71, 113]. Происходит компрессия сосудов кишечной стенки, что затрудняет циркуляцию крови и лимфы, прогрессируют отек и ишемия [21, 51, 75]. На начальных этапах ишемии возникает лейкоцитарная инфильтрация, усиливается венозный застой крови, начинают преобладать отечно-геморрагические явления [35, 56, 71]. Далее нарастают деструктивные изменения, начиная со слизистой оболочки. В итоге наступает тотальный некроз вовлеченного участка кишки, без оперативного лечения происходит перфорация с развитием гнойно-септических осложнений [51, 75, 71].

Перечисленные изменения создают в кишечнике неблагоприятные условия для симбиотической микрофлоры [40, 91, 156]. Ухудшение барьерной функции кишки в комплексе с повышенным внутрибрюшным давлением приводит к неконтролируемому росту количества патогенных микроорганизмов в просвете кишки, транслокации в сосудистое русло и брюшную полость [51, 92, 113].

Патогенные бактерии в процессе жизнедеятельности выделяют бактериальные экзотоксины – вредные субстанции, которые повреждают кишечный барьер и попадают в сосуды кишки, систему воротной вены, лимфоузлы ворот печени, селезенку, распространяясь по кровеносной системе [51, 77]. Губительное действие имеют и эндотоксины клеточных мембран бактерий. Самым известным является бактериальный липополисахарид, продукты его расщепления активно стимулируют иммунную реакцию организма [13, 75, 77].

Для борьбы с микроорганизмами в пораженную стенку кишки мигрируют иммунные клетки, преимущественно нейтрофильные лейкоциты и макрофаги, которые синтезируют провоспалительные цитокины в больших количествах [51, 91]. В процесс со временем вовлекаются клетки специфического иммунитета – Т-лимфоциты из лимфоидных образований кишечника. Неизбежно истощается пул иммунных клеток, нарушается соотношение гуморальных факторов неспецифического иммунитета. Итогом является дисрегуляция иммунной системы и неэффективность противомикробной защиты, развитие бактериального сепсиса [51, 218].

Другими источниками интоксикации при ОКН являются застойное кишечное содержимое, стенка кишки с деструктивными изменениями и инфицированное содержимое брюшной полости [75, 113]. Из-за процессов брожения в просвете кишечника выделяются ядовитые продукты гниения: фенол, индол, скатол, путресцин, кадаверин. Яды оказывают прямое токсическое действие на кишечную стенку, а при всасывании – и на весь организм [71, 75, 91, 113]. При разрушении клеток выделяются продукты неограниченного протеолиза, гидролиза гликопротеинов, липопротеидов и фосфолипидов, лизосомальные ферменты, которые не могут полностью метаболизироваться в печени из-за большого количества поступающих токсинов [13, 77, 215].

При декомпенсации ОКН токсинами становятся и физиологические конечные продукты обмена, которые образуются в аномально высоких концентрациях: ферменты свертывающей, фибринолитической, калликреин-кининовой системы, иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы, медиаторы воспаления, биогенные амины, продукты перекисного окисления липидов. Преобладание катаболических процессов ведет к росту синтеза лактата, пирувата, мочевины, креатинина, билирубина. Сбой в работе систем детоксикации не позволяет своевременно избавиться от избытка перечисленных веществ [13, 75, 110]. Возникают разнонаправленные сдвиги кислотно-щелочного равновесия, однако, по мере прогрессирования заболевания больший вес приобретают факторы, которые уменьшают рН среды, возникает системный ацидоз [79, 174].

Таким образом, интоксикация при ОКН обусловлена бактериальными экзо- и эндотоксинами, деструкцией кишечной стенки, перитонитом, продуктами гниения, избытком метаболитов и регуляторных субстанций, а также нарушением работы систем естественной детоксикации и иммунитета.

Прогрессирование интоксикации связано с увеличением концентрации токсических веществ за счет уменьшения объема циркулирующей крови и гемоконцентрации. Потери жидкости обусловлены рвотой, депонированием в приводящих отделах кишечника, пропитыванием стенки кишки и брыжейки [13,

75, 77, 90]. Снижение объема циркулирующей крови ведет к активации системы свертывания, фибринолиза и калликреин-кининовой системы, запускает каскад провоспалительных реакций, что, как уже было сказано, ведет к нарастанию эндогенной интоксикации [71, 79, 113].

Одной из ключевых причин полиорганной недостаточности при ОКН является синдром интраабдоминальной гипертензии. Его развитие обусловлено ростом внутрибрюшного давления за счет увеличения объема кишечника, заполненного жидкостью и газами. Возникает сдавление органов брюшной полости и почек, магистральных сосудов, оттеснение диафрагмы с компрессией легких и сердца, нарушение венозного дренажа органов центральной нервной системы [24, 34, 76, 94, 115].

В первую очередь повышенное внутрибрюшное давление оказывает влияние на желудочно-кишечный тракт: кишечная стенка ишемизируется, нарастает отек, повреждение энтероцитов, которые перестают выполнять функцию защитного барьера между содержимым кишечника и внутренней средой организма. Нарастает трансудация жидкости в просвет кишечника, что приводит к росту внутрикишечного и внутрибрюшного давления, образуя порочный круг. Транссудат является благоприятной питательной средой для кишечной микрофлоры, которая легко перемещается в брюшную полость через растянутую, ишемизированную стенку кишки. В. Ф. Зубрицкий определил пороговое значение внутрибрюшного давления в 25 мм водного столба, выше которого происходит транслокация бактериальной флоры из просвета кишки в сосудистую систему [22]. Развивается бактериальный перитонит, даже без перфорации кишечника [2, 76, 95].

Влияние на системное кровообращение и легкие заключается в оттеснении диафрагмы вверх, росте давления в грудной полости. В результате снижается тонус магистральных сосудов и сердечный выброс. Для компенсации перечисленных нарушений возникает тахикардия и возрастает общее периферическое сопротивление сосудов. Приспособительные сердечно-сосудистые реакции быстро утрачивают эффективность, развивается

резистентная гипотония [2, 21, 24, 126]. Одновременно снижается емкость легких, коллабируют альвеолы в базальных отделах, возникает шунтирование крови в легочных сосудах [95, 126]. Дальнейший рост внутрибрюшного давления усиливает гипоксемию, гиперкапнию, прогрессирует респираторный ацидоз [34, 115].

Как было отмечено выше, при повышении внутрибрюшного давления подвергаются компрессии не только органы брюшной полости, но и почки, расположенные забрюшинно. Сдавление паренхимы и сосудов уменьшает объем почечного кровотока и скорость клубочковой фильтрации. Для компенсации перечисленных нарушений увеличивается выработка антидиуретического гормона, ренина и альдостерона. В итоге уменьшается синтез мочи в почках, усиливается стаз крови в органах брюшной полости [24, 71, 115].

Внутрибрюшная гипертензия вызывает рост давления в ликворной системе. Во-первых, происходит компрессия эпидуральных венозных сплетений в средостении и забрюшинном пространстве. Во-вторых, нарушается отток крови из полости черепа из-за повышения давления в грудной полости и сдавления магистральных вен, которые служат коллекторами для яремных вен [2, 34, 51, 95].

Таким образом, патофизиологические процессы при ОКН чрезвычайно тесно переплетены между собой и оказывают влияние на большинство систем организма. Стремительное развитие заболевания требует быстрого устранения причины непроходимости и коррекции возникших нарушений. Однако, ишемическое повреждение, присоединение бактериальной инфекции, нагрузка на иммунную, сердечно-сосудистую и другие системы обуславливают высокую летальность и высокий риск осложнений – в первую очередь, несостоятельности кишечного анастомоза.

1.2 Кишечный анастомоз в условиях острой кишечной непроходимости

Для понимания риска несостоятельности кишечного анастомоза (НА) необходимо иметь представление о его заживлении, которое происходит в результате 3 процессов: воспаления, пролиферации и ремоделирования.

Первый этап – воспаление, в котором участвуют преимущественно нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты и макрофаги. Иммуные клетки мигрируют из системного кровотока и синтезируют множество субстанций, регулирующих воспаление, фаза имеет длительность в среднем 10 дней. Следующий этап, формирование грануляций, начинается в первые трое суток, с 5 по 7 сутки наблюдается максимально активное построение грануляционной ткани с образованием новых сосудов. Фаза пролиферации разворачивается с 5 по 21 день, в этот период в кишечную стенку мигрируют фибробласты и эндотелиальные клетки. В процессе их деятельности синтезируются аргирофильные, а затем коллагеновые волокна и гликозаминогликаны, которые являются основным веществом соединительной ткани. По мере созревания фибробластов количество синтезируемых коллагеновых волокон увеличивается, волокна группируются в пучки. Одновременно происходит дифференцировка новообразованных сосудов в артерии и вены. Финальный этап заживления начинается примерно с четвертой недели после операции и продолжается в течение одного года. Молодая рубцовая ткань проходит сложные процессы ремоделирования, благодаря которым заменяется зрелой рубцовой тканью. Слизистая оболочка кишки восстанавливается за счет пролиферации клеток, выстилающих крипты. Сначала недифференцированные уплощенные энтероциты тонким слоем покрывают рану слизистой оболочки в месте анастомоза, затем клетки принимают форму, свойственную клеточным структурами кишечных ворсинок. В то же время восстанавливаются трубчатые железы кишечного эпителия [54, 62, 70, 99, 164, 180, 185, 196].

Как видно из процессов пролиферации и ремоделирования, прочность анастомоза напрямую зависит от коллагена, который претерпевает

многочисленные изменения в виде разрушения и сборки новых волокон. Процесс коллагенолиза происходит под действием матриксных металлопротеиназ, начинается в первые сутки после операции и продолжается около 4 суток. Одновременно с разрушением начинают образовываться новые цепи коллагена. Для синтеза коллагена необходим кислород, при снижении парциального давления кислорода в тканях ниже уровня 15–20 мм рт. ст. образование коллагена нарушается. Дефектные коллагеновые волокна не обеспечивают необходимую прочность рубца [73, 212]. В условиях нормального кровоснабжения, к 7-м суткам синтез коллагена достигает максимальной активности, процесс более выражен в проксимальной части анастомоза [67, 164, 181]. После 5-6 недель количество коллагена существенно не меняется. Однако, прочность анастомоза растет в течение года после операции за счет изменения пространственной ориентации коллагеновых волокон и образования перекрестных сшивок [20, 62, 73]. Количественной мерой прочности анастомоза в экспериментальных исследованиях служит давление разрыва, т. е. давление, которое необходимо применить для разрыва анастомоза. Данный показатель быстро увеличивается, на 4-й день после операции составляет 60 % от нормы и достигает 100 % к 7-му дню [164].

Наибольший объем коллагена сосредоточен в подслизистом слое, где содержится значительное количество сосудов, вдоль которых ориентированы коллагеновые волокна. Преобладает коллаген I типа (68 % от объема всего коллагена), реже встречается тип III (20 %) и тип V (12 %). В 1887 году, задолго до понимания роли коллагена, Холстед установил первостепенную роль подслизистого слоя в прочности органов желудочно-кишечного тракта. Впоследствии было подтверждено, что именно тщательное сопоставление подслизистого слоя проксимального и дистального участка кишки обеспечивает прочность анастомоза. Однако, в первые дни после операции, прочность обусловлена преимущественно механическими свойствами шовного материала [11, 20, 67, 73, 164, 181, 185].

Переходя к проблеме несостоятельности кишечного анастомоза, следует

сказать об основных патофизиологических причинах данного осложнения. Многие авторы ведущим механизмом в развитии НА признают нарушение кровоснабжения анастомоза [1, 37, 55, 106]. Значительное ухудшение интрамурального кровообращения возникает в результате как местных, так и системных изменений, которые являются следствием основного заболевания и сопутствующей патологии у пациента, либо как результат формирования анастомоза с натяжением кишки [54, 125, 135, 198]. В исследовании Sheridan W. G. (1987) измеряли тканевое напряжение кислорода (ptO₂) в ободочной кишке у 50 пациентов до и после резекции с формированием анастомоза. При увеличении парциального напряжения кислорода в артериальной крови (paO₂), возрастало и ptO₂. Наименьшее среднее значение до операции было получено в нисходящей ободочной кишке и составило (31,8 ± 7,4) мм рт. ст. При измерении выявлены следующие значения ptO₂ в области кишечного анастомоза, коррелирующие с повышенным риском несостоятельности: ptO₂ менее 20 мм рт. ст.; менее 50 % от уровня ptO₂ до пересечения кишки; ptO₂ менее 15 % от paO₂; менее 40 % от ptO₂, измеренного на подвздошной кишке. Инструментальное подтверждение корреляции риска НА с кровоснабжением кишки стало причиной современной тенденции интраоперационной оценки кровотока в кишечной стенке перед формированием анастомоза [212]. В проспективном исследовании Vignali A. (2000) с участием 55 пациентов, редукция кровотока в культе прямой кишки, измеренная методом лазерно-доплеровской флоуметрии, составила 6,2 % в группе с целым анастомозом, в то время как при несостоятельности редукция достигала 16 % [125].

Крайне негативное влияние на висцеральный кровоток оказывает перитонит и повышение внутрибрюшного давления. Комбинация этих факторов наиболее часто встречается при ОКН, что делает пациентов с кишечной непроходимостью наиболее уязвимыми к осложнениям [46, 96, 106, 114]. В экспериментальном исследовании Власова А. П. и соавт. (2017) изучали репаративный процесс в условиях калового перитонита и заживление в нормальных условиях. Результаты продемонстрировали замедление заживления как в кишечном анастомозе, так и в

лапаротомной ране при перитоните, что связано со значительной лейкоцитарной инфильтрацией брюшины с чрезмерной активацией липопероксидазной и фосфолипазной системы. Избыточная активность перекисного окисления липидов приводила к мембранодестабилизирующему эффекту, что негативно влияло на функционирование клеток иммунной системы и заживление кишечной раны [87].

Микроциркуляторные изменения при ОКН заключаются в снижении интрамуральной перфузии, в результате возникает ишемия и некроз стенки кишки [49]. Процесс обусловлен дилатацией артериол и венул, стазом в капиллярном русле, агрегацией форменных элементов крови с образованием микротромбов и экстравазатов. В результате уменьшается объемный кровоток в кишечной стенке за счет шунтирования в микрососудистом русле, происходит секвестрация жидкости в просвете кишки [2, 50, 76, 95]. Изменения в стенке проксимального отдела происходят на значительном протяжении, в разной степени сохраняются и в анастомозируемой приводящей кишке. При отсутствии визуальных признаков нарушения кровотока могут иметь место микроциркуляторные нарушения, а значит, анастомоз может быть сформирован в условиях неадекватного кровоснабжения [125].

В послеоперационном периоде ОКН заживление анастомоза затрудняет резидуальная внутрибрюшная гипертензия и перитонит, из-за которых уменьшается кровоток в органах брюшной полости, в том числе возникает ишемия анастомоза [30, 46, 80, 115]. ОКН осложняется бактериальным воспалением брюшной полости в 12–31 % случаев. В многочисленных печатных работах обоснована решающая роль перитонита в развитии несостоятельности кишечных швов [17, 18, 29, 87, 106, 114].

Возможность формирования кишечного анастомоза при ОКН определяется многими факторами. Прежде всего, тактика зависит от причины непроходимости и общего состояния пациента, а также от наличия распространенного гнойного перитонита. Решение о формировании кишечного анастомоза не должно противоречить клиническим рекомендациям, регламентирующим работу хирурга, на которых следует остановиться подробнее.

При тонкокишечной ОКН резекцию кишки рекомендовано завершать формированием тонко-тонкокишечного анастомоза. В клинических рекомендациях 2021 года кишечный анастомоз рекомендован во всех случаях, кроме распространенного перитонита с необходимостью высокого кишечного анастомоза, в данном случае рекомендована временная еюностомия [43]. В клинических рекомендациях от 2024 года у пациента с тонкокишечной ОКН в нестабильном состоянии допустима обструктивная резекция тонкой кишки. Обязательным является программная релапаротомия и реконструктивное вмешательство через 24–48 часов [44].

Толстокишечная непроходимость неопухолевого генеза требует принципиально иного подхода. Согласно российским клиническим рекомендациям 2021 года, при неопухолевой ОКН резекцию толстой кишки необходимо завершать формированием колостомы. Однако, при завороте и выполнении правосторонней гемиколэктомии или резекции илеоцекального угла допустимо выполнение илеотрансверзоанастомоза. Безусловно, в случае выраженной непроходимости или перитонита следует отдать предпочтение илеостомии [43]. Действующие клинические рекомендации от 2024 года после резекции толстой кишки при неопухолевой ОКН рекомендуют воздержаться от формирования толстокишечного анастомоза при нестабильном состоянии пациента, признаках органной дисфункции и сепсиса [44].

При опухолевой толстокишечной непроходимости необходимо не только купировать ОКН, но и провести операцию в соответствии с онкологическими принципами, чтобы не ухудшить отдаленный прогноз пациента. Отечественные клинические рекомендации 2021 года обозначают следующие противопоказания к формированию анастомоза после резекции толстой кишки: перфорацию, перитонит, наличие абсцессов, диастатические разрывы и ишемические изменения кишки. Первым этапом рекомендовано разрешение ОКН консервативным путем или выведением проксимальной стомы, вторым этапом – резекция кишки с формированием анастомоза в условиях специализированного стационара онкологического или колопроктологического профиля [45]. Согласно

клиническим рекомендациям от 2024 года в случае опухолевой острой толстокишечной непроходимости резекцию можно завершить формированием кишечного анастомоза при наличии квалифицированной хирургической бригады онкологического или колопроктологического профиля. Для формирования анастомоза пациент должен быть в стабильном состоянии, без выраженных сопутствующих заболеваний, а также без перфорации, перитонита и абсцессов [42].

Международное профессиональное общество World Society of Emergency Surgery (WSES) в случае ОКН с опухолью правой половины ободочной кишки при отсутствии значимых факторов риска несостоятельности рекомендует правостороннюю гемиколэктомию с илеотрансверзоанастомозом. При расположении опухоли в левых отделах ободочной кишки рекомендована резекция с первичным анастомозом, а при высоком риске НА – операция Гартмана [119].

Для рака прямой кишки рекомендации основаны на необходимости проведения неoadьювантной химиорадикотерапии опухоли для лучшего результата лечения. Первичная резекция при ОКН не рекомендуется вовсе, показана петлевая колостомия [43, 86, 119].

Таким образом, в нашей стране при опухолевой ОКН и высоком риске несостоятельности кишечного анастомоза современной тенденцией является двухэтапное лечение с разрешением ОКН на первом этапе. Вторым этапом рекомендовано оперативное лечение в специализированном стационаре, где проводят резекцию и по возможности формируют анастомоз у стабильного, подготовленного пациента. Метод позволяет сократить число НА и летальность [42, 43, 58, 117, 119].

В случае расположения опухоли в сигмовидной или прямой кишке существует консервативный вариант разрешения ОКН – метод стентирования на уровне опухоли как подготовительный этап перед операцией, который получил название «bridge to the surgery» или «бридж-терапия». Проведен ряд исследований, в которых была подтверждена эффективность стентирования для

разрешения ОКН [14, 47, 98, 119, 173]. Следует отметить, что возможно стентирование опухоли левой половины ободочной кишки с удовлетворительным результатом [119]. Из негативных последствий следует отметить риск перфорации кишки, миграции стента, толстокишечного кровотечения, выраженный болевой синдром [14, 98, 173]. Настораживают и отдаленные онкологические результаты: есть сообщения о повышении частоты метастатического поражения регионарных лимфоузлов и рецидивов рака ободочной кишки после «бридж-терапии». В проведенных исследованиях не выявлено различий в выживаемости пациентов с ОКН после «bridge to the surgery» и экстренного оперативного лечения [47, 173].

При решении формировать стому на первом этапе лечения ОКН вопрос выбора между илеостомой и трансверзостомой остается дискуссионным [148, 230]. Илеостомия чаще приводит к осложнениям в виде перистомального дерматита, качество жизни пациентов ниже из-за большого объема отделяемого по илеостоме, в то время как колостомия чаще сопровождается парастомальными грыжами [38, 93]. При реконструктивных операциях осложнения развиваются чаще при закрытии илеостомы: в 13,3 % случаев против 4,2 % при устранении колостомы [93]. Кроме того, выведение стомы предполагает операцию по ее закрытию через несколько месяцев и повторное анестезиологическое пособие, что является значимым фактором неблагоприятного прогноза для пожилых, истощенных пациентов [38, 211]. Кроме того, у части пациентов стома не будет закрыта по разным причинам до конца жизни [4, 203]. Перечисленные осложнения актуальны и в плановой абдоминальной хирургии, где используют превентивную стому как метод защиты низкого ректального анастомоза от несостоятельности. Однако, в последние годы ведется поиск методов, которые позволили бы избежать формирования стомы у пациентов. Перспективной альтернативой является трансанальное дренирование [89, 105, 147].

Знание факторов, которые увеличивают риск несостоятельности кишечного анастомоза, способствует выбору оптимальной стратегии при выполнении операции, в том числе отказу от формирования анастомоза при высоком риске его несостоятельности. Такой дифференцированный подход к проблеме позволяет

избежать осложнений, зачастую фатальных, у пациентов из группы высокого риска НА, а пациентам с низким риском позволяет сохранить приемлемое качество жизни без стомы.

1.3 Современное представление о факторах риска несостоятельности кишечного анастомоза

По данным разных авторов, частота НА при плановых операциях на толстой кишке составляет 4,1–8,4 % [120, 127, 129, 201], а при экстренных операциях достигает 20–35 % [32, 62, 66, 97]. На риск осложнений влияет локализация анастомоза: НА случается в 3,8–8,1 % правосторонних гемиколэктомий [129, 197, 203], 5,2–6,4 % других резекций ободочной кишки [129, 203] и, по разным данным, до 20 % резекций прямой кишки [197, 203, 205, 207, 217].

Нарушение герметичности анастомоза ведет к распространению кишечного содержимого с патогенной микрофлорой по брюшной полости, развитию гнойных осложнений. Именно НА является наиболее частой причиной послеоперационного перитонита, составляя около 40 % от всех его причин. У 40–78 % пациентов с НА возникают септические осложнения, 50 % из них погибают [85, 113].

Серьезным осложнением несостоятельности швов кишечного анастомоза являются кишечные свищи. Чем выше уровень свища, тем больше объем потери нутриентов, электролитов и жидкости, и тем быстрее наступает истощение [33, 69, 111]. Значительные потери энтерального содержимого приводят к смертельному исходу в 16,5–57,5 % случаев, а при несформированных тонкокишечных свищах летальность и вовсе достигает 90 % [6, 12, 30].

Существуют дополнительные негативные последствия НА для онкологических пациентов. При развитии осложнений может быть отложена или не проведена адъювантная химиотерапия, что нарушает принципы радикальности онкологического лечения. По результатам двух крупных мета-анализов Wang S. и Ha G. W., проведенных в 2017 году, выявлено повышение риска местного

рецидива и снижение общей выживаемости у пациентов с несостоятельностью кишечного соустья [124, 161, 201].

Факторы риска для любого кишечного анастомоза можно условно разделить на три группы: факторы, обусловленные состоянием пациента, основным заболеванием и операцией. Необходимо выявление всех факторов риска НА для определения целесообразности формирования кишечного анастомоза в каждом конкретном случае. Рациональная оценка позволяет избежать выполнения анастомоза в группе высокого риска НА, а значит и уменьшить риск осложнений. При кишечной непроходимости необходимо учитывать не только стандартные факторы риска для любого кишечного анастомоза, но и специфические, обусловленные наличием ОКН.

К общим факторам риска НА относят: мужской пол; ожирение; возраст старше 60 лет; наличие тяжелой сопутствующей патологии; курение; злоупотребление алкоголем; гипопропротеинемия; анемия; гемотрансфузии в периоперационном периоде; прием глюкокортикоидных препаратов, нестероидных противовоспалительных препаратов, бевацизумаба; некоторые виды бактериальной флоры толстой кишки.

В качестве немодифицируемых предоперационных факторов достоверно установлено увеличение риска НА у лиц мужского пола [105, 186, 196, 197, 199, 203, 205, 217], у пациентов с ожирением [197, 203, 217], в возрастной группе старше 60 лет [127, 196]. Тяжесть сопутствующей патологии определяется по шкале Американского общества Анестезиологов (American Society of Anesthesiology – ASA), при значении 3 и более баллов риск НА увеличивается в 2,5 раза [196, 205, 217]. Сахарный диабет принято относить к факторам, которые увеличивают риск осложнений из-за негативного влияния на кровоснабжение и заживление [85, 205], однако, в крупных проспективных исследованиях влияние сахарного диабета на риск НА не было подтверждено [196, 204].

Курение является фактором высокого риска осложнений, что подтверждено в большом количестве исследований [85, 128, 196, 197, 203, 205, 217]. Лица, злоупотребляющие алкоголем, также имеют повышенный риск НА [196, 203,

217].

Количество белка в крови влияет на заживление кишечных анастомозов: уровень белка ниже 60 г/л, либо содержание альбумина ниже 30 г/л увеличивает риск НА [127, 196, 197, 203, 205]. Негативное влияние имеет любая анемия в периоперационном периоде, однако, и гемотрансфузия является самостоятельным фактором риска, значение которого продемонстрировано в многочисленных исследованиях [85, 105, 129, 184, 186, 196, 197, 203, 217].

Риск НА выше при употреблении нестероидных противовоспалительных препаратов [191, 203, 213, 229] и глюкокортикоидов [202, 204, 217]. Есть данные об увеличении частоты НА при проведении таргетной терапии бевацизумабом [217], химиотерапии оксалиплатином [202].

Новые исследования подтвердили гипотезу о негативном влиянии некоторых видов микробиоты кишечника на заживление анастомоза путем повышения активности коллагеназ, что усиливает разрушение коллагена в анастомозе [156, 162, 178, 203, 224]. К неблагоприятным представителям микробиома относят: *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, лактамаз-продуцирующие штаммы *Enterobacteriaceae*, *Lachnospiraceae* и *Ruminococci* spp. [134, 140, 192].

К факторам риска НА, которые связаны с оперативным лечением, относят недостаточную квалификацию хирурга, неадекватное кровоснабжение зоны анастомоза, длительность операции свыше 180–300 минут по данным разных авторов, экстренное оперативное лечение. Не выявлено достоверных преимуществ при сравнении методов хирургического доступа, одно- и двухрядного анастомоза, разного шовного материала.

Зависимость риска осложнений, в том числе НА, от профессионального уровня хирурга зарегистрирована в крупных исследованиях [85, 129, 196, 197]. Хирург принимает решение о создании анастомоза, исходя из конкретной клинической ситуации и личного опыта. Таким образом, выбор участка для создания анастомоза, объем мобилизации кишки и техника формирования анастомоза всецело зависят от хирурга [84, 87, 129, 184, 196]. Принимая во

внимание основополагающее значение кровоснабжения для нормального заживления анастомоза, выбор хирургом участка кишки с недостаточным кровотоком, как и натяжение в области анастомоза, может привести к ишемии, а в итоге и к несостоятельности [138, 155, 220, 226].

Риск НА, по данным разных авторов, увеличивается при длительности операции более 180 [158], 220 [165], 240 [217], 270 [207], 300 минут [206]. Операция по экстренным показаниям, что актуально для ОКН, является дополнительным фактором риска [196, 203, 204, 217]. К факторам риска с малой доказательной базой относят интраоперационную гипотермию и применение эпидуральной анестезии [208].

Дискутабельным вопросом остается влияние хирургического доступа на риск осложнений. В исследовании Kragup P. M. (2012) с участием 9 333 пациентов, лапароскопический доступ определен как несомненный фактор риска НА. Однако, в других исследованиях сравнение лапароскопического и открытого доступа не выявило существенных различий в частоте НА. Более того, неоспоримыми являются преимущества лапароскопического метода в виде уменьшения количества осложнений и послеоперационной летальности, укорочения времени пребывания в стационаре, менее выраженного болевого синдрома [122, 131, 172, 176, 223]. В связи с активным внедрением робот-ассистированного доступа, особенно в хирургии рака прямой кишки, активно изучается влияние нового метода на результаты. При сравнении с лапароскопическим доступом, частота осложнений, в том числе НА, при робот-ассистированных операциях не имеет статистически достоверных различий. Из преимуществ следует выделить снижение количества конверсий, сокращение сроков пребывания в стационаре, раннее отхождение газов, а из существенных недостатков – высокая экономическая стоимость метода [172, 209, 210].

Не установлено преимуществ однорядного или двурядного шва в отношении риска НА. Однако, с точки зрения риска стеноза в зоне анастомоза, скорости выполнения, экономических затрат, однорядный анастомоз более

эффективен [31, 97]. Кроме того, быстрее снижается проницаемость кишечного шва для микроорганизмов, сосуды в одностороннем анастомозе меньше сдавливаются шовным материалом, что положительно отражается на заживлении [11, 52, 68]. Нет достоверных свидетельств о повышении риска осложнений при ручном или аппаратном методе анастомоза. К преимуществам аппаратного метода относят удобство при формировании технически трудных анастомозов, в то время как ручной метод является финансово менее затратным [164]. При выборе шовного материала необходимо отметить факт, что любые нити вызывают местное воспаление с лейкоцитарной инфильтрацией, формированием микроскопических лигатурных каналов, в которые могут проникать микроорганизмы из просвета кишки. Несмотря на активные исследования, полностью инертных нитей разработано не было [9, 11, 23, 63, 84, 90].

Отдельно следует сказать о риске НА после резекций, предпринятых по поводу опухолей ободочной и прямой кишки. По разным данным, фактором риска является размер опухоли в наибольшем измерении более 3 см [217], 4 см [105] или 5 см [139, 206]. В исследовании Тарасова М. А. (2016) при опухолях более 4 см НА развивается в 32,1 % случаев, в то время как при меньшем размере опухоли лишь в 4,5 % случаев [105]. При раке прямой кишки низкий ректальный анастомоз имеет высокий риск НА [89, 182, 186, 199, 207]. По данным Дарбишгаджиева Ш. О. и соавт. (2020), при расположении анастомоза ниже 4 см от зубчатой линии риск несостоятельности возрастает с 5,2 % до 13 % [89].

Вышеперечисленные факторы риска НА актуальны во всех случаях. При ОКН риск осложнений всегда выше, чем при плановых вмешательствах, что связано с растяжением и ишемией кишечной стенки, внутрибрюшной гипертензией, перитонитом, органной дисфункцией [51, 58, 72, 90, 139]. Подробно патофизиологические процессы при ОКН представлены выше.

В настоящее время активно обсуждается роль энтеральной недостаточности в развитии осложнений после абдоминальных операций. Синдром развивается у 85–90 % прооперированных пациентов, характеризуется нарушениями перистальтики по гипомоторному типу, изменениями секреторной и

абсорбционной функции кишечника. В результате содержимое скапливается в просвете кишки, резорбируется и вызывает интоксикацию [28, 103]. На первой стадии энтеральной недостаточности возникает только моторно-эвакуаторная дисфункция, что клинически проявляется послеоперационным парезом. Если парез не разрешается, энтеральная недостаточность прогрессирует, добавляется нарушение всасывания жидкости и газов, перерастяжение кишки. Таким образом, складываются оптимальные условия для колонизации проксимальных участков кишечника патогенной микрофлорой. В конечной, третьей стадии, усиливаются микроциркуляторные изменения в стенке кишки, нарастает транслокация бактерий, расстройства электролитного и кислотно-основного обмена [51, 110, 113]. Прогноз дальнейшего течения определяется рядом факторов: выраженностью вышеперечисленных нарушений, наличием перитонита, эффективностью терапии. При прогрессировании энтеральной недостаточности повышается внутрибрюшное давление, снижается экскурсия диафрагмы, уменьшается емкость легких, сдавливаются органы средостения, нарушается работа сердечно-сосудистой системы. Комбинация перечисленных сдвигов приводит к изменениям, схожим с патофизиологическими процессами ОКН, что существенно повышает риск несостоятельности кишечного анастомоза [51, 59, 104, 110, 113].

Индивидуальная оценка факторов риска несостоятельности кишечного анастомоза у каждого пациента способствует выбору оптимальной стратегии оперативного лечения. При формировании кишечного анастомоза должны быть использованы все доступные эффективные методы профилактики осложнений для сведения риска НА к минимуму.

1.4 Методы повышения прочности кишечного анастомоза

Методы, направленные на профилактику НА, можно условно разделить на меры, предпринимаемые во время операции и в послеоперационном периоде. Основопологающим является выбор участка кишки для анастомоза с достаточным

кровотоком, оценить который могут помочь современные методы инструментальной оценки тканевой перфузии. Кроме того, применяют методы укрепления соустья дополнительными кишечными швами, герметизацию биологическими и химическими субстанциями, экстраперитонизацию анастомоза. В послеоперационном периоде необходимо проводить комплекс мер по реабилитации, лечение энтеральной недостаточности, своевременную диагностику осложнений.

Как было указано выше, адекватная тканевая перфузия является ключевым фактором в заживлении кишечного анастомоза [20, 125, 135, 198, 212]. Таким образом, обоснованным методом профилактики НА является выбор места для создания анастомоза с хорошим кровоснабжением. Решение о пригодности участка кишки к анастомозу на практике основывается на совокупной оценке цвета кишки, наличия перистальтики, пульсации брыжеечных сосудов. Способ субъективен, дает менее достоверную информацию в сравнении с инструментальными методами, применение которых демонстрирует высокую эффективность [88, 177].

На сегодняшний день наибольшая доказательная база среди инструментальных методов исследования кровотока накоплена у флуоресцентной ангиографии с индоцианином зеленым (ICG-FA). Метод основан на введении контраста с визуальной оценкой сосудистого русла интраоперационно [3, 203, 222]. В мета-анализе Blanco-Colino R. (2018) применение данного метода повлекло за собой изменение места формирования анастомоза, впоследствии несостоятельность не наступила [132]. В исследовании PILLAR II (2015) применение ангиографии привело к замене выбранного участка для создания кишечного анастомоза у 8 % пациентов [194].

Следующие оптические методы являются перспективными, но на настоящий момент имеют малую доказательную базу, что не позволяет однозначно рекомендовать их к применению. Лазерная спекл-контрастная визуализация (LSCI) регистрирует изменения характеристик рассеянного света от движения крови, для исследования необходим источник лазерного излучения

[137, 190]. Гиперспектральная визуализация (HSI) не требует введения контраста, но требует аппарата для анализа перфузии в режиме реального времени [133, 169]. Оптическая диффузная спектроскопия (DRS) анализирует отраженный свет для определения тканевой сатурации кислорода [142, 168]. Родин А. В. и соавт. (2016) рекомендуют биоимпедансометрию перед выбором участка для формирования анастомоза [88].

Принимая во внимание ключевую роль ишемии анастомоза в патогенезе несостоятельности, рационально использовать для профилактики НА способы, положительно влияющие на кровоснабжение анастомоза. Перспективным является использование ресурсов ангиоархитектоники кишки. Один из многообещающих способов – косое пересечение кишки под углом к брыжеечному краю таким образом, чтобы он был длиннее противобрыжеечного. В таком случае анастомоз получает питание от нескольких пар интрамуральных артерий, что приводит к увеличению объемного кровотока в области анастомоза. Метод косого пересечения кишки изучен в исследовании Вайнера Ю. С. и Атаманова К. В. (2018). Установлено, что срез тонкой кишки человека под углом 60° к брыжеечному краю способствовал увеличению количества и удельной площади сосудистых структур по линии среза. В результате площадь артерий на срезе возросла в 4,2–4,4 раза, площадь вен в 2,2–2,7 раза. Тонко-тонкокишечные анастомозы «конец в конец» выполняли на экспериментальной модели распространенного гнойного перитонита у животных, сравнивали анастомозы со срезом под углом 60° к брыжеечному краю с анастомозами контрольной группы, где выполняли обычный срез под углом 90° . Одновременно применяли фотодинамическую терапию на область анастомоза. В результате летальность, частота НА и количество внутрибрюшных абсцессов было меньше в группе с применением косого среза. Морфометрическое исследование проводили на 7-е сутки: в подслизистом и мышечном слое исследуемой группы увеличилась площадь сосудистого русла, а количество иммунных клеток было меньше в сравнении с контрольной группой, что позволило сделать вывод о лучшем кровоснабжении и меньшей выраженности воспаления при косом срезе тонкой

кишки. Также в анастомозах исследуемой группы отмечено увеличение количества клеток фибробластического ряда, ответственных за формирование коллагена, основы рубцовой ткани [15, 16, 17, 18, 19]. Полученные результаты исследования выявили статистически достоверные различия между группами по перечисленным показателям, что позволило рекомендовать тонко-тонкокишечный анастомоз «конец в конец» с косым срезом под углом 60° как перспективный метод профилактики НА. На базе результатов был разработан метод тонко-толстокишечного анастомоза «конец в бок» с косым пересечением тонкой кишки под углом 60° и иссечением противобрыжеечного участка толстой кишки, как участка с худшими условиями кровоснабжения. Метод является многообещающим для профилактики несостоятельности кишечного анастомоза, заслуживает дальнейшего изучения [18, 74, 82, 85].

Важным обстоятельством с точки зрения риска НА является количество линий швов после выполнения кишечного анастомоза. При анастомозе «бок в бок» формируют 3 линии швов: анастомоз, шов культи приводящей кишки и шов культи отводящей кишки. При анастомозе «конец в бок» всего 2 линии швов – анастомоз и один шов на культе кишки. Самым «выгодным» является анастомоз «конец в конец», при котором несостоятельность может развиваться только в анастомозе, других кишечных швов при данном способе нет. Темой диссертационного исследования автора является профилактика несостоятельности тонко-толстокишечного анастомоза, который на практике чаще всего формируют по типу «бок в бок» или «конец в бок», что связано, в первую очередь, с трудностью сопоставления разных по диаметру подвздошной и поперечной ободочной кишки [102]. Методом уменьшения риска негерметичности такого анастомоза может стать способ, при котором улучшится сопоставление тонкой и толстой кишки, что позволит сделать анастомоз «конец в конец» более доступным в техническом отношении. В результате операция будет завершаться с единственной линией кишечных швов, а не двумя или тремя, что существенно снижает риск НА.

При сомнении в герметичности сформированного анастомоза можно

использовать методы проверки, чтобы своевременно устранить проблему. Самый простой и доступный метод – оценка на утечку воздуха. Наиболее прост в применении для колоректальных анастомозов, когда есть возможность ввести воздух в кишку трансанально. Предварительно кишку с анастомозом погружают в брюшную полость и заливают стерильный физиологический раствор так, чтобы анастомоз полностью скрылся в жидкости. После инсуффляции можно увидеть пузырьки воздуха, выходящие из негерметичной зоны анастомоза, и провести дополнительное укрепление швов в месте утечки. Тест можно проводить повторно, пока не исчезнут признаки негерметичности соустья [15, 129]. Дополнительно можно использовать интраоперационную эндоскопическую оценку анастомоза [166, 167, 170]. Однако, крупный систематический обзор Nachiappan S. (2014) не выявил различий в частоте послеоперационных осложнений у пациентов после эндоскопического осмотра анастомоза в сравнении с пациентами без такового [167]. Безусловно, перечисленные методы требуют дополнительных усилий и удлиняют время операции, однако, их можно избирательно использовать в некоторых случаях.

Самым простым методом, актуальным при укреплении анастомоза любой локализации, являются дополнительные узловые швы на участках с сомнительной герметичностью, что эффективно как для ручного анастомоза, так и для степлерного. Метод укрытия дополнительными швами широко используется в клинической практике, в том числе для укрепления однорядного кишечного анастомоза. Особенно широко метод применяется в случае низкого ректального анастомоза, когда укрепить линию шва можно трансабдоминальным и трансректальным способом [136, 164, 227].

Для укрепления кишечного шва используют и биологические материалы – большой сальник, брюшину, брыжейку, демукозизированный участок кишки [84, 100, 109]. Исторически сложилась традиция использовать большой сальник в качестве универсального материала для укрепления швов и стимуляции неоангиогенеза при операциях на органах брюшной полости, в том числе для укрытия анастомоза [83]. По мнению Маркосьяна С. А. и соавт. (2017),

Студеновой Е. А. (2021), фиксация пряди большого сальника эффективна для уменьшения риска несостоятельности кишечного анастомоза, однако, авторы указывают на необходимость дальнейшего изучения [60, 100]. В настоящее время нет исследований, которые подтвердили бы реальную эффективность использования большого сальника [121, 138].

Объектом пристального внимания в последние десятилетия стали химические субстанции, которыми можно герметизировать шовную линию. Особенно активно изучается сульфакрилатный, цианакрилатный и латексный клей. Отечественные хирурги Марченко В. Т. и соавт. (2005), Левкин О. Ю. и соавт. (2010), сообщают об успешном опыте применения сульфакрилата для профилактики и лечения небольшой по протяженности несостоятельности [57, 61]. Истомин Н. П. и Ратов В. Г. (1998) описывают клинический опыт применения цианакрилата как неэффективный [39]. Ensari С. О. и соавт. (2010) провели исследование с цианакрилатным клеем, удалось достичь повышения прочности анастомоза, что подтверждается увеличением давления разрыва анастомоза, однако, отмечался выраженный спаечный процесс в брюшной полости [152]. Применение латексного клея для защиты анастомоза является многообещающим, но недостаточно изученным [78, 81].

Лишены недостатков синтетических клеевых материалов средства на основе фибрина. При контакте с физиологическими жидкостями компоненты материала растворяются и инициируют образование тромба, который плотно удерживает материал на поверхности кишки. Все компоненты являются биodeградируемыми, срок деградации значительно превышает срок заживления анастомоза. Метод доказал свою эффективность – подтверждено повышение прочности анастомоза в многочисленных исследованиях [84, 112, 149, 202]. В 2019 году Wenger F. А. и соавт. провели экспериментальное исследование на свиньях, в котором герметизировали линию степлерного низкого ректального анастомоза фибриновым клеем. В результате удалось достичь нулевой частоты НА в сравнении с контрольной группой, где несостоятельность развилась у 20 % животных [171]. Однако, есть другие результаты исследований фибринового клея:

в исследовании Huh J. W. и соавт. (2009) не выявлено влияния герметизации низкого ректального анастомоза на частоту НА [165].

Шуркалин Б. К. и соавт. (2004) в эксперименте на собаках с перитонитом наносили фибрин-коллагеновую субстанцию TakhoComb на кишечный шов. В результате механическая прочность анастомоза увеличилась в 1,5–3,0 раза, быстрее наступала эпителизация слизистой анастомоза [116]. Уменьшение риска НА при применении фибрин-коллагеновых субстанций получены и в других исследованиях [26, 63, 84]. Однако, Ozel S. K. (2006) в эксперименте на крысах хоть и подтвердил эффективность TakhoComb в предотвращении несостоятельности, но отметил, что препарат вызывает выраженное воспаление, из-за которого увеличивается время, необходимое для заживления анастомоза [193]. Chmelnik M. и соавт. (2011) использовали фибрин-коллагеновую субстанцию TachoSil, но положительное влияние на укрепление тонкокишечного анастомоза не было подтверждено [130].

Эффективным способом защиты кишечного анастомоза с высоким риском НА является экстраперитонизация в мягкие ткани передней брюшной стенки [7, 8, 9, 57, 108, 187]. В исследовании Атаманова К. В. (2014) выполняли экстраперитонизацию кишечных швов в мышечный слой передней брюшной стенки у 35 пациентов распространенным гнойным перитонитом. Летальность в группе с экстраперитонизацией составила 5,7 %, в то время как в контрольной группе, без экстраперитонизации, 52,1 % [10]. Красильников Д. М. и соавт. (2012) делятся опытом экстраперитонизации тонко-тонкокишечного анастомоза у 27 пациентов. Несостоятельность развилась у 3 (11,1 %) пациентов: возникли изолированные от брюшной полости тонкокишечные свищи, которые закрылись в течение 3 недель консервативного лечения у всех пациентов [53].

При ОКН дилатация кишечника, повышение внутрибрюшного давления и перитонит значительно ухудшают заживление кишечного анастомоза, о чем подробно было изложено выше. Патогенетически оправданным является снижение внутрибрюшного давления за счет эвакуации содержимого кишечника. Для данной цели можно применять метод назоинтестинальной интубации (НИИ):

длинный зонд с многочисленными отверстиями проводят в кишку на всю длину дилатированного участка, в оптимальном случае заводят дистальнее анастомоза [5, 101, 118]. Алиев С. А. (2021) применил НИИ у 126 прооперированных пациентов с ОКН и перитонитом, 65 % из них не потребовалось повторного оперативного лечения, дренаж был удален на 3–9 сутки [5]. Значительный опыт описан Горским В. А. (2017), который применил процедуру более чем у 3 000 пациентов с распространенным гнойным перитонитом, осложненным паралитической кишечной непроходимостью. Автором определены следующие показания к НИИ: расширение тонкой кишки более 5 см; выраженная инфильтрация кишечной стенки; кишечные швы в условиях перитонита и кишечной непроходимости; необходимость программированных ревизий и санаций; профилактика спаечной кишечной непроходимости [101]. Однако, рутинное применение НИИ при оперативном лечении острой кишечной непроходимости не рекомендовано из-за отсутствия научных доказательств эффективности метода [33, 118]. Метод НИИ может быть эффективен в качестве самостоятельного консервативного метода лечения нестрангуляционной ОКН [36, 44, 118, 121, 159, 160, 216].

Применение назогастрального дренирования для декомпрессии желудка в послеоперационном периоде не имеет доказанной эффективности. Крупный мета-анализ Nelson R. (2007) с включением 5 240 пациентов с профилактической назогастральной интубацией выявил более позднее восстановление перистальтики, увеличение риска аспирационной пневмонии и неблагоприятного исхода у пациентов с назогастральным зондом, и лишь незначимое снижение риска раневой инфекции и вентральной грыжи [188]. Таким образом, метод назогастрального дренирования не рекомендуется к рутинному применению [36, 44, 188].

Как известно, любая плановая операция на органах брюшной полости предполагает профилактическое парентеральное введение противомикробных препаратов широкого спектра действия. Энтеральный путь введения антибактериальных препаратов не применяется рутинно. Изучается влияние

механической подготовки кишечника на риск несостоятельности анастомоза. Однако, только оральная антибиотикопрофилактика и только механическая подготовка кишечника не влияют на риск НА [144, 145, 228]. Scarborough J. E. и соавт. (2015) провели оценку 4 999 случаев пациентов, получавших в предоперационном периоде оба метода подготовки сразу, что позволило снизить частоту НА с 5,7 % до 2,8 % [144]. Следует уточнить, что оральная антибиотикотерапия должна быть эффективна в отношении кишечного микробиома конкретного пациента, что является непростой задачей, учитывая вариабельность микрофлоры у разных людей [203].

Благодаря внедрению доказательной медицины удалось разрушить традиционное представление о дренировании брюшной полости как о необходимом методе профилактики послеоперационных осложнений. В исследовании GRECCAR 5 (2017) были набраны пациенты с резецией прямой кишки по поводу опухоли. Дренирование брюшной полости не повлияло на риск осложнений, сепсиса, длительности госпитализации, частоту закрытия превентивной колостомы [154]. В настоящее время наличие дренажа в брюшной полости однозначно является фактором риска НА, что требует дифференцированного подхода к профилактическому дренированию [184, 197, 203].

Многообразие факторов риска и отсутствие универсальных методов профилактики НА диктуют необходимость дальнейшего продолжения поиска способов, которые позволят снизить риск несостоятельности кишечного анастомоза.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Этапы исследования

Автором проанализированы литературные данные о факторах риска несостоятельности и способах повышения прочности кишечного анастомоза в условиях ОКН. Для исследования были отобраны научные публикации из российских журналов и базы PubMed. Ключевыми словами для поиска информации выбраны: кишечный анастомоз, несостоятельность анастомоза, профилактика несостоятельности анастомоза, повышение прочности анастомоза, острая кишечная непроходимость, кровоснабжение анастомоза и аналоги данных словосочетаний на английском языке.

Итогом анализа стала концепция способа тонко-толстокишечного анастомоза с косым срезом тонкой кишки под углом к брыжеечному краю. На первом этапе метод был апробирован на кадаверном человеческом материале для выбора оптимальной модели кишечного анастомоза. Затем было выполнено микроморфометрическое исследование для оценки эффективности метода в улучшении кровотока в кишечной стенке. На втором этапе в эксперименте на животных сравнивали результаты применения нового способа анастомоза и классического анастомоза «бок в бок» в условиях ОКН (Рисунок 1).



Рисунок 1 – Схема этапов исследования

2.2 Материал и методы анатомо-морфологического этапа исследования

2.2.1 Способ тонко-толстокишечного анастомоза

Изучение данных литературы позволило обратить внимание на меньшую вероятность несостоятельности кишечных швов при формировании анастомоза «конец в конец» по причине отсутствия швов на культиях, которые необходимы при любых боковых анастомозах. Однако, конце-концевые тонко-толстокишечные анастомозы редко применяются в клинической практике, в первую очередь из-за несоответствия диаметров тонкой и толстой кишки. Метод, который позволил бы увеличить диаметр тонкой кишки в месте

формирования анастомоза, решил бы данную проблему. Накоплен значительный опыт применения косого среза тонкой кишки для дуоденоеюнальных анастомозов при врожденной атрезии двенадцатиперстной кишки [175, 189, 214]. Эффективность метода подтвердилась и в исследованиях тонко-тонкокишечного анастомоза с косым срезом у взрослых при перитоните [15, 16, 17, 19]. Основываясь на вышеперечисленных примерах, представляется рациональным изучить влияние косого среза тонкой кишки на кровоснабжение и заживление тонко-толстокишечных анастомозов.

Способ автора заключается в косом пересечении тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю кишки (Рисунок 2). В таком случае зона кишечного анастомоза со стороны тонкой кишки получает кровоснабжение от нескольких пар интрамуральных артерий, вместо одной пары, как при классическом анастомозе «конец в конец» (Рисунок 3). Для определения технической возможности формирования тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» по методу автора проводили анатомо-морфологический этап исследования.

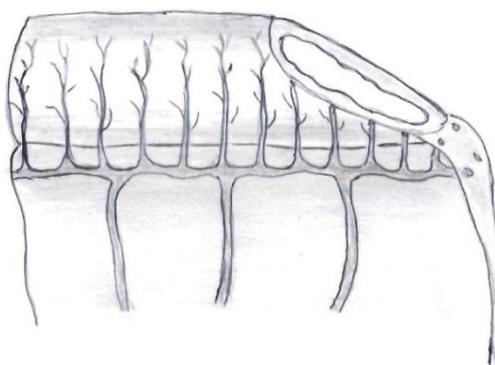


Рисунок 2 – Схематичное изображение. Пересечение тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю. Линию среза кровоснабжают несколько пар интрамуральных артерий



Рисунок 3 – Схематичное изображение. Пересечение тонкой кишки под углом 90° к брыжеечному краю. Линию среза кровоснабжает одна пара интрамуральных артерий

Угол пересечения тонкой кишки выбран путем перебора различных вариантов косо́го пересечения тонкой кишки. Пересечение под углом 45° вовлекает в кровоснабжение бассейны 2-3 пар интрамуральных артерий, вместо одной, как при срезе в 90° . Пересечение под углом 60° образует срез, кровоснабжаемый 1-2 парами интрамуральных артерий, что меньше, чем при выборе угла в 45° . При пересечении тонкой кишки под углом 30° значимого увеличения количества артерий в сравнении с углом 45° не происходит, но возрастает угол между осями тонкой и толстой кишки, что увеличивает риск деформации в зоне анастомоза. Косой срез толстой кишки мог бы задействовать сосудистый резерв дополнительных интрамуральных артерий, однако, произошло бы увеличение длины окружности толстой кишки, что сильнее затруднило бы сопоставление с тонкой кишкой. Таким образом, для формирования тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» был выбран срез тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю, толстой кишки под углом 90° . Угол

между тонкой и толстой кишкой в данном случае составляет 45° , что не приводит к значимой деформации анастомоза (Рисунок 4).

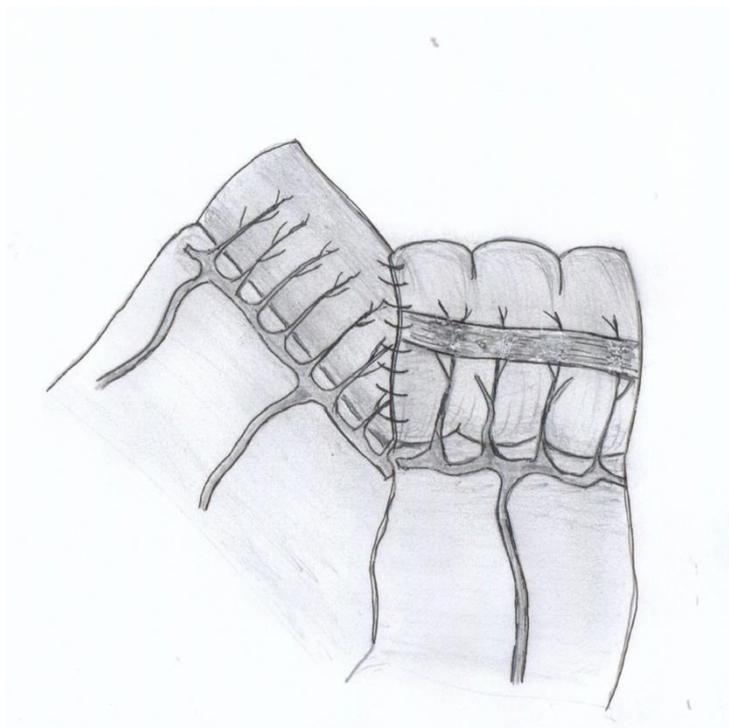


Рисунок 4 – Схематичное изображение. Тонко-толстокишечный анастомоз «конец в конец» со срезом тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю. Значимой деформации в зоне анастомоза нет

Для оценки возможности применения предложенного способа на практике формировали илеотрансверзоанастомозы на трупном материале. Перед созданием анастомозов измеряли длину окружности тонкой кишки при пересечении под углом 45° (Рисунок 5) и 90° (Рисунок 6) к брыжеечному краю. Так же измеряли длину окружности толстой кишки (Рисунок 7). Результаты обрабатывали, рассчитывали прирост длины окружности тонкой кишки при косом срезе, соотношение между тонкой и толстой кишкой. Краевые участки кишки забирали для микроморфометрического исследования.



Рисунок 5 – Анатомическое исследование. Измерение длины окружности тонкой кишки при срезе под углом 45° к брыжеечному краю

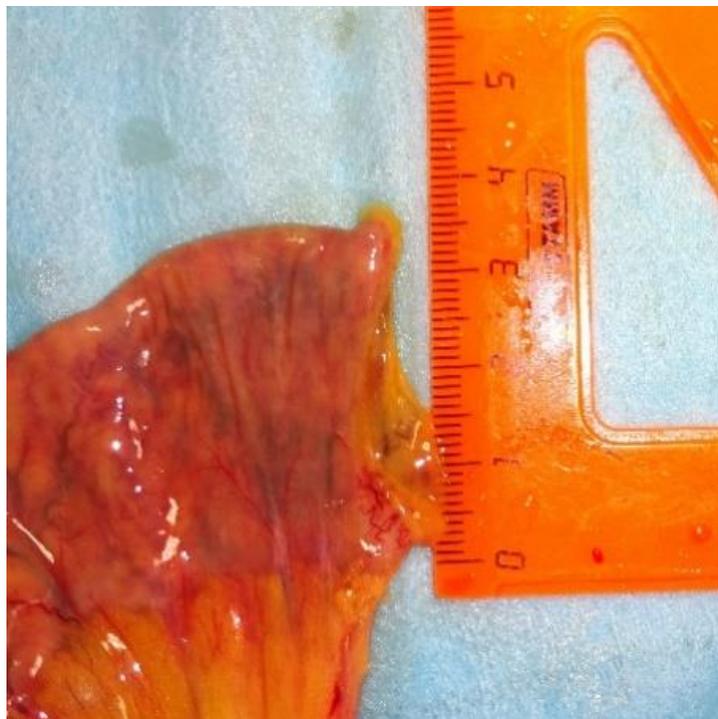


Рисунок 6 – Анатомическое исследование. Измерение длины окружности тонкой кишки при срезе под углом 90° к брыжеечному краю

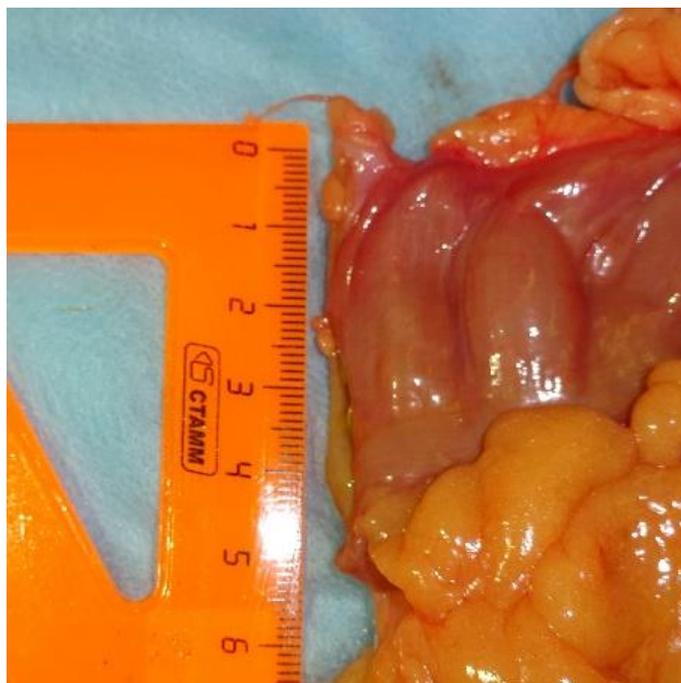


Рисунок 7 – Анатомическое исследование. Измерение длины окружности толстой кишки

Далее формировали 22 тонко-толстокишечных анастомоза «конец в конец» со срезом тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю. Таким образом отработывали технику косога илеотрансверзоанастомоза, визуально сравнивали гофрирование и деформацию в зоне анастомоза.

2.2.2 Микроморфометрия сосудов тонкой кишки человека

Исследовали образцы тонкой кишки, извлеченные на аутопсии 22 пациентов (10 мужчин и 12 женщин), умерших от неабдоминальной патологии (ишемическая болезнь сердца, хроническая церебральная ишемия). Медиана возраста мужчин составила 71 (59; 82,5) год, медиана возраста женщин – 74 (56,5; 83,5) года.

Забор материала осуществляли через 16–24 часа после смерти. У каждого трупа извлекали по три фрагмента тонкой кишки на расстоянии 30–40 см от илеоцекального угла. Один фрагмент забирали параллельно линии среза тонкой

кишки после пересечения под углом 45° к брыжеечному краю (первая исследуемая группа), в данном случае линию среза кровоснабжают несколько пар интрамуральных артерий (Рисунок 8). Вторым фрагмент тонкой кишки извлекали параллельно срезу под углом 90° , как для классического концевое анастомоза (вторая исследуемая группа), срез кишки кровоснабжает одна пара интрамуральных артерий (Рисунок 9). Третьим фрагментом выбран противобрыжеечный продольный участок кишечной стенки, где наиболее часто формируют илеотрансверзоанастомоз «бок в бок», кровоснабжение осуществляют терминальные отделы нескольких пар интрамуральных артерий (контрольная группа) (Рисунок 10).

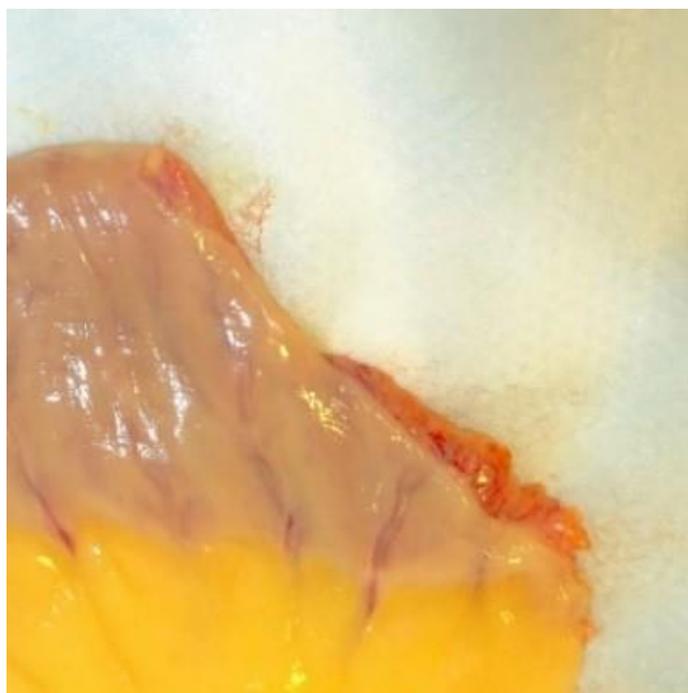


Рисунок 8 – Анатомическое исследование. Пересечение тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю (первая исследуемая группа)

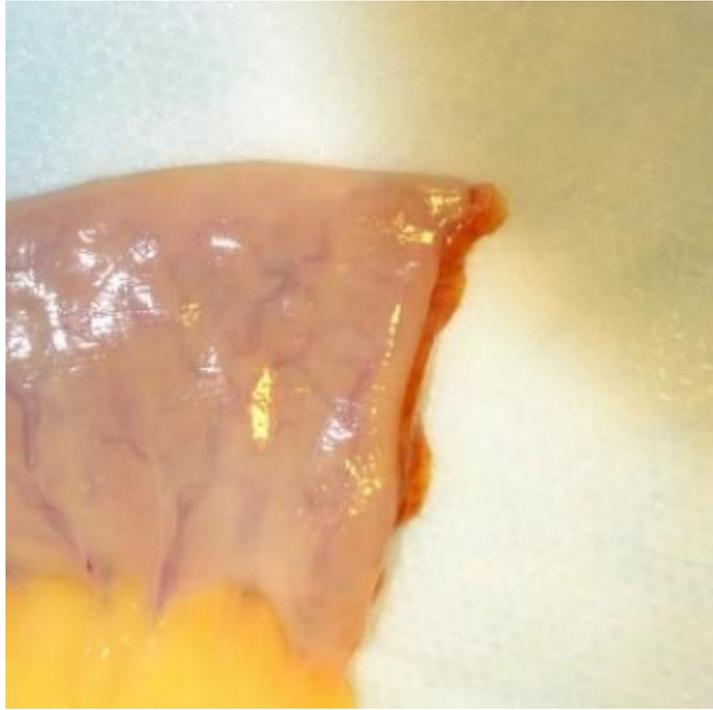


Рисунок 9 – Анатомическое исследование. Пересечение тонкой кишки под углом 90° к брыжеечному краю (вторая исследуемая группа)



Рисунок 10 – Анатомическое исследование. Продольное рассечение тонкой кишки на противобрыжеечном крае (контрольная группа)

В 1-й и 2-й исследуемых группах для гистологического исследования готовили противобрыжеечные фрагменты стенки кишки. Препараты фиксировали в 10 % растворе формалина на фосфатном буфере с рН 7,4 в течение 24 часов. Производили обезвоживание в серии этанола возрастающей концентрации, просветляли в ксилоле и заключали в парафин. Из полученных блоков изготавливали стандартные гистологические препараты толщиной 3 мкм, направление вырезки и наклон среза парафиновых блоков осуществляли единым образом – параллельно линии рассечения кишки. Применяли окраску гематоксилин-эозин.

Микроскопическое исследование выполняли на микроскопе «Score.A1» (Carl Zeiss, Германия), микрофоторегистрацию на цифровой фотокамере «AxioCam ICc 5» (Carl Zeiss, Германия). Подсчет производили на микрофотографиях, полученных при оптическом увеличении микроскопа $\times 400$. В операционной системе «Windows 10» в программе для анализа и обработки изображений «ImageJ» оконтуривали отдельно подслизистый и мышечный слой. Далее применяли цветовые фильтры для выделения сосудистой площади. Рассчитывали отношение площади сосудов к площади выбранного слоя кишечной стенки в процентах. Таким образом вычисляли относительную площадь артерий и вен по отдельности в подслизистом и мышечном слое. Подсчет выполняли в 10 непересекающихся полях зрения в каждом образце, вычисляли среднее арифметическое значение.

2.2.3 Статистическая обработка данных анатомического этапа

Статистическую обработку данных осуществляли в программе Statsoft Statistica 10.0 (Статистика 10.0), использовали программы MS Excel и MS Word из пакета MS Office. Значения относительной площади артерий и вен проверяли на соответствие закону нормального распределения тестом Шапиро – Уилка. Результаты групп представлены в формате медианы и интерквартильного размаха. Достоверность различий проверяли тестом Манна – Уитни. При

значении доверительного интервала p менее 0,05, различия между группами принимали за достоверные.

2.3 Материал и методы экспериментального этапа исследования

2.3.1 Методика экспериментального этапа исследования

Статистическая обработка результатов анатомического этапа исследования выявила увеличение площади сосудов на срезе кишки при косом пересечении, что позволило перейти к апробации способа на экспериментальном этапе. Сравнение групп в анатомическом исследовании выявило статистически незначимые различия сосудистой площади при срезе под углом 90° и на продольном противобрыжеечном участке кишки, что указывает на идентичные условия кровоснабжения среза кишки в данных группах. Кроме того, необходимо отметить малую практическую актуальность классического тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» и широкое практическое применение анастомоза «бок в бок», что обусловлено техническими трудностями при формировании конце-концевого анастомоза из значительно отличающихся по диаметру участков кишки. Перечисленные факторы явились основанием для сравнения в эксперименте тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» со срезом тонкой кишки под углом 45° с анастомозом «бок в бок», как с наиболее актуальным и технически удобным способом.

Для эксперимента отобрали самок крыс линии Вистар в возрасте 4–5 месяцев, весом 220–300 грамм, общее число животных – 84 особи. Эксперимент с участием лабораторных животных выполнен с соблюдением требований Федерального закона от 27.12.2018 № 498-ФЗ (ред. от 14.07.2022) «Об ответственном обращении с животными и о внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации». Содержание животных осуществляли в соответствии с ГОСТ 33215-2014 «Межгосударственный стандарт. Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными.

Правила оборудования помещений и организации процедур»; ГОСТ 33216-2014 «Межгосударственный стандарт. Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила содержания и ухода за лабораторными грызунами и кроликами». Исследование одобрено Комитетом по этике ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол № 152 от 21.04.2023).

Животных распределяли по группам случайным образом. В контрольную группу включили 48 крыс, а в исследуемую – 34. Набор в группу осуществляли до достижения количества выживших особей, достаточного для валидного статистического анализа. Крыс содержали в стандартных условиях вивария Новосибирского государственного медицинского университета, где животные получали обычный для крыс данного вида зерновой рацион. Предоперационную подготовку не проводили. Для общей анестезии использовали Телазол, анестетик комплексного действия для применения в ветеринарии, действующими веществами являются тилетамин гидрохлорид и золазепам гидрохлорид. Препарат вводили внутримышечно в дозировке 2,5–3,5 мг, до достижения общей анестезии и седации во время операции.

В обеих группах на первом этапе исследования моделировали ОКН по единому образцу. Выполняли срединную лапаротомию в асептических условиях, перевязывали восходящую ободочную кишку лигатурой дистальнее илеоцекального угла. Кишку погружали обратно в брюшную полость, укрывали большим салынником, лапаротомную рану ушивали. Через 2 часа после операции животным предоставляли свободный доступ к корму и воде.

На втором этапе эксперимента, через 24 часа после первой операции, проводили релапаротомию в аналогичных условиях анестезии и асептики. У всех животных были выявлены признаки ОКН: расширение тонкой кишки, дилатация ободочной кишки проксимальнее лигатуры (Рисунок 11). Также наблюдали признаки начального серозного перитонита: гиперемия брюшины, прозрачный светло-желтый выпот в малом тазу в небольшом количестве. По результатам бак. посевов содержимого брюшной полости животных был обнаружен обильный рост

Klebsiella pneumoniae. В обеих группах санировали брюшную полость и выполняли правостороннюю гемиколэктомию с лигированием а. ileocolica, а. colica dextra.

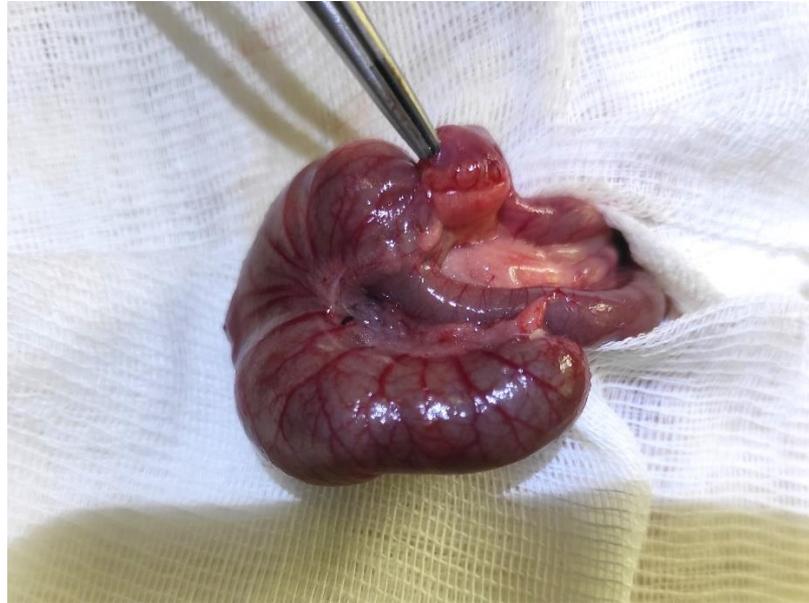


Рисунок 11 – Экспериментальное исследование. Острая кишечная непроходимость 24-часовой давности после наложения лигатуры на восходящий отдел ободочной кишки (место лигирования указано пинцетом).

Анатомическая особенность крыс – длинная слепая кишка

В контрольной группе после гемиколэктомии лигировали культы тонкой и толстой кишки, выполняли илеотрансверзоанастомоз «бок-в-бок» (Рисунок 12). Кишечное соустье формировали однорядным непрерывным обвивным сквозным швом нитью Пролен 7/0 на колющей игле с применением налобной бинокулярной лупы с осветителем.



Рисунок 12 – Экспериментальное исследование. Тонко-толстокишечный анастомоз «бок в бок» (контрольная группа)

В исследуемой группе при выполнении правосторонней гемиколэктомии тонкую кишку пересекали под углом 45° к брыжеечному краю (Рисунок 13). Толстую кишку пересекали под углом 90° . Выполняли анастомоз «конец в конец» однорядным непрерывным швом нитью Пролен 7/0 на колющей игле с применением налобной бинокулярной лупы с осветителем (Рисунок 14).



Рисунок 13 – Экспериментальное исследование. Пересечение тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю для анастомоза «конец в конец»: линию анастомоза будут кровоснабжать 3 ствола интрамуральных артерий (исследуемая группа)



Рисунок 14 – Экспериментальное исследование. Тонко-толстокишечный анастомоз «конец в конец» с пересечением тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю (исследуемая группа)

После завершения анастомоза в обеих группах ушивали «окно» в брыжейке, кишечник погружали в брюшную полость, укрывали большим салыником и ушивали лапаротомную рану. Через 2 часа животным предоставляли доступ к еде и воде, в послеоперационном периоде крысы получали стандартный рацион и питье без ограничений. Дефекация восстанавливалась на 2–3-и сутки. Умершие животные подвергались аутопсии, где оценивали состояние анастомоза и брюшной полости. На 7-е сутки после второй операции животных выводили из эксперимента путем передозировки Телазола. Оценивали состоятельность анастомоза, наличие абсцессов брюшной полости и перитонита. Участки кишечника с анастомозом иссекали для морфологического исследования.

2.3.2 Морфологическое исследование анастомозов

Для морфологического исследования забирали кишечные анастомозы в виде «колец». Важно отметить, что направление вырезки и наклон среза парафиновых блоков осуществляли параллельно плоскости анастомоза, т. е. параллельно линии рассечения тонкой кишки. Микроморфометрическое исследование в группе с косым срезом выполняли на противобрыжеечном продольном участке кишки. Для исследования сосудов и мигрировавших в кишечную стенку клеток применяли окраску гематоксилин-эозин, для верификации коллагеновых волокон – по Ван Гизону, для оценки слизистой оболочки – альциановый синий. Микроскопическое исследование и фоторегистрацию выполняли на световом микроскопе «Scope.A1» (Carl Zeiss, Германия) и цифровой фотокамере «AxioCam ICc 5» (Carl Zeiss, Германия).

В первую очередь определяли площадь кровеносных сосудов, которая прямо коррелирует с объемом и интенсивностью кровотока. Хорошо развитая сосудистая сеть снижает риск ишемии анастомоза и осложнений [146, 150, 163]. Кровеносное русло в зоне анастомоза оценивали по суммарной площади артерий и вен, которую вычисляли путем обработки цифровых микрофотографий в программе «ImageJ» тем же методом, что и на анатомическом этапе исследования.

Затем оценивали эффект улучшения кровоснабжения анастомоза по выраженности местного воспаления. В норме клетки лейкоцитарного ряда в кишечной стенке присутствуют в малых количествах. При воспалении нейтрофильные лейкоциты и макрофаги активно мигрируют из сосудистого русла и разворачивают иммунный ответ, в процессе которого вырабатываются как провоспалительные, так и противовоспалительные регуляторные субстанции. Количество нейтрофилов и макрофагов отражает течение местного воспаления. При активном процессе макрофаги чрезмерно активируют лимфоциты, что приводит к избыточному синтезу провоспалительных факторов и стимуляции иммунной системы, воспаление переходит в хроническую форму. Хроническое воспаление затрудняет или делает невозможным построение нормального коллагена и заживление анастомоза. Следовательно, чем значительнее инфильтрация нейтрофилами, макрофагами и лимфоцитами в области кишечного соустья, тем хуже условия репарации [65, 146, 157, 163, 221].

Процесс заживления обусловлен деятельностью фибробластов и их зрелых форм, фиброцитов. Перечисленные клетки синтезируют коллагеновые белки и компоненты межклеточного матрикса, которые образуют соединительную ткань рубца [146, 150, 163, 179]. Результат функционирования клеток фибробластического ряда оценивали по содержанию коллагена: рассчитывали процент площади коллагеновых волокон от общей площади подслизистого и мышечного слоя в поле зрения тем же способом, что и подсчет относительной площади сосудов.

Таким образом, оценивали количество следующих клеток в анастомозах: нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов, макрофагов, клеток фибробластического ряда. Подсчет выполняли отдельно в подслизистом и мышечном слое, в поле зрения. Зная размеры микрофотографического изображения, определяли площадь интересующего слоя кишечной стенки на каждом снимке путем его оконтуривания в графической программе. В пределах данной области подсчитывали количество иммунных клеток. Учитывая неодинаковую толщину слоев кишечной стенки у разных особей, математически

вычисляли количество клеток в 1 мм^2 . Все морфометрические значения получены в 10 случайных непересекающихся полях зрения, выбрано среднее значение каждого параметра.

Состояние слизистой оболочки оценивали по индексу ворсинка/крипта - отношению высоты ворсинки к глубине крипты. Индекс применяется в клинической практике для исследования биоптатов при воспалительных заболеваниях кишечника. Соотношение в норме составляет примерно 2,5–3,0, но уменьшается при длительном воспалении или нарушении заживления слизистой оболочки [64, 65].

Представление об общем состоянии анастомозов получали путем присвоения баллов по критериям шкалы гистопатологической оценки анастомоза Verhofstad [151, 183, 195]. В баллах от 0 до 3 выражали степень некроза, отека, состояние слизистой оболочки и подслизистого слоя, количество полиморфноядерных лейкоцитов, лимфоцитов, макрофагов. Чем больше изменения отличались от нормы, тем большее количество баллов присваивали по соответствующему критерию. В итоге рассчитывали медиану каждого показателя и итоговое значение для групп.

2.3.3 Статистическая обработка данных экспериментального этапа

Анализ полученных данных проводили в программе Statsoft Statistica 10.0 (Статистика 10.0), MS Excel и MS Word из пакета MS Office. В первую очередь сравнивали результаты эксперимента: общую летальность, летальность от несостоятельности анастомоза и без несостоятельности, наличие абсцессов брюшной полости. Качественные данные приведены в формате абсолютного значения и процентов от общего количества – n (%). При сравнении групп по перечисленным показателям использовали двусторонний точный критерий Фишера. Затем статистически обрабатывали результаты микроморфометрического исследования, которые проверяли на соответствие закону нормального распределения тестом Шапиро – Уилка. Значения параметров

представлены в формате медианы и интерквартильного размаха – Me (LQ; UQ). Достоверность различий между группами устанавливали по тесту Манна – Уитни. Различия признавали статистически достоверными при значении доверительного интервала $p < 0,05$.

ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Анатомическое исследование

3.1.1 Измерение окружностей тонкой и толстой кишки

Результаты измерения тонкой и толстой кишки представлены в Таблице 1.

Таблица 1 – Измерение длины окружности кишки, соотношение анастомозируемых участков кишки перед формированием анастомоза «конец в конец»

Параметр	Длина окружности в мм, медиана (интерквартильный размах)		Соотношение длин окружностей: толстая кишка/тонкая кишка
	тонкая кишка	толстая кишка	
Срез тонкой кишки под углом 90 ⁰ , n = 22	66 (64; 68)	106 (104; 110)	1,63 (1,56; 1,67)
Срез тонкой кишки под углом 45 ⁰ , n = 22	90 (86; 92)	106 (104; 110)	1,20 (1,16; 1,22)
p-уровень значимости	p < 0,01	—	p < 0,01

Длина окружности тонкой кишки при срезе под углом 90⁰ к брыжеечному краю составила 66 (64; 68) мм, при срезе под углом 45⁰ данный показатель возрастает до 90 (86; 92) мм. Можно сделать вывод об увеличении длины окружности тонкой кишки при косом срезе на 36,4 %. Для толстой кишки длина окружности составила 106 (104; 110) мм. Соотношение окружностей анастомозируемых фрагментов кишки получено путем деления длины окружности толстой кишки к длине окружности тонкой кишки. Таким образом, при стандартном пересечении тонкой кишки под прямым углом соотношение составило 1,63 (1,56; 1,67), в то время как при косом срезе – 1,20 (1,16; 1,22), что улучшает соответствие окружностей на 26,4 %. В результате меньше

растягивается тонкая кишка и меньше гофрируется толстая кишка по линии шва, что уменьшает риск негерметичности анастомоза (Рисунки 15 и 16).



Рисунок 15 – Анатомическое исследование. Трупная кишка человека, анастомоз «конец в конец» со срезом тонкой кишки под углом 90° .
Гофрирование толстой кишки по линии кишечного шва

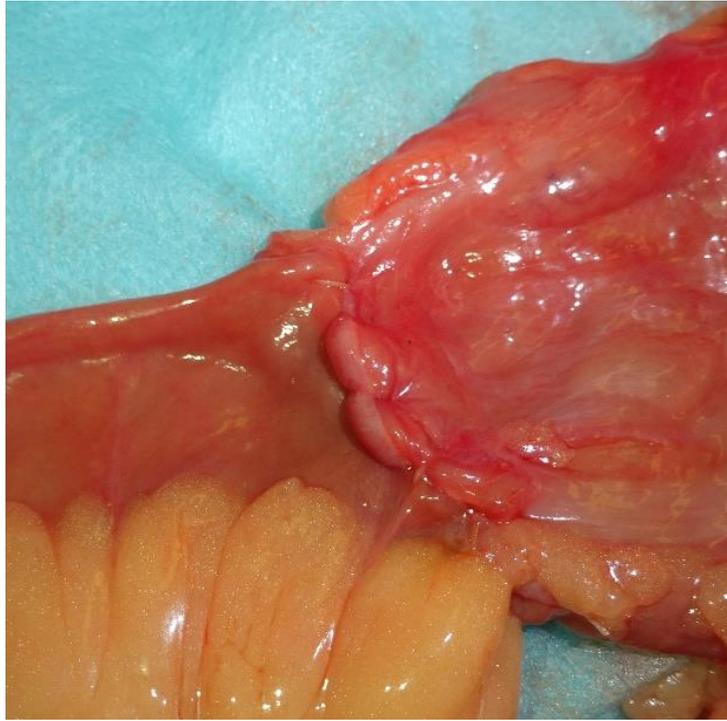


Рисунок 16 – Анатомическое исследование. Трупная кишка человека, анастомоз «конец в конец» со срезом тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю.

Отсутствует гофрирование толстой кишки по линии кишечного шва

3.1.2 Микроморфометрическое исследование сосудов стенки тонкой кишки

Относительная площадь артериальных сосудов тонкой кишки при различных вариантах среза кишки представлена в Таблице 2.

Таблица 2 – Относительная площадь артерий по линии пересечения тонкой кишки человека, % от поля зрения, медиана (интерквартильный размах)

Параметр	Первая исследуемая группа, n = 22	Вторая исследуемая группа, n = 22	Контрольная группа, n = 22	р-уровень значимости
Подслизистый слой	5,88 (5,26; 6,46)	3,19 (2,58; 3,57)	3,32 (2,65; 3,84)	p _{1и-2и} < 0,01 p _{1и-к} < 0,01 p _{2и-к} = 0,37
Мышечный слой	1,81 (1,37; 2,06)	0,93 (0,79; 1,01)	0,97 (0,78; 1,15)	p _{1и-2и} < 0,01 p _{1и-к} < 0,01 p _{2и-к} = 0,55

При подсчете относительной площади артерий подслизистого слоя тонкой кишки в первой исследуемой группе получено значение 5,88 % (5,26; 6,46), во второй исследуемой группе – 3,19 % (2,58; 3,57), в контрольной группе – 3,32 % (2,65; 3,84). Таким образом, на срезе тонкой кишки под углом 45° площадь артерий на 84,3 % больше, чем на срезе под углом 90°, и на 77,1 % больше, чем при рассечении кишки для анастомоза «бок в бок». Различия между первой исследуемой и двумя другими группами статистически достоверны, $p < 0,01$. Различие между второй исследуемой и контрольной группами статистически не достоверное, $p = 0,37$.

Необходимо отметить анатомическую особенность кровоснабжения кишечной стенки – площадь артерий значительно больше в подслизистом слое, в мышечном слое находятся разрозненные артериальные сосуды малого диаметра. В мышечном слое получены следующие результаты относительной артериальной площади: 1,81 % (1,37; 2,06) в первой исследуемой группе, 0,93 % (0,79; 1,01) во второй исследуемой группе, 0,97 % (0,78; 1,15) в контрольной группе. Как и в подслизистом слое, площадь артерий преобладает в группе с косым срезом кишки: на 94,6 % больше, чем во второй исследуемой группе ($p < 0,01$), и на 86,6 % больше, чем в контрольной группе ($p < 0,01$). Различия между второй

исследуемой и контрольной группой являются статистически не достоверными, $p = 0,55$.

Рисунки 17 и 18 отображают соотношение артериальной площади в группах.

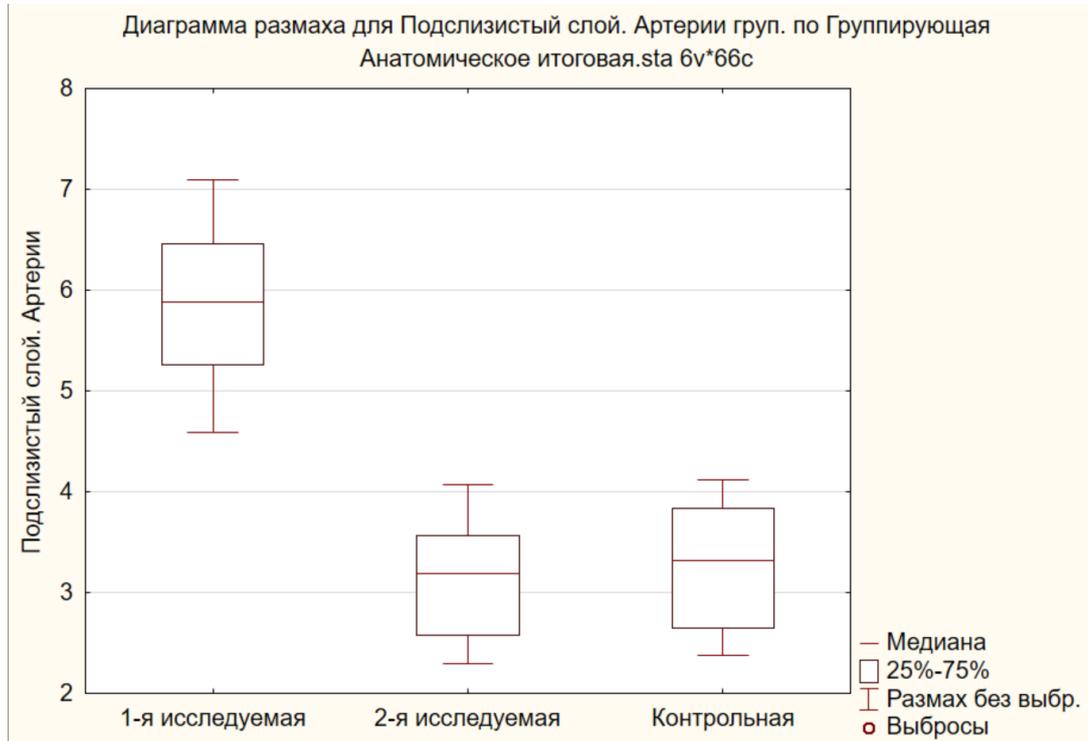


Рисунок 17 – Диаграмма размаха. Относительная площадь артерий подслизистого слоя на срезе тонкой кишки по группам, в % от поля зрения

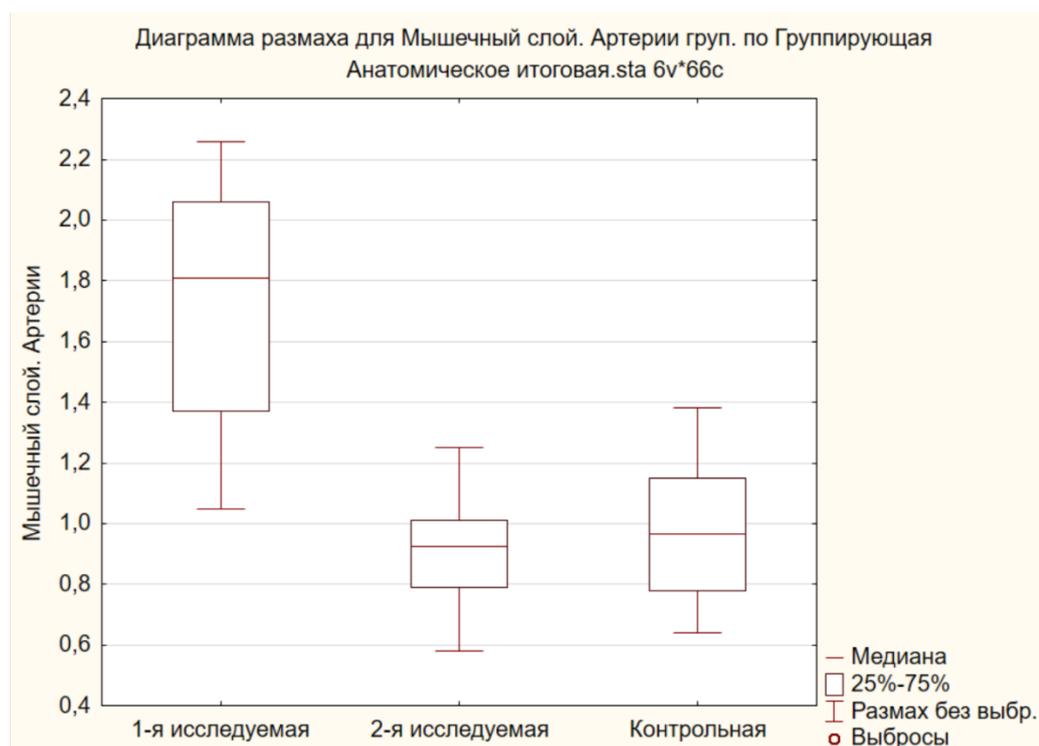


Рисунок 18 – Диаграмма размаха. Относительная площадь артерий мышечного слоя на срезе тонкой кишки по группам, в % от поля зрения

В Таблице 3 представлены значения относительной площади венозных сосудов в группах.

Таблица 3 – Относительная площадь вен по линии пересечения тонкой кишки человека, % от поля зрения, медиана (интерквартильный размах)

Параметр	Первая исследуемая группа, n = 22	Вторая исследуемая группа, n = 22	Контрольная группа, n = 22	р-уровень значимости
Подслизистый слой	21,47 (20,06; 23,42)	10,90 (9,67; 12,13)	11,95 (11,17; 13,1)	p1и-2и < 0,01 p1и-к < 0,01 p2и-к = 0,04
Мышечный слой	4,96 (4,34; 5,36)	2,38 (2,04; 2,87)	2,58 (2,39; 2,93)	p1и-2и < 0,01 p1и-к < 0,01 p2и-к = 0,19

Площадь венозных сосудов кишечной стенки превышает площадь артерий ввиду анатомического преобладания объема венозного русла, которое более развито в подслизистом слое, чем в мышечном. Результаты вычисления относительной венозной площади в подслизистом слое выявили следующие значения: 21,47 % (20,06; 23,42) в первой исследуемой группе, 10,90 % (9,67; 12,13) во второй исследуемой группе, 11,95 % (11,17; 13,1) в контрольной группе. Сравнение результатов демонстрирует увеличение относительной площади вен в группе с косым срезом тонкой кишки на 97 % по сравнению с группой со срезом под прямым углом, и увеличение на 79,7 % в сравнении с участком кишки для анастомоза «бок в бок». При сравнении первой исследуемой группы с другими были получены статистически достоверные различия на уровне $p < 0,01$. Во второй исследуемой группе обозначенный показатель на 9,6 % больше, чем в контрольной группе, статистическое различие является достоверным на уровне $p = 0,04$.

Вены мышечного слоя занимали большую площадь в первой исследуемой группе – 4,96 % (4,34; 5,36), что на 108,4 % больше, чем во второй исследуемой группе с результатом 2,38 % (2,04; 2,87), и на 92,2 % больше при сравнении с контрольной группой, где относительная площадь вен составила 2,58 % (2,39; 2,93). Сравнение второй исследуемой и контрольной группы не выявило достоверного различия, $p = 0,19$.

На Рисунках 19 и 20 изображено соотношение относительной площади вен.

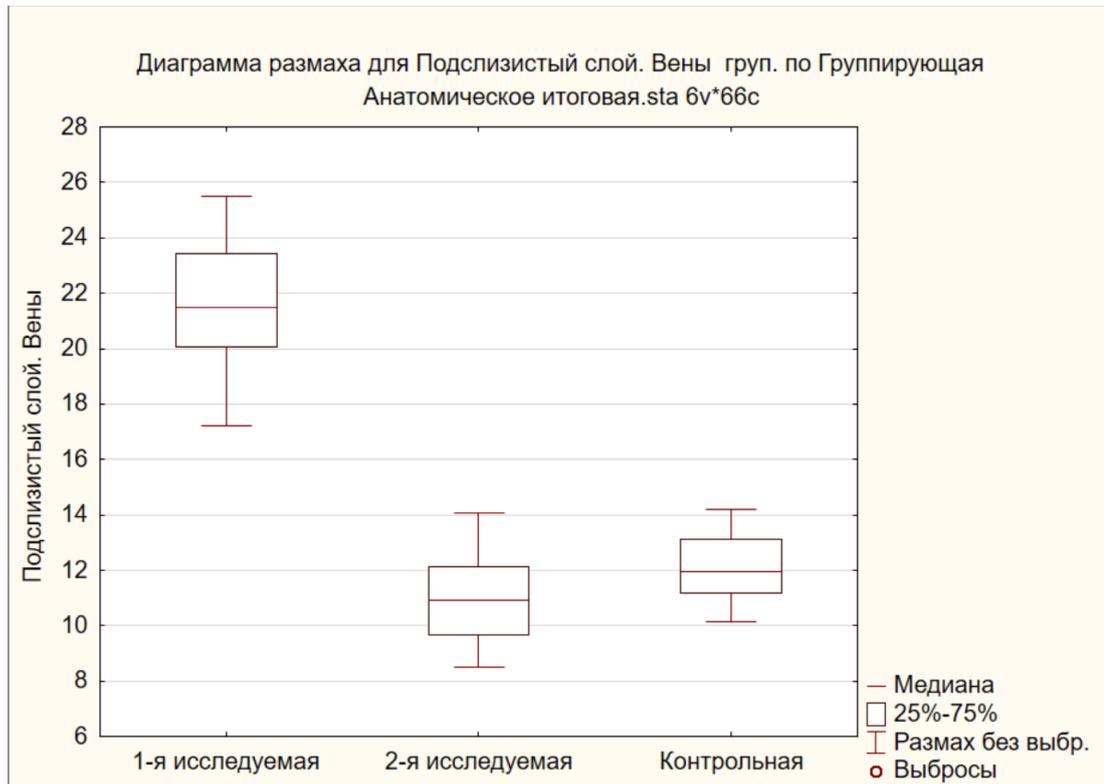


Рисунок 19 – Диаграмма размаха. Относительная площадь вен подслизистого слоя на срезе тонкой кишки по группам, в % от поля зрения

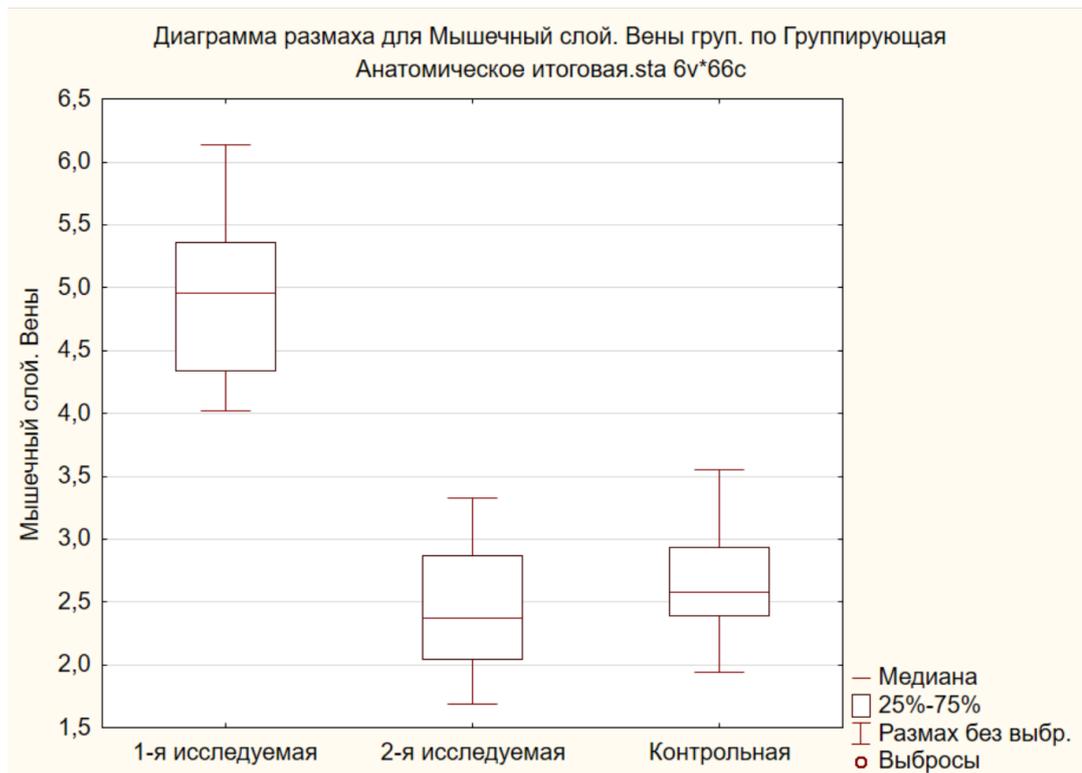


Рисунок 20 – Диаграмма размаха. Относительная площадь вен мышечного слоя на срезе тонкой кишки по группам, в % от поля зрения

На Рисунках 21, 22 и 23 представлены микрофотографии подслизистого слоя тонкой кишки в разных группах.

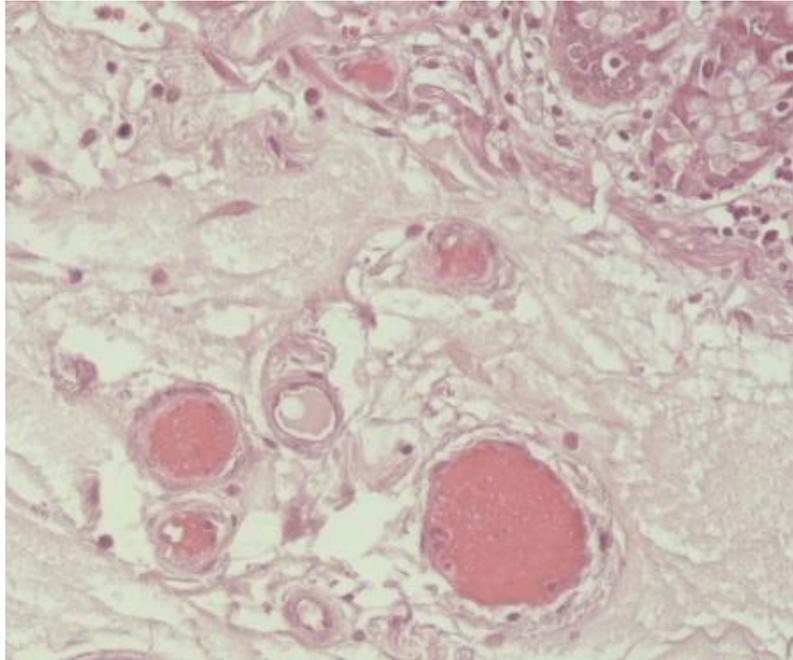


Рисунок 21 – Анатомическое исследование. Первая исследуемая группа. Сосуды подслизистого слоя, окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 400$.

Сгруппированные артериальные и венозные сосуды

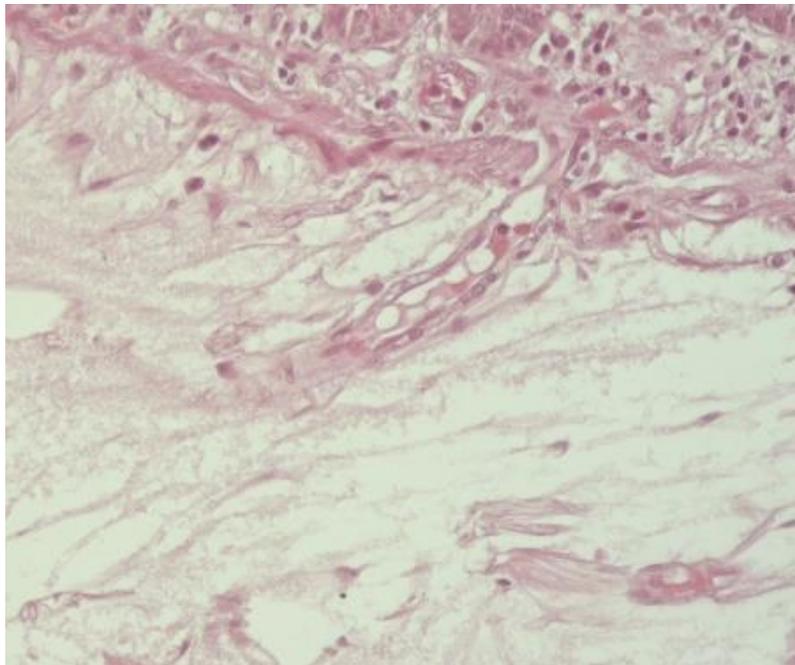


Рисунок 22 – Анатомическое исследование. Вторая исследуемая группа. Сосуды подслизистого слоя, окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 400$.

Небольшое количество мелких артериальных и венозных сосудов

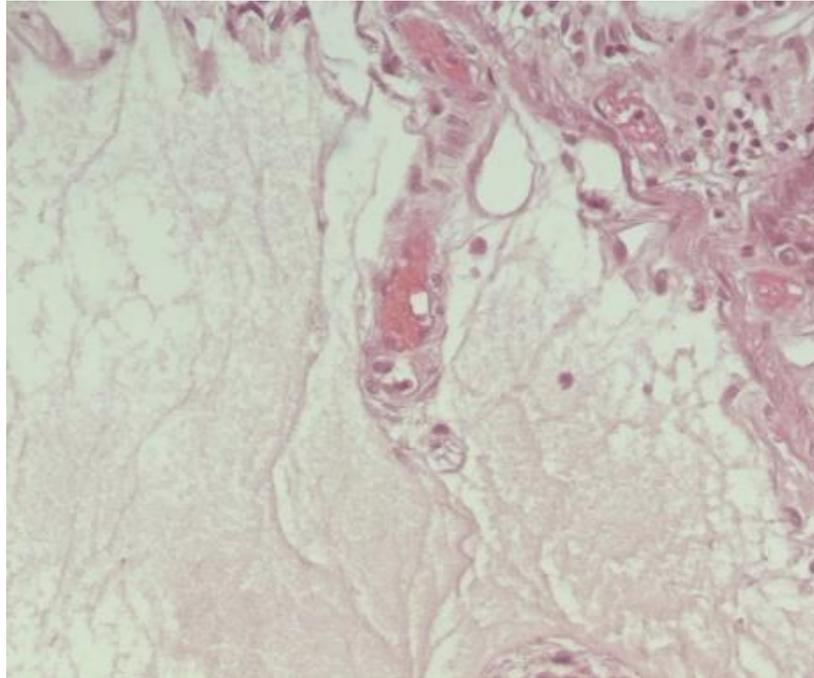


Рисунок 23 – Анатомическое исследование. Контрольная группа. Сосуды подслизистого слоя, окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 400$.

Небольшое количество артериальных и венозных сосудов

3.2 Экспериментальное исследование

3.2.1 Результаты операций у экспериментальных животных

Результаты операций экспериментального этапа оценивали по исходу, частоте несостоятельности кишечного анастомоза, наличию абсцессов брюшной полости. Данные по общей летальности и выживаемости представлены в Таблице 4.

Таблица 4 – Общая летальность и выживаемость животных в эксперименте, количество особей (%)

Группа	Общая летальность	Выживаемость
Контрольная группа, n = 48	19 (39,6 %)	29 (60,4 %)
Исследуемая группа, n = 36	6 (16,7 %)	30 (83,3 %)
Двусторонний точный критерий Фишера	p = 0,03	

В контрольной группе умерло 19 животных, что составило 39,6 % группы, выжило 29 животных. Набор животных в исследуемую группу продолжался до достижения количества выживших, близкого к контрольной группе. Таким образом, в исследуемую группу были включены 36 животных, к 7-м суткам осталось в живых 30 особей. В исследуемой группе умерли 6 крыс, что составило 16,7 % от количества животных в группе. Различия по общей летальности между группами статистически достоверны на уровне $p = 0,03$.

Всем животным, которые умерли до 7-х суток после второй операции, проводили вскрытие и оценивали анастомоз на наличие несостоятельности. У части животных анастомоз был состоятелен, а причиной смерти стал распространенный перитонит: в брюшной полости обнаружен гной, абсцессы, изменения брюшины с гиперемией, кровоизлияниями и фибринозным налетом. Кроме того, была выражена дилатация кишечника на всем протяжении. Летальный исход был обусловлен развитием осложнений, несмотря на разрешение кишечной непроходимости – продолжающимся перитонитом, сепсисом и полиорганной недостаточностью. Количественное распределение животных, умерших без признаков несостоятельности кишечного анастомоза, представлено в Таблице 5.

Таблица 5 – Летальность от продолжающегося перитонита, анастомоз состоятелен, количество особей (%)

Группа	Летальность от перитонита, анастомоз состоятелен	Другие исходы
Контрольная группа, n = 48	8 (16,7 %)	40 (83,3 %)
Исследуемая группа, n = 36	4 (11,1 %)	32 (88,9 %)
Двусторонний точный критерий Фишера	p = 0,54	

В контрольной группе смерть от продолжающегося перитонита без несостоятельности анастомоза наступила у 8 животных, что составило 16,7 %. В исследуемой группе погибли по той же причине 4 крысы, или 11,1 % особей. Статистически достоверного различия между группами не было получено, $p = 0,54$. Смерть от продолжающегося перитонита является следствием неблагоприятного течения перитонита, который развился вследствие ОКН после первой операции. У некоторых животных перитонит не был элиминирован иммунной системой, несмотря на интраоперационную санацию брюшной полости. Следует подчеркнуть, что в целях исключения дополнительных факторов, влияющих на исход заболевания, животные не получали антибактериальные препараты. Таким образом, можно считать закономерным развитие гнойных осложнений у некоторых животных, а именно перитонит, абсцессы, воспаление в зоне анастомоза.

У других животных причиной смерти до 7-х суток после операции явилась несостоятельность анастомоза с перитонитом, случаев несостоятельности кишечных швов на культях кишки не было. Помимо несостоятельного анастомоза с истечением кишечного содержимого, в брюшной полости обнаруживали гной и множественные абсцессы, изменения брюшины с гиперемией, кровоизлияниями и фибринозным налетом, парез кишечника. Статистические данные по группам размещены в Таблице 6.

Таблица 6 – Летальность от несостоятельности анастомоза, количество особей (%)

Группа	Летальность от несостоятельности анастомоза	Другие исходы
Контрольная группа, n = 48	11 (22,9 %)	37 (77,1 %)
Исследуемая группа, n = 36	2 (5,6 %)	34 (94,4 %)
Двусторонний точный критерий Фишера	p = 0,035	

Несостоятельность анастомоза наступила у 11 животных контрольной группы, что составило 22,9 % от общего количества. В исследуемой группе негерметичность кишечного соустья случилась лишь у 2 животных, или 5,6 % группы. Частота несостоятельности в 4,1 раза меньше в исследуемой группе, что является статистически значимым различием с 95 % доверительным интервалом.

Количественное распределение исходов эксперимента по группам проиллюстрировано на Рисунке 24.



Рисунок 24 – Диаграмма. Соотношение животных по количеству умерших и выживших в группах

У выживших крыс работа кишечника восстановилась на 2–3 сутки после операции. В те же сроки нарастало количество потребляемой пищи с возвращением к объему, который животные съедали до операции. На 7-е сутки животные гуманно выведены из эксперимента передозировкой Телазола, выполнена аутопсия.

В контрольной группе наблюдался спаечный процесс от умеренного до выраженного. Были выявлены признаки вялотекущего перитонита – абсцессы, гиперемия и очаговые кровоизлияния на брюшине, фибриновый налет, гиперплазия Пейеровых бляшек подвздошной кишки. Кроме того, встречались абсцессы с соответствующими изменениями в брюшной полости, о чем подробнее будет сказано далее. Анастомоз был представлен мягким состоятельным рубцом. Изображение анастомоза контрольной группы представлено на Рисунке 25.



Рисунок 25 – Контрольная группа. Состоятельный анастомоз «бок в бок» на 7-е сутки после операции. Абсцесс брыжейки, к которому плотно подпаян большой сальник. Парез кишечника, гиперемия серозной оболочки кишки и брыжейки

В исследуемой группе на вскрытии присутствовал спаечный процесс от незначительного до умеренного. У единичных животных наблюдалась гиперемия и кровоизлияния на брюшине. Препятствий для пассажа кишечного содержимого на всем протяжении кишки не было. В месте анастомоза находился плотный состоятельный рубец. Анастомоз исследуемой группы представлен на Рисунке 26.



Рисунок 26 – Исследуемая группа. Состоятельный анастомоз «конец в конец» с пересечением тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю на 7-е сутки после операции. Тонкая кишка не расширена.
Умеренный спаечный процесс возле анастомоза

Наиболее часто абсцессы локализовались в области кишечного анастомоза и прилегающих участков тонкой кишки и брыжейки, что сопровождалось отеком и инфильтрацией стенки кишки вблизи абсцесса. В ряде случаев приводящая кишка была значительно дилатирована из-за нарушения пассажа через воспаленный участок кишки. Макроскопическая картина абсцесса брюшной полости изображена на Рисунке 27.



Рисунок 27 – Вскрывшийся абсцесс брыжейки после формирования анастомоза «бок в бок». Дилатация тонкой кишки (парез), гиперемия, очаговые кровоизлияния, фибрин на брюшине, гиперплазия Пейеровых бляшек (контрольная группа)

Данные по наличию абсцессов у животных представлены в Таблице 7.

Таблица 7 – Абсцессы у экспериментальных животных, количество особей (%)

Группа	Есть абсцессы	Нет абсцессов
Контрольная группа, n = 48	13 (27,1 %)	35 (72,9 %)
Исследуемая группа, n = 36	3 (8,3 %)	33 (91,7 %)
Двусторонний точный критерий Фишера	p = 0,048	

У 13 животных контрольной группы выявлены абсцессы брюшной полости, что составило 27,1 % от числа крыс в группе. В исследуемой группе абсцессы возникли у 3 крыс, соответственно у 8,3 % группы. Различие по частоте абсцессов

в группах статистически достоверно.

На Рисунке 28 представлены круговые диаграммы по частоте абсцессов в группах.



Рисунок 28 – Диаграмма. Соотношение животных с наличием и отсутствием абсцессов брюшной полости

3.2.2 Морфологическое исследование кишечных анастомозов

Гистологическое исследование тонко-толстокишечных анастомозов на 7-е сутки после операции выявило морфологическую картину воспаления в обеих группах, что является типичным для заживления анастомоза, сформированного в условиях острой кишечной непроходимости.

В контрольной группе стенка кишки была диффузно инфильтрирована полиморфноядерными лейкоцитами. Место соединения тонкой и толстой кишки в анастомозе было представлено грануляционной тканью разной степени зрелости. Слизистая оболочка имела очаговые утолщения и изъязвления, участки эпителия регенераторного типа и толстокишечной метаплазии. В сохранных участках

слизистой присутствовали явления реорганизации архитектоники в виде утолщения и укорочения ворсинок, снижения количества бокаловидных клеток, гиперплазии и ветвления крипт, гиперплазии клеток Панета. Подслизистый слой на протяженных участках был истончен, встречались очаговые скопления клеток фибробластического ряда и немногочисленные рыхлые массы коллагена, очаговая лимфофолликулярная гиперплазия. В мышечном слое располагались немногочисленные клетки фибробластического ряда и разрозненные рыхлые коллагеновые волокна. Имела место диффузная лейкоцитарная инфильтрация серозной оболочки тонкой кишки, участки абсцедирования в брыжейке.

Стенка тонкой кишки в месте анастомоза контрольной группы представлена на Рисунке 29.

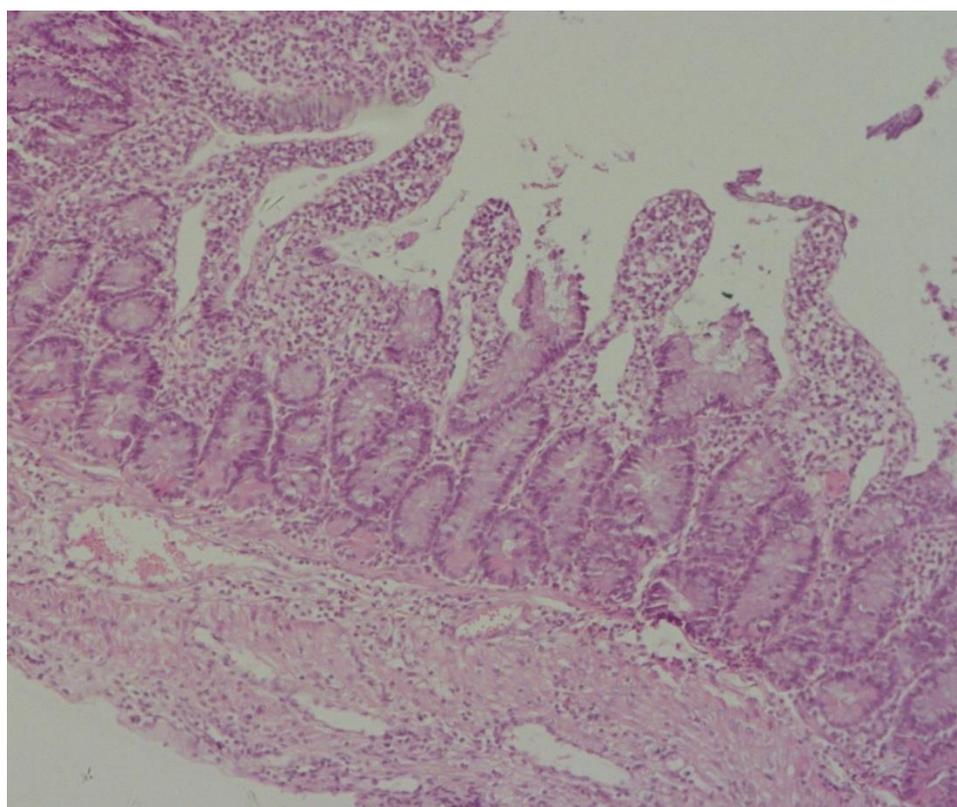


Рисунок 29 – Контрольная группа. Тонкая кишка в области анастомоза, окраска гематокислин-эозин, увеличение $\times 100$. Истончение кишечной стенки, диффузная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, выраженные дистрофические изменения слизистой оболочки

В исследуемой группе так же присутствовали воспалительные изменения с очаговой лейкоцитарной инфильтрацией. Линия тонко-толстокишечного анастомоза заполнена грануляционной тканью. В слизистой оболочке наблюдалось снижение высоты кишечных ворсинок и участки с гиперплазией крипт. Присутствовали эрозивные изменения с эпителием регенераторного типа и выраженной гиперхромией ядер. Подслизистый слой имел развитую сосудистую архитектуру, группы клеток фибробластического ряда и массивные продольно ориентированные скопления коллагена. Многочисленные фибробласты и фиброциты были обнаружены в мышечном слое, где находились и диффузные коллагеновые массы между клетками мышечной ткани.

На Рисунке 30 представлен анастомоз исследуемой группы.

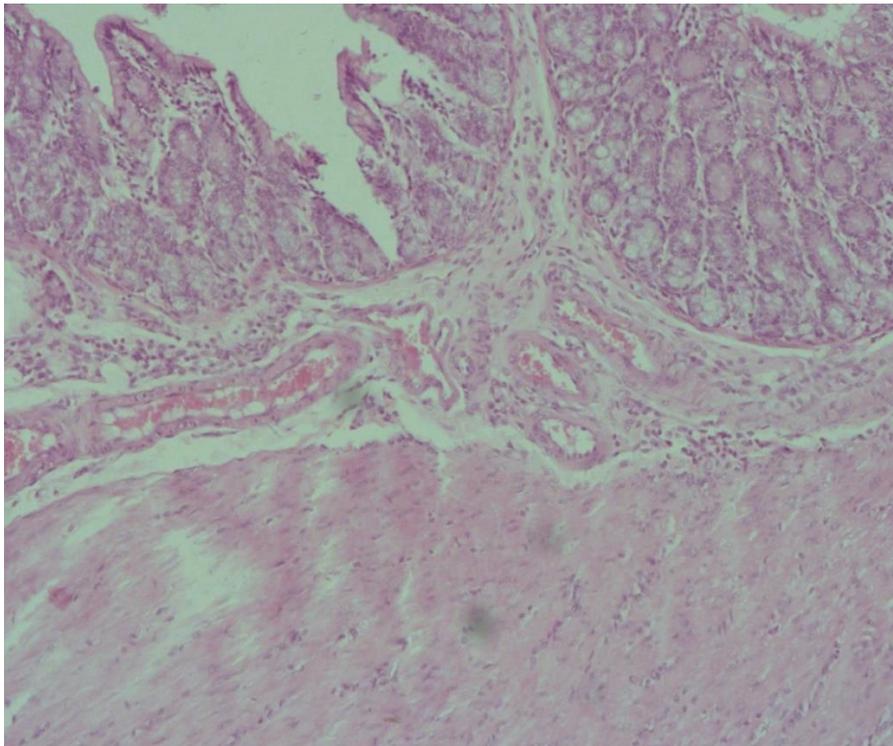


Рисунок 30 – Исследуемая группа. Тонкая кишка в области анастомоза, окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 100$. Кишечная стенка нормальной толщины, с развитым сосудистым руслом в подслизистом слое, слабо выраженная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, регенераторные изменения слизистой оболочки

Микроморфометрическое исследование проводили только у тех животных, которые выжили к 7-м суткам после второй операции. Сравнение анастомозов контрольной и исследуемой групп проводили путем отдельного подсчета в подслизистом и мышечном слое относительной площади сосудов, нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов, макрофагов, клеток фибробластического ряда, относительной площади коллагена. Для оценки слизистой оболочки использовали индекс ворсинка/крипта, общее состояние анастомозов оценивали по шкале гистопатологической оценки Verhofstad.

3.2.3 Микроморфометрическое исследование сосудов кишечных анастомозов

Данные по сосудам представлены в формате относительной площади – процент площади, занимаемой сосудами, от общей площади мышечного или подслизистого слоя в поле зрения. Результаты по группам представлены в Таблице 8.

Таблица 8 – Относительная площадь сосудов тонкой кишки, % от площади слоя кишечной стенки. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах)

Группа	Подслизистый слой	Мышечный слой
Контрольная группа, n = 29	18,1 (16,6; 20,3)	7,4 (6,9; 8,6)
Исследуемая группа, n = 30	20,3 (17,4; 23,2)	9,4 (8,3; 10,6)
p-уровень значимости	p = 0,02	p < 0,01

Сосудистое русло тонкой кишки оценивали на гистологическом срезе, параллельном срезу кишки. Подслизистый слой в обеих группах имел большую площадь сосудов, чем мышечный слой, что является физиологической особенностью кровоснабжения кишечной стенки. В контрольной группе площадь сосудов составила 18,1 % (16,6; 20,3) от площади подслизистого слоя, в

исследуемой группе данный показатель был равен 20,3 % (17,4; 23,2). Таким образом, в подслизистом слое исследуемой группы относительная площадь сосудов больше на 12,2 %, $p < 0,01$. В мышечном слое различия более значимы: 7,4 % (6,9; 8,6) в контрольной группе и 9,4 % (8,3; 10,6) в исследуемой. Исходя из результатов, в исследуемой группе относительная площадь сосудов в мышечном слое больше на 27,0 % в сравнении с контрольной группой, $p < 0,01$.

Микрофотографии мышечного слоя с сосудами представлены на Рисунках 31 и 32.

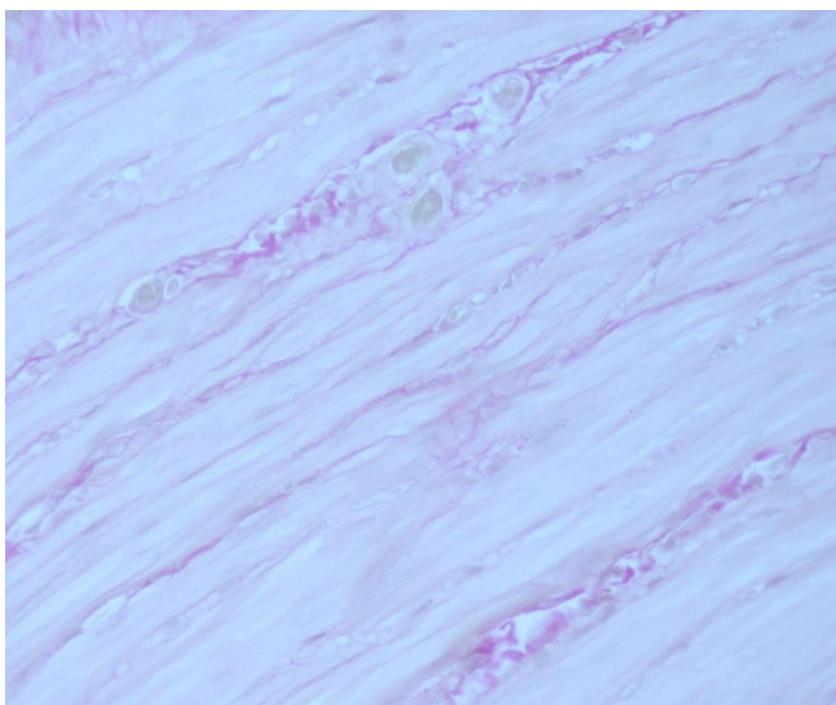


Рисунок 31 – Контрольная группа. Сосуды мышечного слоя тонкой кишки, окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 400$.

Небольшое количество мелких сосудов в мышечной ткани

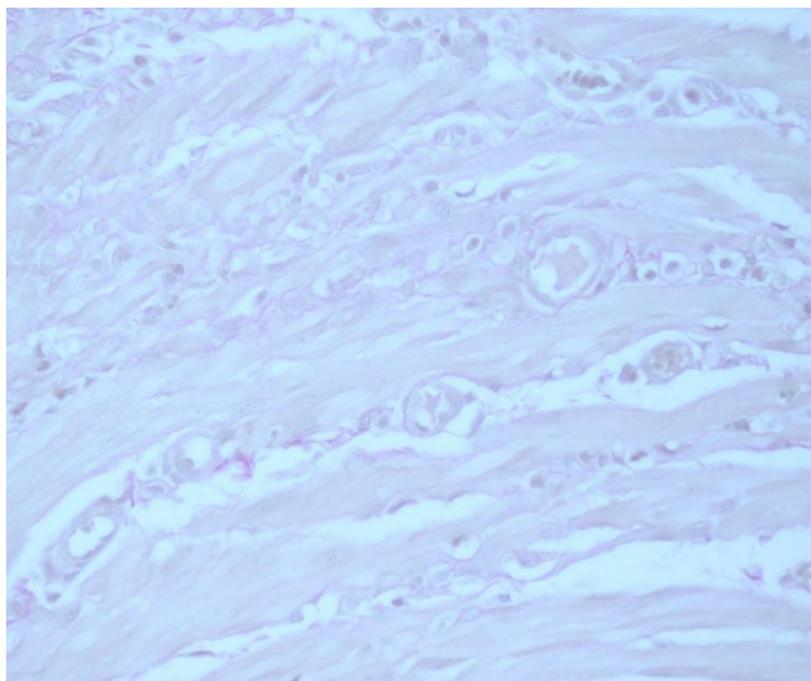


Рисунок 32 – Исследуемая группа. Сосуды мышечного слоя тонкой кишки, окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 400$. Большое количество разнокалиберных сосудов, диффузно распределенных в мышечной ткани

Графически относительная площадь сосудов тонкой кишки в группах представлена на Рисунке 33.

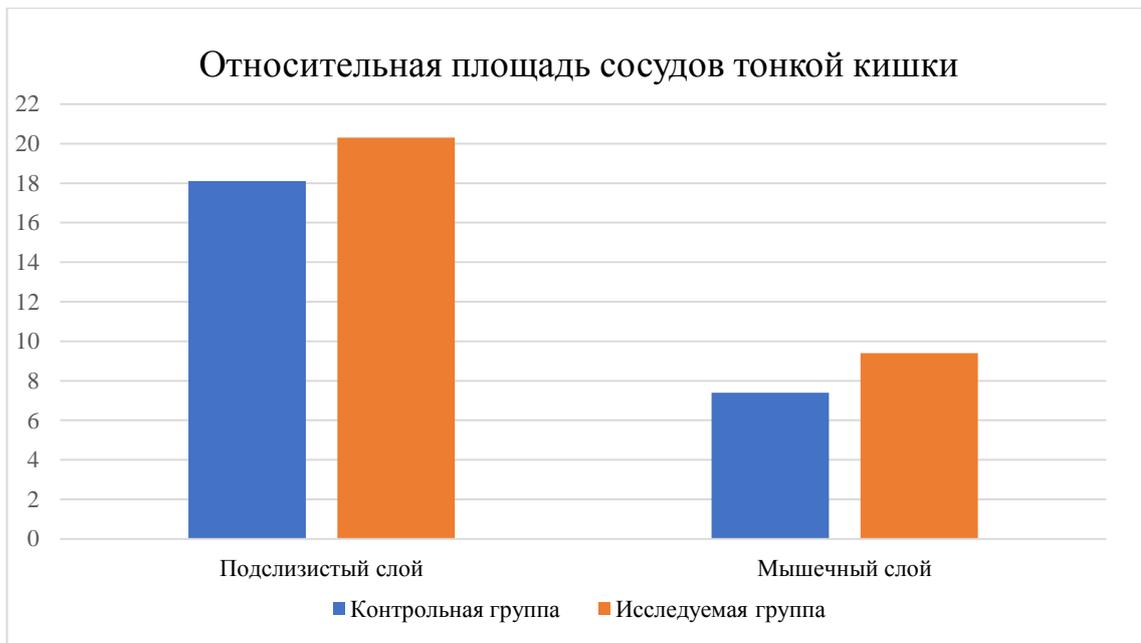


Рисунок 33 – Диаграмма. Относительная площадь сосудов тонкой кишки в зоне анастомоза, % от площади слоя кишечной стенки

3.2.4 Микроморфометрическое исследование иммунных клеток кишечных анастомозов

Результаты подсчета нейтрофильных лейкоцитов в подслизистом и мышечном слое тонкой кишки представлены в Таблице 9.

Таблица 9 – Количество нейтрофильных лейкоцитов в 1 мм² тонкой кишки. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах)

Группа	Подслизистый слой	Мышечный слой
Контрольная группа, n = 29	43,6 (39,1; 48,6)	39,5 (36,2; 42,6)
Исследуемая группа, n = 30	32,5 (28,4; 35,1)	26,7 (24,8; 29,3)
р-уровень значимости	p < 0,01	p < 0,01

Численность нейтрофильных лейкоцитов в подслизистом слое составила 43,6 (39,1; 48,6) в 1 мм² в контрольной группе, в исследуемой группе – 32,5 (28,4; 35,1), различие между группами достоверно на уровне статистической значимости

$p < 0,01$. Таким образом, в подслизистом слое контрольной группы на 25,5 % более выражена нейтрофильная инфильтрация. В мышечном слое контрольной группы насчитывалось 39,5 (36,2; 42,6) нейтрофильных лейкоцитов в 1 мм^2 . Полученный результат на 32,4 % больше, чем в исследуемой группе, где количество нейтрофилов составило 26,7 (24,8; 29,3). Различие статистически достоверно, $p < 0,01$.

Выраженность полиморфноклеточной лейкоцитарной инфильтрации по группам представлена на Рисунке 34.

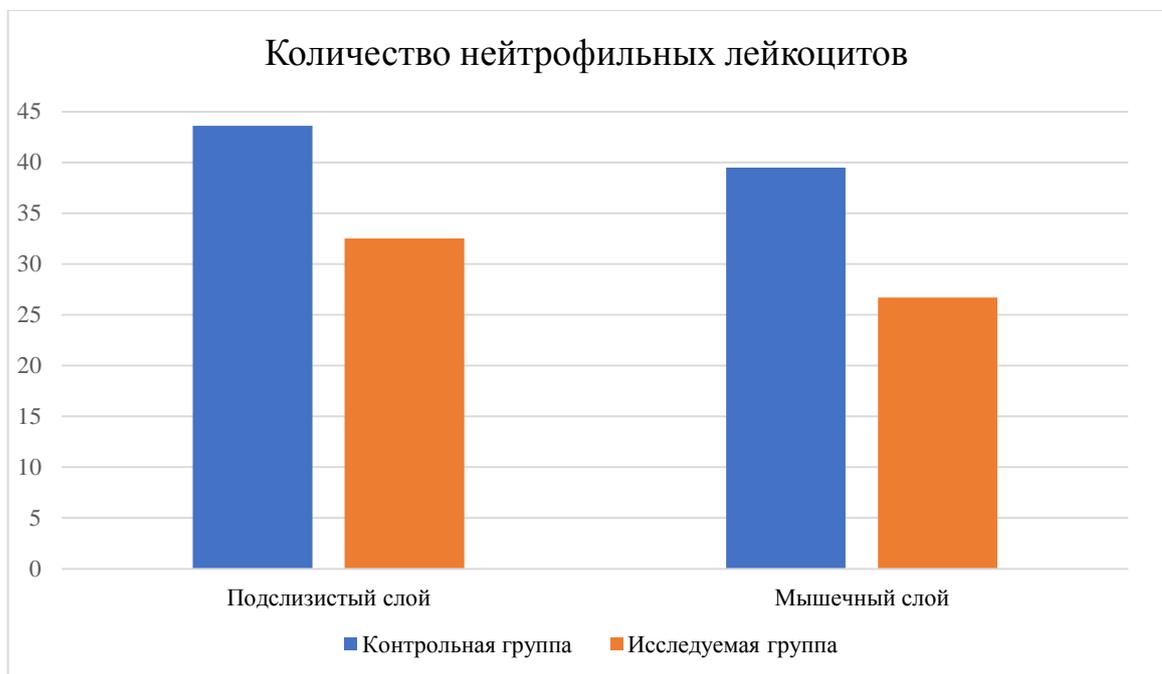


Рисунок 34 – Диаграмма. Количество нейтрофильных лейкоцитов в 1 мм^2 тонкой кишки в группах

Результаты подсчета лимфоцитов в области кишечных анастомозов представлены в Таблице 10.

Таблица 10 – Количество лимфоцитов в 1 мм² тонкой кишки. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах)

Группа	Подслизистый слой	Мышечный слой
Контрольная группа, n = 29	35,3 (32,3; 37,3)	30,2 (27,2; 32,3)
Исследуемая группа, n = 30	29,1 (25,0; 31,9)	26,7 (23,2; 28,3)
p-уровень значимости	p < 0,01	p < 0,01

В подслизистом слое контрольной группы количество лимфоцитов составило 35,3 (32,3; 37,3) в 1 мм², в исследуемой группе 29,1 (25,0; 31,9). Таким образом, в исследуемой группе количество лимфоцитов в подслизистом слое меньше на 17,6 %, различие статистически достоверно с доверительным интервалом 99,9 %. Исследование мышечного слоя выявило следующие количественные значения лимфоцитов: 30,2 (27,2; 32,3) в контрольной группе и 26,7 (23,2; 28,3) в 1 мм² в исследуемой группе. По итогам, в контрольной группе лимфоцитарная инфильтрация на 11,6 % превосходит данный показатель в исследуемой группе на уровне значимости p < 0,01.

Диаграммы количества лимфоцитов в разных слоях кишечной стенки представлены на Рисунке 35.

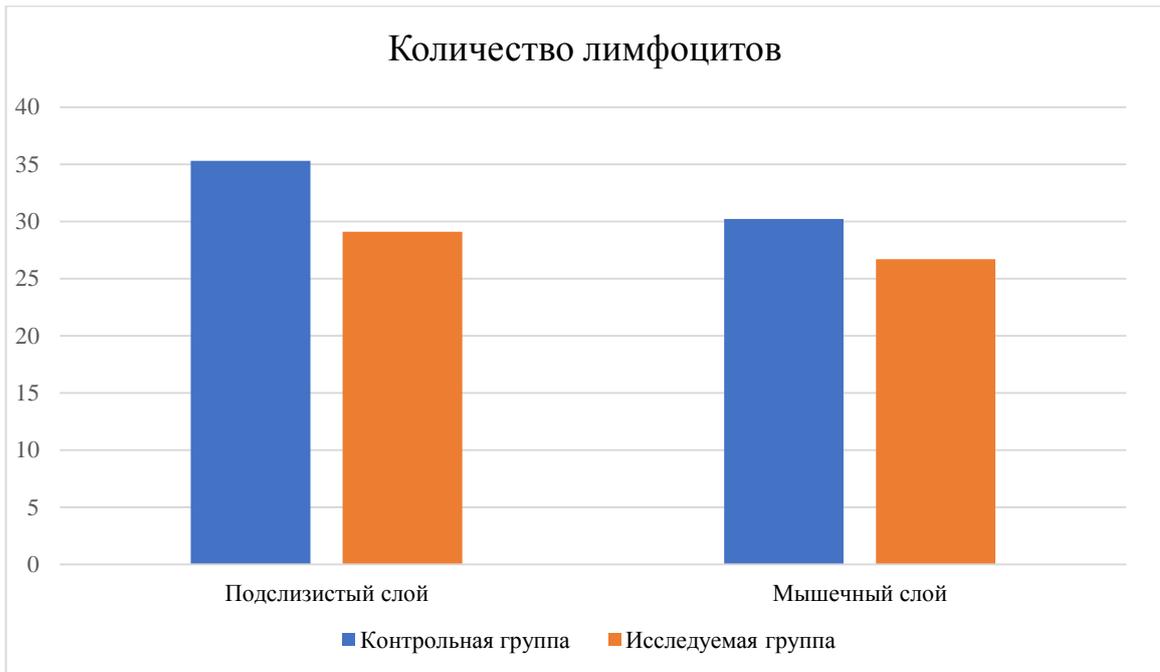


Рисунок 35 – Диаграмма. Количество лимфоцитов в 1 мм² тонкой кишки в группах

Численный состав макрофагов кишечной стенки в области анастомоза отображен в Таблице 11.

Таблица 11 – Количество макрофагов в 1 мм² тонкой кишки. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах).

Группа	Подслизистый слой	Мышечный слой
Контрольная группа, n = 29	24,7 (21,3; 27,0)	24,4 (21,6; 27,2)
Исследуемая группа, n = 30	22,6 (20,2; 24,7)	21,8 (18,3; 25,1)
p-уровень значимости	p = 0,02	p = 0,02

При микроморфометрическом исследовании подслизистого слоя в контрольной группе количество макрофагов составило 24,7 (21,3; 27,0) в мм², а в исследуемой группе – 22,6 (20,2; 24,7). В контрольной группе макрофагов было больше всего на 8,5 %, однако, различие между группами статистически значимо на уровне p = 0,02. В мышечном слое наблюдали аналогичную закономерность: в контрольной группе макрофаги обнаружены в количестве 24,4 (21,6; 27,2),

в исследуемой группе – 21,8 (18,3; 25,1), что на 10,7 % меньше. Группы различаются по данному показателю на уровне статистической значимости $p = 0,02$.

Графическое отображение количества макрофагов представлено на Рисунке 36.

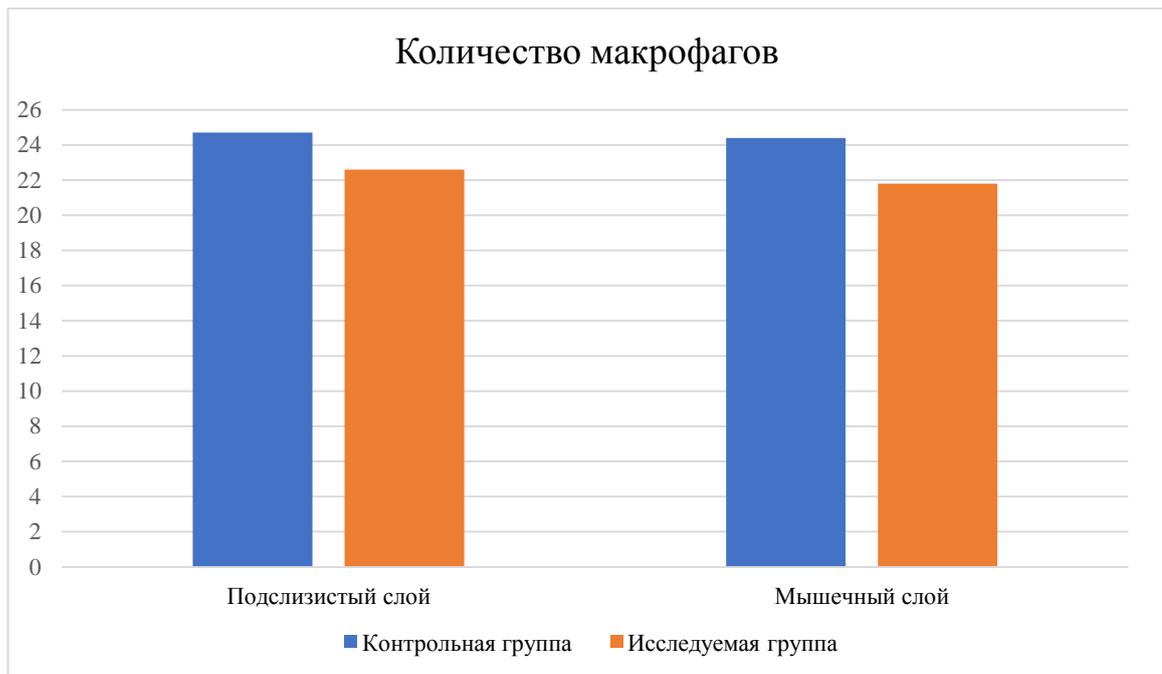


Рисунок 36 – Диаграмма. Количество макрофагов в 1 мм² тонкой кишки в группах

3.2.5 Микроморфометрическое исследование параметров заживления кишечных анастомозов

Подсчет клеток фибробластического ряда заключался в подсчете суммарного количества фибробластов и зрелых фиброцитов. Итоги продемонстрированы в Таблице 12.

Таблица 12 – Количество клеток фибробластического ряда в 1 мм² тонкой кишки. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах)

Группа	Подслизистый слой	Мышечный слой
Контрольная группа, n = 29	14,6 (13,2; 15,9)	23,6 (20,8; 26,2)
Исследуемая группа, n = 30	19,4 (18,4; 21,2)	26,8 (24,3; 27,9)
p-уровень значимости	p < 0,01	p < 0,01

В подслизистом слое контрольной группы выявлено 14,6 (13,2; 15,9) клеток фибробластического ряда в мм² тонкой кишки, в исследуемой группе на 32,9 % больше – 19,4 (18,4; 21,2), при сравнении групп p < 0,01. В мышечном слое количество клеток фибробластического ряда составило 23,6 (20,8; 26,2) в контрольной и 26,8 (24,3; 27,9) в исследуемой группе. Численное превосходство клеток фибробластического ряда в мышечном слое исследуемой группы составило 13,6 %, двусторонний точный критерий Фишера свидетельствует о значимости различия на уровне p < 0,01.

На Рисунке 37 представлено соотношение количества клеток фибробластического ряда в области анастомозов.

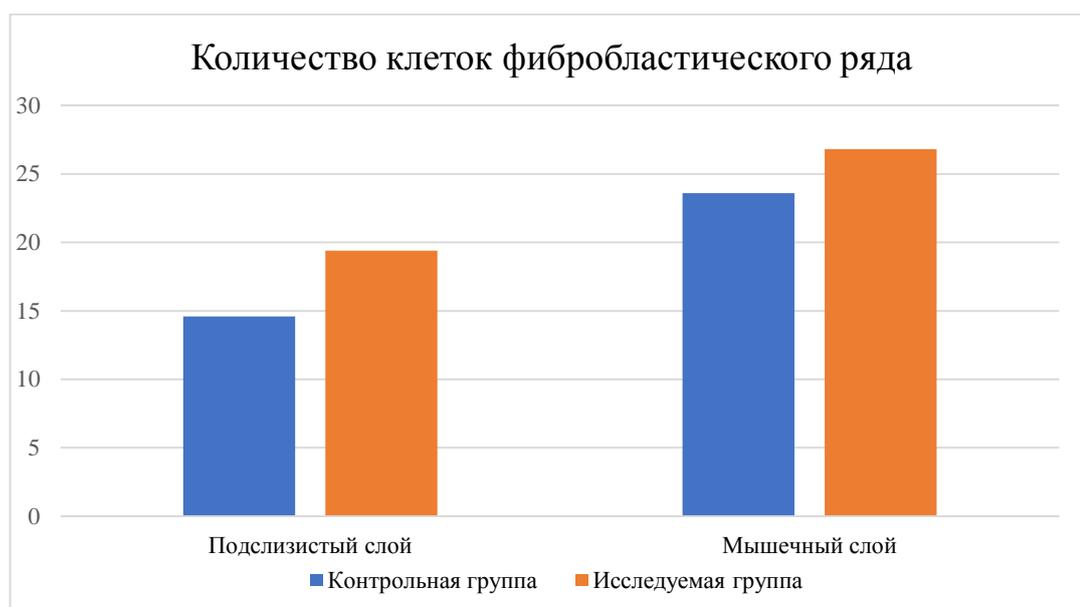


Рисунок 37 – Диаграмма. Количество клеток фибробластического ряда в 1 мм² тонкой кишки в группах

Прочность рубцовой ткани обеспечивается достаточным количеством и качеством коллагена в рубце. При микроморфометрическом исследовании определяли относительную площадь коллагеновых волокон – площадь, которую занимают коллагеновые массы в процентах от площади подслизистого и мышечного слоя в поле зрения. Результаты подсчета отображены в Таблице 13.

Таблица 13 – Относительная площадь коллагена в стенке тонкой кишки, % от поля зрения. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах)

Группа	Подслизистый слой	Мышечный слой
Контрольная группа, n = 29	28,2 (22,6; 32,4)	17,3 (12,8; 21,3)
Исследуемая группа, n = 30	35,2 (30,8; 43,4)	20,8 (16,9; 23,4)
p-уровень значимости	p < 0,01	p < 0,01

Распределение коллагена в кишечной стенке неравномерное, преобладает в подслизистом слое, который в большей степени обеспечивает прочность анастомоза. В подслизистом слое контрольной группы содержание коллагена составило 28,2 % (22,6; 32,4) от площади слоя, а в исследуемой группе – 35,2 % (30,8; 43,4). Таким образом, количество коллагена в подслизистом слое тонкой кишки в исследуемой группе больше на 24,8 %, чем в контрольной группе, различие статистически достоверно, p < 0,01. В мышечном слое контрольной и исследуемой групп получены результаты 17,3 % (12,8; 21,3) и 20,8 % (16,9; 23,4) соответственно. Различие между группами составило 20,2 % в пользу исследуемой группы, p < 0,01.

На Рисунках 38 и 39 представлены микрофотографии коллагена кишечной стенки в зоне анастомоза в разных группах.

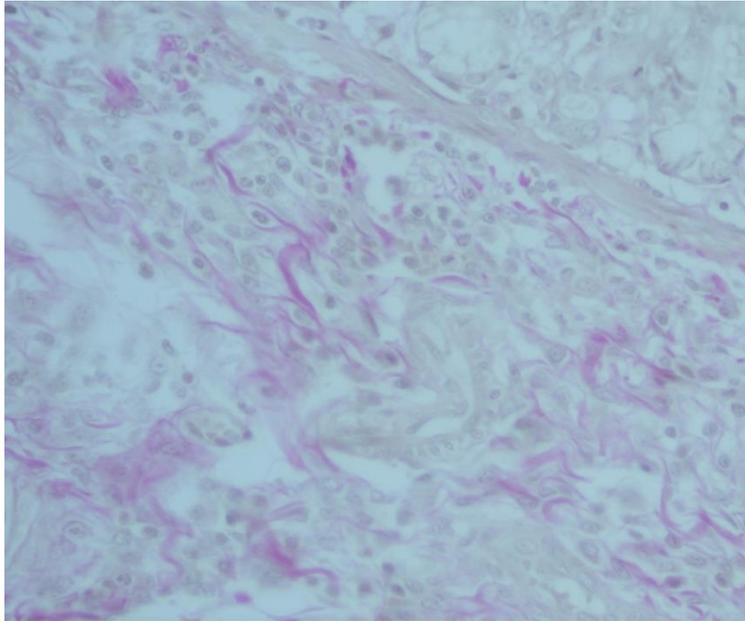


Рисунок 38 – Контрольная группа. Коллаген кишечной стенки в области анастомоза (правый верхний угол – край слизистой), окраска по Ван Гизону, увеличение $\times 400$. Небольшая площадь занята разрозненными коллагеновыми волокнами

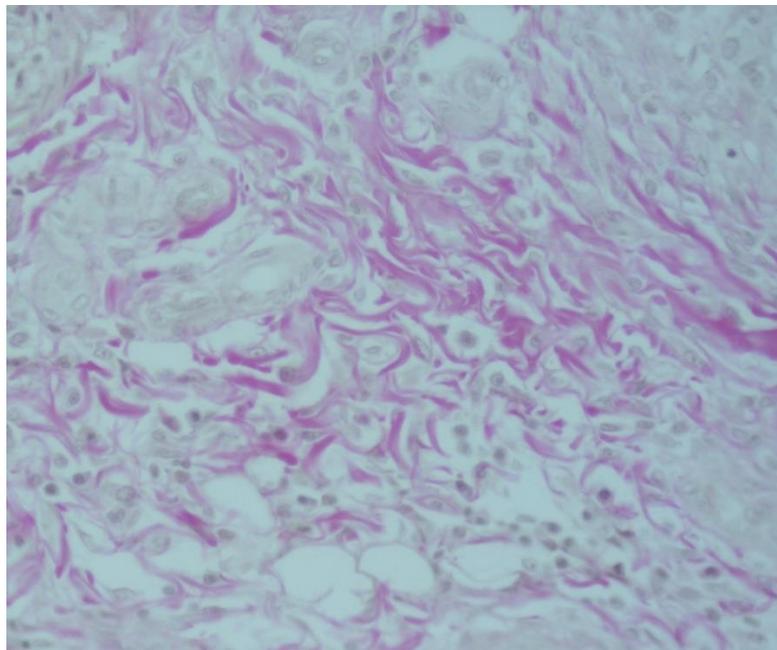


Рисунок 39 – Исследуемая группа. Коллаген кишечной стенки в области анастомоза (правый верхний угол – край слизистой), окраска по Ван Гизону, увеличение $\times 400$. Значительная площадь занята сгруппированными коллагеновыми волокнами

На Рисунке 40 построены диаграммы по относительной площади коллагена в различных группах.

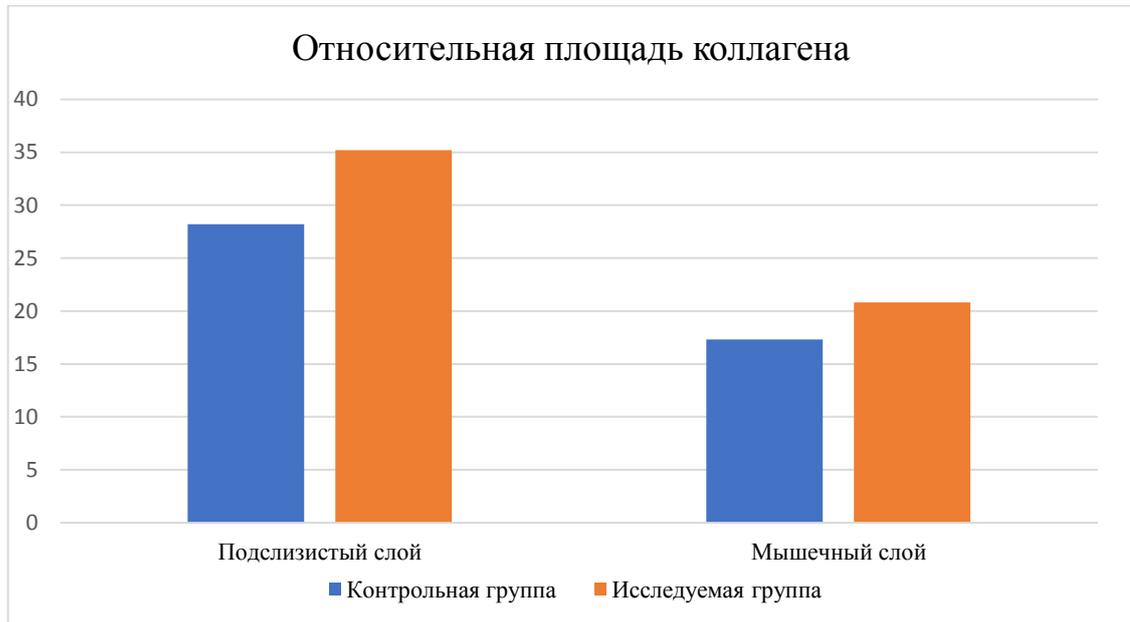


Рисунок 40 – Диаграмма. Относительная площадь коллагена, % от площади слоя кишечной стенки

Индекс ворсинка/крипта был выбран для оценки состояния слизистой оболочки. Рассчитывается как отношение высоты ворсинки к глубине крипты, в норме показатель составляет 2,5–3,0, но уменьшается при воспалении и нарушении репарации слизистой. Значения индекса представлены в Таблице 14.

Таблица 14 – Индекс ворсинка/крипта. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах)

Группа	Индекс ворсинка/крипта
Контрольная группа, n = 29	1,5 (1,0; 1,5)
Исследуемая группа, n = 30	2,0 (1,5; 2,0)
p-уровень значимости	p < 0,01

В контрольной группе индекс ворсинка/крипта составил 1,5 (1,0; 1,5), в

исследуемой группе значение ближе к нормальному - 2,0 (1,5; 2,0). Таким образом, заживление слизистой оболочки в области анастомоза с косым срезом тонкой кишки лучше на 33,3 %, $p < 0,01$.

Микрофотографии слизистой оболочки представлены на Рисунках 41 и 42.

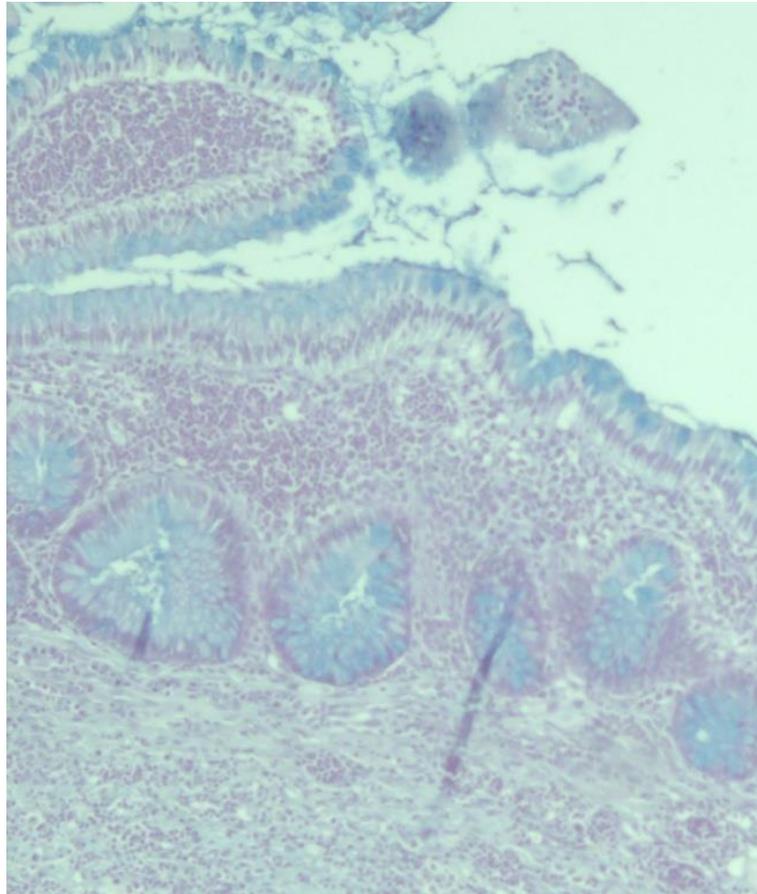


Рисунок 41 – Контрольная группа. Слизистая оболочка в области анастомоза, окраска альциановым синим, увеличение $\times 200$. Резкое уплощение ворсин, гипертрофия крипт, обильная полиморфноклеточная инфильтрация.

Индекс ворсинка/крипта 1,0

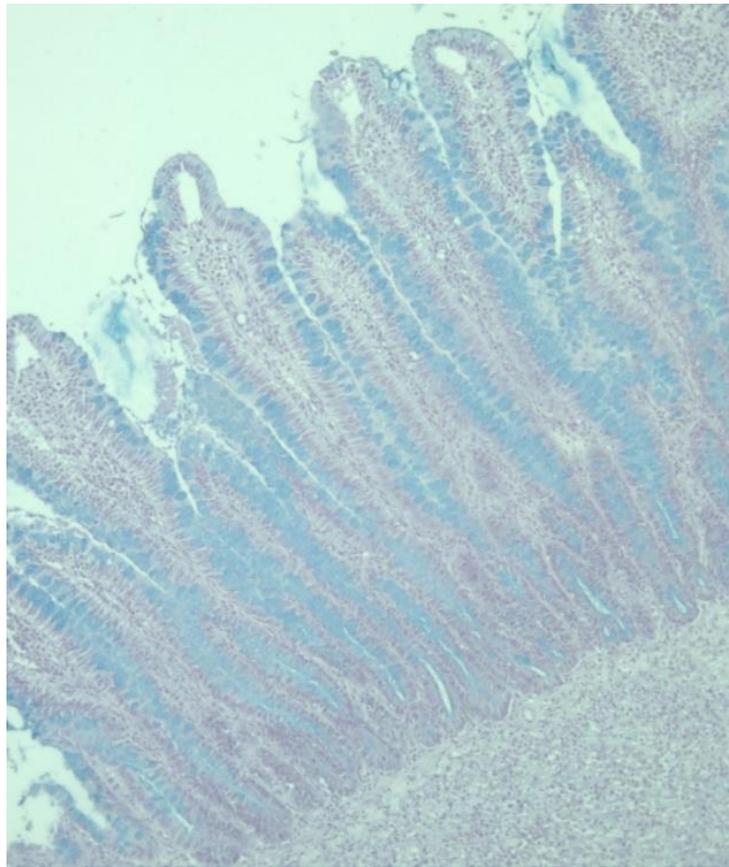


Рисунок 42 – Исследуемая группа. Слизистая оболочка в области анастомоза, окраска альциановым синим, увеличение $\times 200$. Снижение высоты отдельных ворсин, умеренная полиморфноклеточная инфильтрация.

Индекс ворсинка/крипта 2,5

Общее состояние анастомоза оценивали по шкале гистопатологической оценки Verhofstad. Результаты представлены в Таблице 15.

Таблица 15 – Оценка кишечных анастомозов по шкале гистопатологической оценки Verhofstad, медиана, баллы от 0 до 3

Параметр	Исследуемая группа, n = 30	Контрольная группа, n = 29	р-уровень значимости
Некроз	1	2	< 0,05
Отек	1	2	< 0,05
Полиморфноядерные лейкоциты	2	3	< 0,05
Лимфоциты	1	1	> 0,05
Макрофаги	1	1	> 0,05
Слизистая оболочка	2	3	< 0,05
Подслизистый слой	2	2	> 0,05
ИТОГ	9	12	< 0,05

Сравнение баллов в группах не выявило отличий в количестве лимфоцитов – по 1 в контрольной и исследуемой группе; макрофагов – по 1 баллу в каждой группе, состояние подслизистого слоя в обеих группах оценено в 2 балла.

Статистическое различие между группами выявлено при сравнении некроза – 1 балл в исследуемой группе и 2 в контрольной; отека – соответственно 1 и 2 балла; состояния слизистой оболочки – в исследуемой группе 2 балла, а в контрольной – 3; количества полиморфноядерных лейкоцитов – 2 и 3 балла соответственно (см. Таблицу 15). Медиана итоговой оценки достоверно различается: в исследуемой группе – 9 баллов, в контрольной группе – 12.

На Рисунке 43 продемонстрировано соотношение баллов по критериям шкалы Verhofstad в группах.

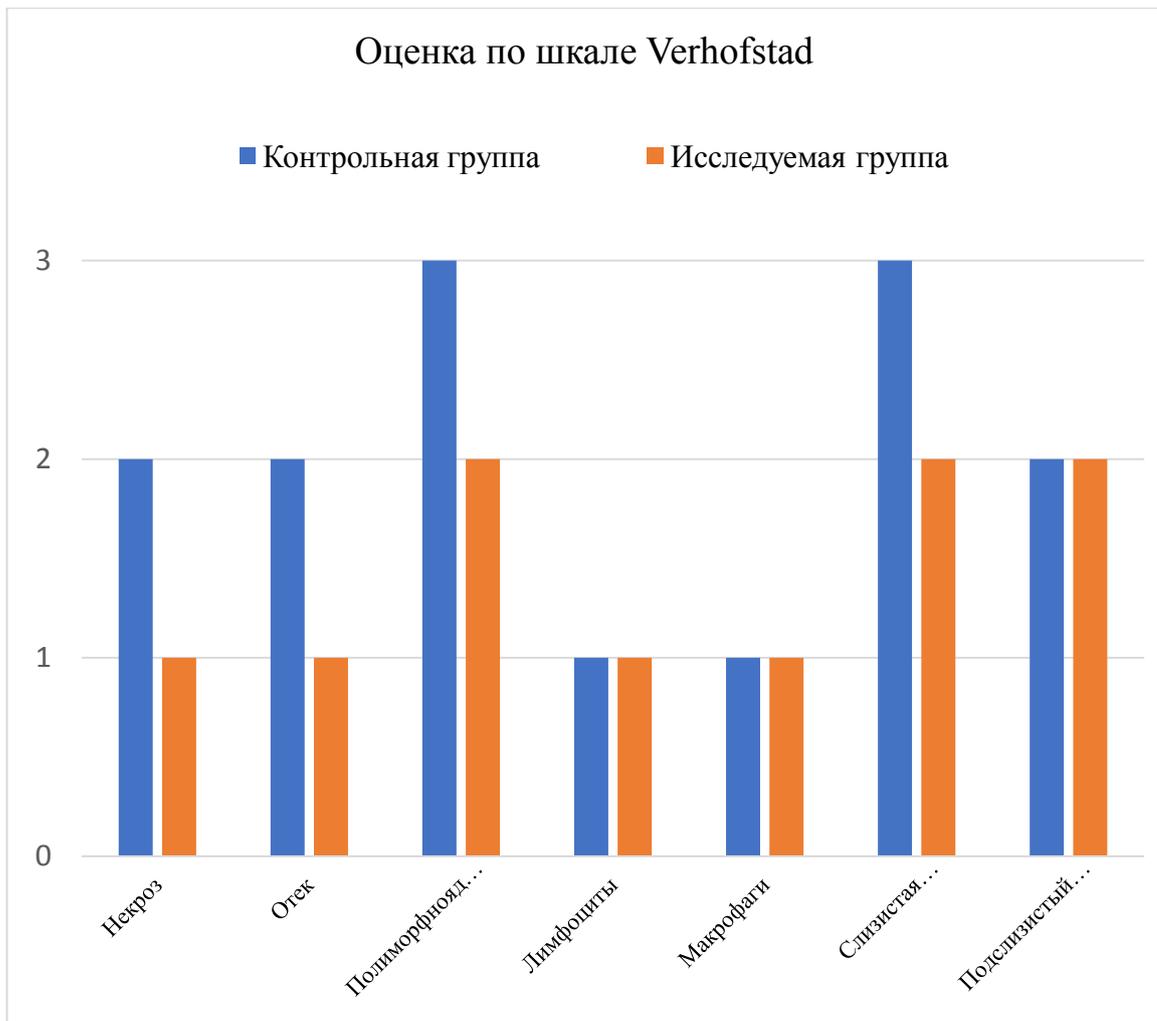


Рисунок 43 – Диаграмма. Критерии по шкале Verhofstad, медиана, баллы от 0 до 3

ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

4.1 Обсуждение результатов анатомического исследования

4.1.1 Обсуждение результатов измерения окружностей тонкой и толстой кишки

При формировании конце-концевого илеотрансверзоанастомоза возникает гофрирование кишки по линии анастомоза из-за несоответствия длины окружности тонкой и толстой кишки, что заставляет отказаться от формирования тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» на практике. Косой срез увеличивает длину окружности тонкой кишки, приближая ее к данному показателю толстой кишки. В то же время косой срез позволяет задействовать в кровоснабжении линии кишечного анастомоза несколько пар интрамуральных артерий, вместо одной (см. Рисунок 2). При пересечении тонкой кишки под углом, близким к 90° , не происходит существенного увеличения количества артерий, кровоснабжающих срез кишки. Пересечение под углом 45° создает линию среза тонкой кишки, к которой подходят 2-3 пары интрамуральных артерий, при этом значимой деформации анастомоза не происходит. Выбор угла среза менее 45° хотя и может вовлечь большее количество интрамуральных артерий, но приводит к нефизиологической деформации кишечного анастомоза. Косое пересечение толстой кишки признано неоправданным по причине сопутствующего увеличения длины окружности толстой кишки, что негативно влияет на сопоставление с тонкой кишкой. Сравнение результатов измерения окружности тонкой кишки, приведенных в Таблице 1, выявило увеличение длины окружности тонкой кишки при срезе под углом 45° на 36,4 % в сравнении со срезом под углом 90° . Соотношение длины окружности толстой кишки к длине окружности тонкой кишки так же уменьшилось на 26,4 %, в результате улучшается сопоставление за счет меньшего гофрирования толстой кишки и меньшего растяжения тонкой кишки по линии анастомоза.

4.1.2 Обсуждение результатов морфометрического исследования сосудов стенки тонкой кишки

Сравнение результатов измерения площади сосудистого русла по данным Таблиц 2 и 3 выявило увеличение площади артерий подслизистого слоя при срезе тонкой кишки под углом 45° на 84,3 % по сравнению со срезом под углом 90° и на 77,1 % относительно группы с противобрыжеечным участком кишки ($p < 0,01$). В мышечном слое артериальная площадь также превалировала в группе с косым срезом: на 94,6 % в сравнении с группой со срезом под прямым углом и на 86,6 % больше, чем на противобрыжеечном участке кишки ($p < 0,01$). При подсчете венозной площади так же получено преимущество в группе косого среза: в подслизистом слое площадь вен больше на 97 % в сравнении со срезом под прямым углом и на 79,7 % больше, чем на продольном противобрыжеечном участке кишки ($p < 0,01$). В мышечном слое венозная площадь при косом срезе больше соответственно на 108,4 % и на 92,2 % в сравнении со срезом под прямым углом и на противобрыжеечном участке кишки ($p < 0,01$). При сравнении группы со срезом под углом 90° и группы с продольным противобрыжеечным участком кишки получено единственное статистически достоверное различие сосудистой площади для относительной площади вен подслизистого слоя: на 9,6 % больше на противобрыжеечном участке тонкой кишки ($p = 0,04$).

Исходя из вышеперечисленного, косой срез тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю позволяет задействовать артериальное и венозное русло нескольких пар интрамуральных сосудов, что положительно сказывается на сосудистой площади как подслизистого, так и мышечного слоев. Близкое к двукратному увеличение площади сосудистого русла свидетельствует о преимуществе в кровоснабжении анастомоза при предложенном способе пересечения тонкой кишки относительно обычных анастомозов «конец в конец» и «бок в бок».

4.2 Обсуждение результатов экспериментального исследования

4.2.1. Обсуждение результатов исходов операций у экспериментальных животных

Способ формирования кишечного анастомоза коррелировал с общей летальностью (см. Таблицу 4), которая в контрольной группе в 2,4 раза превысила летальность в исследуемой группе ($p = 0,03$). Не было получено статистически значимых различий при сравнении групп по количеству животных, погибших от продолжающегося перитонита в первые трое суток после операции (см. Таблицу 5, $p = 0,54$). Однако, летальность в более поздние сроки по причине несостоятельности анастомоза (см. Таблицу 6) в группе с анастомозом «бок в бок» оказалась в 4,1 раза выше, чем в группе с косым срезом, различие статистически значимо на уровне $p = 0,035$. Частота абсцессов брюшной полости (см. Таблицу 7) в исследуемой группе в 3,3 раза меньше, чем в контрольной группе ($p = 0,048$).

На основании полученных данных можно сделать вывод о снижении общей летальности в группе со срезом тонкой кишки под углом 45° за счет снижения летальности от несостоятельности кишечного анастомоза. Использование оригинального метода также статистически достоверно уменьшает частоту внутрибрюшных абсцессов.

4.2.2 Обсуждение результатов морфологического исследования кишечных анастомозов

Гистологическое исследование кишечных анастомозов экспериментальных животных на 7-е сутки после операции выявило морфологические признаки воспалительной реакции и репаративных процессов разной степени. Сложилось представление о выраженных воспалительных и дистрофических изменениях кишечной стенки в контрольной группе (см. Рисунок 29) и умеренных

воспалительных изменениях в исследуемой группе (см. Рисунок 30). Для объективного сравнения групп по ключевым параметрам выполнено микроморфометрическое исследование.

4.2.3 Обсуждение результатов микроморфометрического исследования сосудов кишечных анастомозов

Результаты вычисления относительной площади сосудов в Таблице 8 демонстрируют статистически достоверное преимущество исследуемой группы над контрольной: сосудистая площадь больше на 12,2 % в подслизистом слое ($p = 0,015$) и на 27,0 % в мышечном слое ($p < 0,01$). Полученные данные являются доказательством того, что пересечение тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю существенно повышает площадь сосудов на срезе кишки, в результате увеличивается кровоток в области анастомоза.

4.2.4 Обсуждение результатов микроморфометрического исследования иммунных клеток кишечных анастомозов

Сравнение численности нейтрофильных лейкоцитов, как основных эффекторных клеток местного воспаления, наиболее точно отражает интенсивность воспалительной реакции в зоне анастомоза (см. Таблицу 9). В исследуемой группе количество нейтрофилов оказалось ниже на 25,5 % в подслизистом слое ($p < 0,01$) и на 32,4 % в мышечном слое ($p < 0,01$).

Менее выражены, однако, являются статистически значимыми, различия по количеству лимфоцитов и макрофагов в группах. Инфильтрация лимфоцитами (см. Таблицу 10) в исследуемой группе ниже на 17,6 % в подслизистом слое ($p < 0,01$) и на 11,6 % в мышечном слое ($p < 0,01$). Численная плотность макрофагов (см. Таблицу 11) в группе с косым срезом тонкой кишки на 8,5 % меньше в подслизистом слое ($p = 0,02$) и на 10,7 % меньше в мышечном слое ($p = 0,02$) при сравнении с группой анастомозов «бок в бок».

Количественное распределение иммунных клеток в анастомозах разных групп подтверждает данные морфологического исследования анастомозов (см. Подраздел 3.2.2), в котором была отмечена более выраженная диффузная клеточная инфильтрация в контрольной группе.

Таким образом, полученные результаты демонстрируют статистически достоверно меньшее количество иммунных клеток разных типов в анастомозах исследуемой группы по сравнению с анастомозами «бок в бок». Данные позволяют сделать вывод о менее выраженном воспалительном процессе в группе с косым срезом тонкой кишки с лучшими местными условиями для формирования прочного рубца кишечной стенки.

4.2.5 Обсуждение результатов микроморфометрического исследования параметров заживления кишечных анастомозов

Оценка заживления анастомозов была выполнена путем подсчета количества клеток фибробластического ряда (см. Таблицу 12), функцией которых является синтез коллагеновых белков и межклеточного матрикса. Общее количество фибробластов и фиброцитов было больше в анастомозах исследуемой группы: на 32,9 % в подслизистом слое ($p < 0,01$) и на 13,6 % в мышечном слое ($p < 0,01$).

Результатом деятельности клеток фибробластического ряда является коллаген, относительная площадь которого также была рассчитана (см. Таблицу 13). Площадь коллагеновых волокон значительно больше в группе с косым срезом тонкой кишки на 24,8 % в подслизистом слое ($p < 0,01$) и на 20,2 % в мышечном слое ($p < 0,01$) при сравнении с группой анастомозов «бок в бок». Большая площадь коллагена как в подслизистом, так и в мышечном слое исследуемой группы создает более прочную основу для формирования рубца в зоне анастомоза.

Репарацию слизистой оболочки оценивали по индексу ворсинка/крипта (см. Таблицу 14), который оказался хуже в контрольной группе – 1,5 (1,0; 1,5)

против 2,0 (1,5; 2,0) в исследуемой группе, различие статистически достоверно ($p < 0,01$). Результаты подтверждают выводы морфологического исследования анастомоза, где состояние слизистой оболочки было ближе к нормальному в анастомозах с косым срезом тонкой кишки (см. Подраздел 3.2.2).

Для стандартизации результатов морфологического исследования была применена шкала гистопатологической оценки Verhofstad (см. Таблицу 15), которая позволила оценить общее состояние анастомозов путем присвоения баллов по ключевым параметрам. Бальная оценка обеих групп не имела статистически достоверных различий по критериям количества лимфоцитов и макрофагов, по общему состоянию подслизистого слоя. Получены статистически достоверные различия по следующим параметрам: в контрольной группе выраженнее некроз и отек (2 балла против 1 в исследуемой группе), сильнее повреждение слизистой оболочки (3 балла против 2), больше инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами (3 балла против 2). Итоговая оценка анастомозов составила 9 баллов в исследуемой группе и 12 баллов в контрольной группе.

Исходя из полученных результатов, можно сделать вывод о меньшем повреждении слизистой оболочки, более активном процессе заживления и лучшем общем состоянии анастомозов исследуемой группы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несостоятельность швов тонко-толстокишечного анастомоза, сформированного в условиях острой кишечной непроходимости, остается неразрешенной проблемой в современной хирургии. Развитие несостоятельности кишечного анастомоза значительно повышает частоту гнойно-септических осложнений и неблагоприятных исходов. По данным разных авторов, летальность при несостоятельности анастомоза, сформированного с участием толстой кишки, составляет от 5 до 17 %, а при развитии осложнений может достигать 50 %.

Изучение факторов риска позволило направить научные изыскания по пути поиска методов профилактики несостоятельности кишечного шва. Большинство способов имеют в основе механическое укрепление линии шва химическими или биологическими субстанциями. Некоторые работы посвящены подготовке кишечника к операции, рациональной антибиотикотерапии, экстраперитонизации анастомоза. Применение перечисленных способов вносит существенный вклад в профилактику осложнений в плановой хирургии, однако, их эффективность при экстренном оперативном вмешательстве снижается. Более рациональными представляются методы, направленные на выбор места анастомоза с наиболее благоприятными условиями кровоснабжения.

Целью данного исследования был поиск способа тонко-толстокишечного анастомоза, сформированного в экспериментальных условиях острой кишечной непроходимости, который позволил бы уменьшить риск несостоятельности.

Цель была достигнута в результате анатомического и экспериментального исследования. На первом этапе проанализировали микроморфометрические характеристики артериального и венозного русла стенки тонкой кишки у 22 пациентов, умерших от неабдоминальной патологии. Срез тонкой кишки человека под углом 45° к брыжеечному краю вовлекает в кровоснабжение линии среза, а значит и в кровоснабжение анастомоза, 2-3 пары интрамуральных артерий, вместо 1 пары при срезе кишки под углом 90° (для анастомоза «конец в конец») или терминальных отделов нескольких интрамуральных артерий (как при

формировании анастомоза «бок в бок»). Вовлечение дополнительных сосудов приводит к увеличению артериальной площади на срезе кишки на 84,3–97 % в сравнении с пересечением под прямым углом, и на 77,1–79,7 % в сравнении с противобрыжеечным продольным участком тонкой кишки. Косой срез под углом 45° к брыжеечному краю положительно влияет и на площадь венозных сосудов, обеспечивая ее увеличение на 94,6–108,4 % относительно среза тонкой кишки под углом 90° и на 86,6–92,2 % в сравнении с противобрыжеечным участком тонкой кишки. Данное преимущество является особенно ценным в условиях острой кишечной непроходимости с редукцией висцерального кровотока и ишемическими изменениями в приводящем участке кишки. Помимо положительного влияния на площадь сосудистого русла, косое пересечение увеличивает длину окружности тонкой кишки на 36,4 %, что статистически достоверно улучшает сопоставление разных по диаметру участков тонкой и толстой кишки.

На основании полученных результатов было принято решение апробировать способ тонко-толстокишечного анастомоза со срезом тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю в условиях экспериментальной ОКН на лабораторных животных. Использование среза тонкой кишки под углом 45° в сравнении с анастомозом «бок в бок» позволило добиться статистически достоверного уменьшения частоты осложнений, а именно: несостоятельности кишечного анастомоза (в 4,1 раза), абсцессов брюшной полости (в 3,3 раза) и общей летальности (в 2,4 раза). Результаты коррелируют с морфологическими параметрами анастомозов исследуемой группы, где площадь сосудов при косом срезе под углом 45° возросла на 12,2–27,0 %, что обеспечило увеличение количества клеток фибробластического ряда на 13,6–32,9 % и прирост площади коллагена на 20,2–24,8 %. Кроме того, в группе с косым пересечением кишки инфильтрация области анастомоза нейтрофильными лейкоцитами снизилась на 25,5–32,4 % в сравнении с анастомозами «бок в бок», что обеспечило эффективное функционирование клеток, обеспечивающих репарацию анастомоза.

ВЫВОДЫ

1. Пересечение тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю перед формированием тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» способствует увеличению площади на срезе кишки: артериального русла на 77,1–94,6 %, венозного русла на 79,7–108,4 % в сравнении со срезом кишки под углом 90° для анастомоза «конец в конец» и с продольным противобрыжеечным участком кишки, где формируют анастомоз «бок в бок».

2. Формирование тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» с применением косога среза тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю увеличивает длину окружности тонкой кишки в зоне анастомоза на 36,4 %, что повышает соответствие окружностей анастомозируемых участков тонкой и толстой кишки на 26,4 %, предотвращая деформацию и сужение анастомоза.

3. Использование способа тонко-толстокишечного анастомоза с пересечением тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю перед формированием анастомозов «конец в конец» в сравнении с анастомозами «бок в бок» приводит к уменьшению частоты несостоятельности анастомоза в 4,1 раза, снижению частоты абсцессов брюшной полости в 3,3 раза, уменьшению общей летальности в 2,4 раза.

4. В стенке тонко-толстокишечного анастомоза «конец в конец» с пересечением тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю площадь сосудов возрастает на 12,2–27,0 % за счет кровоснабжения стволами нескольких пар интрамуральных артерий, а не их терминальными отделами, как в случае анастомоза «бок в бок». Увеличение сосудистого русла приводит к уменьшению воспалительной инфильтрации нейтрофильными лейкоцитами на 25,5–32,4 %. В результате в зону анастомоза мигрирует на 13,6–32,9 % больше клеток фибробластического ряда, площадь коллагена увеличивается на 20,2–24,8 %, что количественно отражает улучшение репаративного процесса в области анастомоза.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

При разновеликих диаметрах тонкой и толстой кишки после резекции кишечника у экспериментальных животных по поводу острой кишечной непроходимости целесообразно пересекать тонкую кишку под углом 45° к брыжеечному краю.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

НА	несостоятельность анастомоза
НИИ	назоинтестинальная интубация
ОКН	острая кишечная непроходимость
ASA	American Society of Anesthesiology
DRS	Diffuse Reflectance Spectroscopy
HSI	Hyperspectral Imaging
ICG-FA	Indocyanine Green Fluorescence Angiography
LSCI	Laser Speckle Contrast Imaging
Me (LQ; UQ)	медиана значений (нижний квартиль; верхний квартиль)
раO ₂	парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
ptO ₂	парциальное напряжение кислорода в тканях
WSES	World Society of Emergency Surgery

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев, М. Р. Острая кишечная непроходимость, вызванная внутренним ущемлением кишки / М. Р. Абдуллаев // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2018. – № 3 (28). – С. 15–18.
2. Акопян, Р. В. Внутрибрюшное давление как показатель, влияющий на общую летальность у пациентов хирургического профиля в отделении интенсивной терапии / Р. В. Акопян // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2010. – № 3. – С. 21–29.
3. Алексеев, М. В. Роль флуоресцентной ангиографии при формировании колоректального анастомоза / М. В. Алексеев, Е. Г. Рыбаков, С. И. Ачкасов // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2023. – № 9-2. – С. 58–62.
4. Алексеев, М. В. Факторы риска, влияющие на отказ от ликвидации превентивной стомы у больных раком прямой кишки: уни- и мультивариантный анализы / М. В. Алексеев, Ю. А. Щельгин, Е. Г. Рыбаков // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. – 2021. – № 2. – С. 40–47.
5. Алиев, С. А. Назоинтестинальная интубация в хирургии острой кишечной непроходимости и перитонита: прошлое, настоящее и будущее / С. А. Алиев, Э. С. Алиев // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2021. – № 10. – С. 92–99.
6. Атаманов, В. В. Лечение больных с несформированными кишечными свищами : специальность 14.01.17 «Хирургия» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Атаманов Виктор Васильевич ; Новосибирский государственный медицинский институт. – Новосибирск, 1985. – 45 с. : ил. – Место защиты: Новосибирский государственный медицинский институт. – Текст : непосредственный.
7. Атаманов, К. В. Морфологическое обоснование эффективности применения экстраперитонизации кишечных швов в условиях гнойного перитонита / К. В. Атаманов, В. В. Атаманов // Journal of Siberian Medical Sciences. –

2014. – № 2. – С. 78–84.

8. Атаманов, К. В. Оценка способов экстраперитонизации и назоюнональной интубации в защите тонкокишечных швов / К. В. Атаманов, В. В. Атаманов // *Journal of Siberian Medical Sciences*. – 2014. – № 4. – С. 24–29.

9. 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. – Место защиты: Новосибирский государственный медицинский университет. – Текст : непосредственный.

10. Атаманов, К. В. Способ хирургической профилактики несостоятельности тонкокишечных швов и его сравнительная оценка / К. В. Атаманов, В. В. Атаманов // *Journal of Siberian Medical Sciences*. – 2014. – № 4. – С. 43–50.

11. Ахмеджанова, Г. А. Сравнительное изучение процессов заживления однорядного и традиционного двухрядного толстокишечного анастомоза в эксперименте / Г. А. Ахмеджанова // *Вестник хирургии Казахстана*. – 2011. – № 3 (27). – С. 27–28.

12. 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.

13. Белокуров, Ю. Н. Эндогенная интоксикация при острых хирургических заболеваниях / Ю. Н. Белокуров, В. В. Рыбачков. – Ярославль, 2000. – 284 с.

14. Ближайшие результаты использования колоректальных стентов при злокачественной толстокишечной непроходимости / А. С. Водолев, В. А. Дуванский, В. Ю. Малюга, Д. Л. Кряжев // *Эндоскопия и клиническая гастроэнтерология (ЭиКГ)*. – 2018. – № 4 (152). – С. 37–41.

15. 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.

16. Вайнер, Ю. С. Особенности ангиоархитектоники тонкой кишки при различных способах пересечения ее стенки / Ю. С. Вайнер, К. В. Атаманов, Я. А. Верятин // *Сибирское медицинское обозрение*. – 2017. – № 3 (105). – С. 56–61.

17. Вайнер, Ю. С. Профилактика несостоятельности тонкокишечного анастомоза в условиях перитонита (экспериментальное исследование) / Ю. С. Вайнер, К. В. Атаманов, Е. В. Шидловская // *Acta Biomedica Scientifica*. – 2017. – № 6 (118). – С. 198–203.

18. Вайнер, Ю. С. Профилактика осложнений тонко-толстокишечных анастомозов в условиях перитонита / Ю. С. Вайнер, А. В. Гусева, К. В. Атаманов // *Сибирское медицинское обозрение*. – 2022. – № 6 (138). – С. 45–50.

19. Вайнер, Ю. С. Улучшение результатов формирования тонкокишечного анастомоза в условиях перитонита : специальность 14.01.17 «Хирургия» : автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Вайнер Юрий Сергеевич ; Новосибирский государственный медицинский университет. – Новосибирск, 2018. – 22 с. : ил. – Место защиты: Новосибирский государственный медицинский университет. – Текст : непосредственный.

20. Взгляд на механическую прочность анастомоза / Ф. Ш. Алиев, С. Б. Азизов, П. И. Лейманченко, А. Г. Крутских // *Тюменский медицинский журнал*. – 2014. – № 4. – С. 52–55.

21. Внутрибрюшное давление человека / В. С. Туктамышев, А. Г. Кучумов, Ю. И. Няшин [и др.] // *Российский журнал биомеханики*. – 2013. – № 1. – С. 22–31.

22. 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.

23. Выбор шовного материала в абдоминальной хирургии / Е. С. Василеня, Р. А. Пахомова, Л. В. Кочетова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 6. – С. 80–81.

24. Гаин, Ю. М. Оценка выраженности синдрома абдоминальной компрессии и прогноз при острой хирургической патологии органов брюшной полости, осложнённой абдоминальным сепсисом / Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев, В. Г. Богдан // Белорусский медицинский журнал. – 2004. – № 4. – С. 38–40.

25. Галкин, Р. А. Ошибки в хирургической практике и их предупреждение: монография / Р. А. Галкин, И. Г. Лещенко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : Издательская группа «ГЭОТАР Медиа», 2013. – 432 с.

26. Горский, В. А. Использование клеевой субстанции при операциях на толстой кишке / В. А. Горский, М. А. Агапов, В. В. Сологубов // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2012. – № 5. – С. 78–81.

27. Гостищев, В. К. Общая хирургия: учебник / В. К. Гостищев. – 5-е изд., испр. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 736 с.

28. Дзедбисова, А. Д. Современные подходы к лечению и диагностике кишечной непроходимости / А. Д. Дзедбисова // Colloquium Journal. – 2019. – № 6 (30). – С. 50–52.

29. 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.

30. Додай, В. А. Опыт применения вакуумной терапии в лечении наружных несформированных кишечных свищей / В. А. Додай, Д. Л. Борисов, Ж. И. Терюшкова // Раны и раневые инфекции. Журнал имени профессора Б. М. Костюченка. – 2016. – № 4. – С. 24–33.

31. Егиев, В. Н. Однорядный непрерывный шов анастомозов в абдоминальной хирургии / В. Н. Егиев. – М. : Медпрактика-М, 2002. – 98 с.

32. Есипов, В. К. Морфофункциональные особенности заживления микрохирургических толстокишечных анастомозов в условиях

экспериментальной толстокишечной непроходимости / В. К. Есипов, И. И. Каган, А. Р. Курмашев // Вятский медицинский вестник. – 2022. – №2 (74). – С. 63–66.

33. 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.

34. Забелин М.В., Попугаев К.А., Нестерова Е.А [и др.]. Диагностика и интенсивная терапия внутрибрюшной гипертензии // Анналы хирургии. – 2018. – № 2.

35. Забелин, М. В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии : специальность 14.01.17 «Хирургия» : автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Забелин Максим Васильевич ; Государственный институт усовершенствования врачей Минобороны России. – М., 2010. – 46 с. : ил. – Библиогр.: с. 41–46. – Место защиты: Государственный институт усовершенствования врачей Минобороны России. – Текст : непосредственный.

36. Зонд Эбботта – Миллера. Ставить или нет? / В. П. Земляной, Б. В. Сигуа, А. В. Вовк [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2017. – Т. 176, № 4. – С. 100–103.

37. 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.

38. Иванов, Ю. В. Превентивные стомы при передних резекциях прямой кишки по поводу рака / Ю. В. Иванов, А. А. Кешвединова, А. В. Смирнов // Клиническая практика. – 2022. – № 3. – С. 56–64.

39. Истомин, Н. П. Шовно-клеевое цианокрилатное соединение (критический опыт) / Н. П. Истомин, В. Г. Ратов // Проблемы неотложной хирургии. – М., 1998. – С. 33.

40. Кишечная микробиота и функциональные заболевания кишечника / С. М. Ткач, К. С. Пучков, А. К. Сизенко, Ю. Г. Кузенко // Современная гастроэнтерология. – 2014. – № 1 (75). – С. 118–129.

41. Клиническая хирургия. В 3 т. Т. 2 / под ред. В. С. Савельев, А. И. Кириенко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 832 с.

42. Клинические рекомендации РФ: острая кишечная непроходимость опухолевой этиологии / Общероссийская общественная организация «Ассоциация колопроктологов России», Общероссийский национальный союз «Ассоциация онкологов России», Общероссийская общественная организация «Российское общество хирургов». – Москва, 2024. – 52 с.

43. Клинические рекомендации РФ: острая неопухолевая кишечная непроходимость / Общероссийская общественная организация «Российское общество хирургов». – Москва, 2021. – 37 с.

44. Клинические рекомендации РФ: острая неопухолевая кишечная непроходимость / Общероссийская общественная организация «Российское общество хирургов». – Москва, 2024. – 48 с.

45. Клинические рекомендации РФ: острая толстокишечная непроходимость опухолевой этиологии / Общероссийская общественная организация «Ассоциация колопроктологов России», Общероссийский национальный союз «Ассоциация онкологов России», Общероссийская общественная организация «Российское общество хирургов». – Москва, 2021. – 22 с.

46. Ковалев, О. А. Клинико-патофизиологическая оценка изменений системной гемодинамики и регионарного кровообращения при перитоните / О. А. Ковалев, А. И. Горбашко // Вестник хирургии. – 1982. – № 4. – С. 52–55.

47. Колоректальное стентирование в лечении опухолевой толстокишечной непроходимости / А. И. Чернооков, М. М. Карапетян, В. В. Багдасаров [и др.] // Новости хирургии. – 2016. – № 5. – С. 497–507.

48. Колоректальный рак: эпидемиология и факторы риска / Р. А. Старостин, Б. И. Гатауллин, Б. Р. Валитов, И. Г. Гатауллин // Поволжский онкологический вестник. – 2021. – № 4 (48). – С. 52–59.

49. 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.

50. 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.

51. Коробков, Д. М. Острая кишечная непроходимость – современное видение механизмов развития и дискуссионность в выборе диагностической и лечебной тактики / Д. М. Коробков // Бюллетень науки и практики. – 2016. – № 12 (13). – С. 147–170.

52. Королев, В. А. Совершенствование способов кишечного шва / В. А. Королев // Вестник РГМУ. – 2005. – № 3 (42). – С. 64.

53. Красильников, Д. М. Профилактика несостоятельности швов энтероэнтероанастомоза / Д. М. Красильников, Я. Ю. Николаев, М. М. Миннуллин // Креативная хирургия и онкология. – 2012. – № 1. – С. 38–39.

54. Кудряшова, В. Н. Структурная организация микрососудистого русла тонкой кишки / В. Н. Кудряшова, В. И. Маркова, Т. В. Моисеева // Морфологические ведомости. – 2014. – № 3. – С. 44–51.

55. 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.

56. 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 Константин Федорович ; Новосибирский государственный медицинский институт. – Новосибирск, 1980. – 199 с. – Текст : непосредственный.

57. Левкин, О. Ю. Клеевая профилактика несостоятельности кишечного шва, изолированного методом экстраперитонизации от свободной брюшной полости, при распространенном гнойном перитоните в условиях

экспериментальной модели / О. Ю. Левкин, К. В. Атаманов, В. В. Атаманов // Сибирский научный медицинский журнал. – 2010. – № 6. – С. 71–74.

58. Лечение пациентов с обтурационной толстокишечной непроходимостью в условиях больницы скорой медицинской помощи / А. А. Макин, В. А. Бомбизо, В. М. Каркавин [и др.] // Journal of Siberian Medical Sciences. – 2014. – № 4.

59. Лубянский, В. Г. Применение отсроченного анастомозирования в сочетании с коррекцией изменений гемостаза у пациентов с послеоперационным распространенным перитонитом / В. Г. Лубянский, А. П. Момот, А. Н. Жариков // 11-й Съезд хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 531–532.

60. Маркосьян, С. А. Изучение влияния большого сальника на заживление кишечного анастомоза / С. А. Маркосьян, Н. М. Лысяков, М. Ю. Беляева // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2017. – Т. 10, № 4. – С. 288–292.

61. Медицинский клей «Сульфакрилат» – антибактериальная противовоспалительная клеевая композиция. Руководство для применения в хирургических отраслях / В. Т. Марченко, Н. Н. Прутовых, Г. А. Толстиков, А. Г. Толстиков. – Новосибирск, 2005. – 80 с.

62. Методы оптимизации кишечного анастомозирования в условиях экспериментального распространенного гнойного перитонита / В. П. Будашеев, Е. Г. Григорьев, С. А. Лепехова [и др.] // Acta Biomedica Scientifica. – 2006. – № 6. – С. 139–146.

63. Можаяев, П. Н. Оптимизация кишечных швов / П. Н. Можаяев, Э. И. Ряпова // Аллея науки. – 2019. – Т. 2, № 12 (39). – С. 173–176.

64. Морфологическая оценка микроциркуляторных нарушений в зоне кишечного анастомоза / Г. У. Мильдзихов, В. З. Тотиков, М. К. Пагиева, З. В. Тотиков // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2021. – № 3. – С. 249–251.

65. Морфофункциональные изменения кишечных анастомозов / И. Р. Фахрадиев, Ы. А. Алмабаев, Л. Т. Ералиева [и др.] // Вестник КазНМУ. –

2018. – № 2. – С. 23–26.

66. Несостоятельность швов толстокишечных анастомозов / А. Г. Хасанов, И. Ф. Суфияров, Э. Р. Бакиров, Г. Р. Ямалова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2020. – № 1 (85). – С. 75–79.

67. О значении подслизистого слоя при сшивании органов желудочно-кишечного тракта / В. М. Буянов, В. И. Егоров, Н. В. Счастливец [и др.] // Анналы хирургии. – 1999. – № 4. – С. 28–33.

68. Однорядные кишечные швы и современные шовные материалы в колоректальной хирургии / В. М. Буянов, В. И. Егоров, Н. В. Счастливец [и др.] // Вестник хирургии. – 1999. – Т. 77, № 2. – С. 82.

69. Опыт хирургического лечения несформированных тонкокишечных свищей в отдалённом периоде течения послеоперационного перитонита / А. Н. Жариков, В. Г. Лубянский, А. Р. Алиев [и др.] // Acta Biomedica Scientifica. – 2023. – № 2. – С. 225–236.

70. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто, Дж. К. Астер ; пер. с англ. под ред. Е. А. Коган. В 3 т. Т. 1. – М., 2014. – 624 с.

71. Острая кишечная непроходимость (методические рекомендации) / И. В. Маев, Е. А. Войновский, О. Э. Луцевич [и др.] // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. – № 1. – С. 36–51.

72. Острая кишечная непроходимость опухолевого генеза / А. М. Лотоков, Д. В. Комов, И. Г. Комаров [и др.] // Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. – 2006. – № 4. – С. 29–33.

73. Оценка эффективности лазерной терапии при регенерации толстокишечного анастомоза / И. В. Кумова, И. Г. Жук, С. С. Ануфрик [и др.] // Новости хирургии. – 2007. – № 2. – С. 9–15.

74. Патент 2709253 Российская Федерация. Способ формирования тонко-толстокишечного анастомоза в условиях острой кишечной непроходимости и перитонита : заявл. 17.12.2019 / Атаманов К. В., Вайнер Ю. С., Атаманов Д. К., Федорова Е. В.

75. Патогенез синдрома эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости / В. А. Гольбрайх, С. С. Маскин, В. В. Матюхин [и др.] // Астраханский медицинский журнал. – 2013. – № 3. – С. 8–12.

76. Петров, В. И. Способы защиты кишечного анастомоза (Обзор литературы) / В. И. Петров, О. Э. Луцевич // Хирургия. – 1983. – № 3. – С. 116–120.

77. Писарев, В. Б. Бактериальный эндотоксикоз: взгляд патолога / В. Б. Писарев, Н. В. Богомолова, Н. В. Новочадов. – Волгоград, 2008. – 307 с.

78. Попов, В. А. Латексный клей и его применение в хирургии / В. А. Попов, Е. А. Пышков // Полимеры и Медицина. – 2006. – № 2 (11). – С. 25–26.

79. Попова, И. С. Механизмы развития эндогенной интоксикации при острой обтурационной тонкокишечной непроходимости / И. С. Попова // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН и Администрации Волгоградской области. – 2005. – № 1. – С. 50–53.

80. Попова, И. С. Острая обтурационная тонкокишечная непроходимость: Конспект врача / И. С. Попова, Г. Жидовинов // Мед. газета. – 2002. – № 73. – С. 8–9.

81. Применение латексного тканевого клея при операциях на пищевод и ЖКТ / М. А. Ханевич, С. М. Вашкуров, А. В. Анисимова [и др.] // Terra Medica. – 2006. – № 4. – С. 55–57.

82. Применение модифицированного тонко-толстокишечного анастомоза «конец-в-бок» у больных с острой обструкцией терминального отдела тонкой и правой половины ободочной кишки / Ю. С. Вайнер, К. В. Атаманов, Э. Р. Атаманова [и др.] // ЭиКГ. – 2021. – № 6 (190). – С. 82–87.

83. Причины несостоятельности кишечного анастомоза при перитоните в эксперименте / К. Д. Морозов, О. Л. Морозова, Л. О. Севергина [и др.] // Новости хирургии. – 2021. – № 2. – С. 137–145.

84. Проблема состоятельности кишечного шва / В. А. Горский, М. А. Агапов, А. Е. Климов, С. С. Андреев // Практическая медицина. – 2014. –

№ 5 (81). – С. 33–37.

85. Профилактика несостоятельности тонко-толстокишечных анастомозов в экстренной хирургии / Ю. С. Вайнер, А. Е. Бабюк, П. И. Аверкин [и др.] // ЭиКГ. – 2020. – № 10 (182). – С. 123–128.

86. Рак ободочной кишки, ректосигмоидного соединения и прямой кишки. Практические рекомендации RUSSCO, часть 1.1. / М. Ю. Федянин, О. А. Гладков, С. С. Гордеев [и др.] // Злокачественные опухоли. – 2024. – № 3 (14). – С. 263–322.

87. 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.

88. Родин, А. В. Интраоперационная оценка жизнеспособности кишки при острой кишечной непроходимости / А. В. Родин, В. Г. Плешков // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2016. – № 1 (15). – С. 75–82.

89. Роль уровня формирования колоректального анастомоза в развитии несостоятельности и пути улучшения результатов хирургического лечения рака прямой кишки / Ш. О. Дарбишгаджиев, А. А. Баулин, Н. А. Ивачева [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2020. – № 1. – С. 21–25.

90. Романова, О. Е. Общие вопросы патофизиологии кишечной непроходимости / О. Е. Романова // Научное образование. – 2019. – № 3 (4). – С. 11–19.

91. Рябченко, Е. В. Роль кишечной бактериальной аутофлоры и ее эндотоксина в патологии человека / Е. В. Рябченко, Д. М. Бондаренко // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2007. – № 3. – С. 103–111.

92. Салато, О. В. Исследование транслокации бактерий при механической непроходимости тонкой кишки / О. В. Салато // Acta Biomedica Scientifica. – 2008. – № 4. – С. 76–79.

93. Севостьянов, С. И. Сравнение качества жизни больных, перенесших превентивную трансверзостомию и илеостомию / С. И. Севостьянов,

С. В. Чернышов // Колопроктология. – 2006. – № 3. – С. 40–44.

94. 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. – № 1 (55). – С. 76.

95. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) / Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, С. В. Чубченко [и др.] // Consilium medicum. – 2005. – № 1. – С. 20–25.

96. Синдром интраабдоминальной гипертензии / Д. А. Морозов, Ю. В. Филиппов, С. Ю. Городков, С. А. Ключев // Вестник хирургии. – 2011. – № 1. – С. 97–101.

97. 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.

98. Стентирование ободочной и прямой кишки у онкологических больных / И. Н. Юричев, И. А. Карасев, В. В. Верещак [и др.] // Тазовая хирургия и онкология. – 2018. – № 2. – С. 55–62.

99. Струков, А. И. Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. – М., 2015. – 880 с.

100. Студенова, Е. А. Большой сальник – лучший друг или худший враг хирурга? Обзор / Е. А. Студенова // Хирургическая практика. – 2021. – № 4. – С. 15–22.

101. Технические особенности назоинтестинальной декомпрессии при перитоните / В. А. Горский, А. В. Воленко, Д. В. Кривихин [и др.] // Практическая медицина. – 2017. – № 6 (107). – С. 27–31.

102. Тимофеев, Ю. М. Илеотрансверзоанастомоз конец в конец при правосторонней гемиколэктомии / Ю. М. Тимофеев, В. С. Ананьев // Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. – 1998. – № 3. – С. 36–37.

103. 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. – № 2 (7). – С. 104–107.

104. 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. – № 3 (82). – С. 131–136.

105. Факторы риска несостоятельности низких колоректальных анастомозов / М. А. Тарасов, Д. Ю. Пикунов, И. В. Зароднюк [и др.] // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2016. – № 2 (12). – С. 80–88.

106. Формирование энтеро-энтероанастомоза в условиях перитонита и повышенного внутрибрюшного давления / В. Ф. Зубрицкий, И. С. Осипов, А. Л. Левчук [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. – 2010. – Т. 5, № 2. – С. 14–17.

107. Хирургическая помощь в Российской Федерации / А. Ш. Ревшвили, В. Е. Оловянный, В. П. Сажин [и др.]. – М. : ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского» Минздрава России, 2019. – 136 с.

108. Хирургическая тактика при изолированных повреждениях тонкой и толстой кишки / М. М. Миннуллин, Д. М. Красильников, И. В. Зайнуллин [и др.] // Практическая медицина. – 2016. – № 5 (97). – С. 83–87.

109. Ходжимухамедова, Н. А. Проблема недостаточности межкишечных анастомозов и ее профилактика / Н. А. Ходжимухамедова // Вестник экстренной медицины. – 2009. – № 1.

110. 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.

111. Черноусов, А. Ф. Консервативное лечение несформированных свищей пищеварительного тракта / А. Ф. Черноусов, Т. В. Хоробрых. – М.: Практическая медицина, 2016. – 112 с.

112. Черноусов, А. Ф. Профилактика недостаточности анастомозов

желудочно-кишечного тракта / А. Ф. Черноусов, Т. В. Хоробрых, О. Н. Антонов // Хирургия. – 2005. – № 12. – С. 25–29.

113. Чернядьев, С. А. Патогенетические аспекты развития пареза кишечника при перитоните / С. А. Чернядьев, Э. И. Булаева, К. А. Кубасов // Проблемы стоматологии. – 2016. – № 4 (12). – С. 84–89.

114. Шальков, Ю. Л. Проблема перитонита в свете мезентериальной циркуляции и регионарного метаболизма / Ю. Л. Шальков // Вестник хирургии. – 2010. – № 1. – С. 138–143.

115. Шеянов, С. Д. Острая кишечная непроходимость и внутрибрюшная гипертензия (обзор литературы) / С. Д. Шеянов, Е. А. Харитоновна // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. – 2009. – № 4. – С. 150–160.

116. Шуркалин, Б. К. Проблема надежности кишечного шва / Б. К. Шуркалин, В. А. Горский, И. В. Леоненко // Consilium Medicum. – 2004. – № 6. – С. 442–445.

117. Щаева, С. Н. Правосторонняя гемиколонэктомия по экстренным показаниям / С. Н. Щаева // НМП. – 2022. – № 3. – С. 419–426.

118. Эффективна ли интубация кишечника при острой кишечной непроходимости? Старые догмы и эволюция взглядов / Н. А. Мендель, Е. В. Волостников, Ю. В. Плотников [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2013. – № 4 (172). – С. 100–104.

119. 2017 WSES guidelines on colon and rectal cancer emergencies: obstruction and perforation / M. Pisano, L. Zorcolo, C. Merli [et al.] // World Journal of Emergency Surgery. – 2018. – Vol. 13, № 36.

120. A nationwide study on anastomotic leakage after colonic cancer surgery / P. M. Krarup, L. N. Jorgensen, A. H. Andreasen, H. Harling // Colorectal Dis. – 2012. – Vol. 14. – P. 661–667.

121. A prospective randomized trial of transnasal ileus tube vs nasogastric tube for adhesive small bowel obstruction / X. L. Chen, F. Ji, Q. Lin [et al.] // World J Gastroenterol. – 2012. – Vol. 18, № 16. – P. 1968–1974.

122. Abraham, N. S. Meta-analysis of short-term outcomes after laparoscopic

resection for colorectal cancer / N. S. Abraham, J. M. Young, M. J. Solomon // *Br J Surg.* – 2004. – Vol. 91, № 9. – P. 1111–1124.

123. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome / H. Markogiannakis, E. Messaris, D. Dardamanis [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 13, № 3. – P. 432–437.

124. Adverse Effects of Anastomotic Leakage on Local Recurrence and Survival After Curative Anterior Resection for Rectal Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis / S. Wang, J. Liu, S. Wang [et al.] // *World J Surg.* – 2017. – Vol. 41. – P. 277–284.

125. Altered microperfusion at the rectal stump is predictive for rectal anastomotic leak / A. Vignali, L. Gianotti, M. Braga [et al.] // *Dis Colon Rectum.* – 2000. – Vol. 43. – P. 76–82.

126. Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion / J. Oda, R. R. Ivatury, C. R. Blocher [et al.] // *J Trauma.* – 2002. – Vol. 52, № 4. – P. 625–631.

127. ANACO Study Group. Risk factors for anastomotic leak and postoperative morbidity and mortality after elective right colectomy for cancer: results from a prospective, multicentric study of 1102 patients / M. Frasson, P. Granero-Castro, J. L. Ramos Rodríguez [et al.] // *Int J Colorectal Dis.* – 2016. – Vol. 31, № 1. – P. 105–114.

128. Anastomosis technique and leakage rates in minimally invasive surgery for right-sided colon cancer. A retrospective national cohort study / H. J. Wurtz, L. Bundgaard, H. B. Rahr, E. Frostberg // *Int J Colorectal Dis.* – 2022. – Vol. 37, № 3. – P. 701–708.

129. Anastomotic leakage after colon cancer resection: does the individual surgeon matter? / F. G. Marinello, G. Baguena, E. Lucas [et al.] // *Colorectal Dis.* – 2016. – Vol. 18, № 6. – P. 562–569.

130. 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.

131. Bissolati. M. Minimally invasive approach to colorectal cancer: an evidence-based analysis / M. Bissolati, E. Orsenigo, C. Staudacher // *Updates Surg.* – 2016. – Vol. 68, № 1. – P. 37–46.

132. Blanco-Colino. R. Intraoperative use of ICG fluorescence imaging to reduce the risk of anastomotic leakage in colorectal surgery: A systematic review and meta-analysis / R. Blanco-Colino, E. Espin-Basany // *Tech Coloproctol.* – 2018. – Vol. 22. – P. 15–23.

133. Border line definition using hyperspectral imaging in colorectal resections / B. Jansen-Winkel, M. Dvorak, H. Köhler [et al.] // *Cancers (Basel).* – 2022. – Vol. 14. – P. 1188.

134. Carriage of Extended-spectrum Beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae and the Risk of Surgical Site Infection After Colorectal Surgery: A Prospective Cohort Study / B. Dubinsky-Pertzov, E. Temkin, S. Harbarth [et al.] // *Clin Infect Dis.* – 2019. – Vol. 68, № 10. – P. 1699–1704.

135. Carus, T. Intraoperative Fluoreszenzangiographie in der kolorektalen Chirurgie / T. Carus, P. Pick // *Chirurg.* – 2019. – Vol. 90, № 11. – P. 887–890.

136. Clinical efficacy of anastomotic reinforcement suture in preventing anastomotic leakage after rectal cancer surgery: a systematic review and meta-analysis / T. Zhang, G. Wang, G. Fang [et al.] // *Langenbecks Arch Surg.* – 2023. – Vol. 408, № 1. – P. 322.

137. Clinical efficacy of bowel perfusion assessment during laparoscopic colorectal resection using laser speckle contrast imaging: a matched case–control study / S. Kojima, T. Sakamoto, Y. Matsui [et al.] // *Asian J Endosc Surg.* – 2020. – Vol. 13. – P. 329–335.

138. Clinical review: Healing in gastrointestinal anastomoses, Part II / C. K. Enestvedt, S. K. Thompson, E. Y. Chang, B. A. Jobe // *Microsurgery.* – 2006. – Vol. 26. – P. 137–143.

139. Clinical risk factors and risk assessment model for anastomotic leakage after rectal cancer resection / R. Ding, M. He, H. Cen [et al.] // *Indian J Cancer.* – 2023.

– Vol. 61, № 2. – P. 244–252.

140. Collagen degradation and MMP9 activation by *Enterococcus faecalis* contribute to intestinal anastomotic leak / B. D. Shogan, N. Belogortseva, P. M. Luong [et al.] // *Sci Transl Med.* – 2015. – Vol. 286, № 7.

141. Colon cancer, version 1.2017, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology / A. B. Benson, A. P. Venook, L. Cederquist [et al.] // *J Natl Compr Canc Netw.* – 2017. – Vol. 15, № 3. – P. 370–398.

142. Colon perfusion patterns during colorectal resection using visible light spectroscopy / H. Hoffmann, T. Delko, P. Kirchhoff [et al.] // *World J Surg.* – 2017. – Vol. 41. – P. 2923–2932.

143. Colorectal cancer statistics, 2020 / R. L. Siegel, K. D. Miller, A. Goding [et al.] // *CA Cancer J Clin.* – 2020. – Vol. 70, № 3. – P. 145–164.

144. Combined Mechanical and Oral Antibiotic Bowel Preparation Reduces Incisional Surgical Site Infection and Anastomotic Leak Rates After Elective Colorectal Resection: An Analysis of Colectomy-Targeted ACS NSQIP / J. E. Scarborough, C. R. Mantyh, Z. Sun, J. Migaly // *Ann Surg.* – 2015. – Vol. 262, № 2. – P. 331–337.

145. Combined preoperative mechanical bowel preparation with oral antibiotics significantly reduces surgical site infection, anastomotic leak, and ileus after colorectal surgery / R. P. Kiran, A. C. Murray, C. Chiuzan [et al.] // *Ann Surg.* – 2015. – Vol. 262, № 3. – P. 416–425.

146. Comparative analysis of Side-to-End and End-to-End intestinal anastomosis techniques: insights from a rat model study / A. Shishegar, M. Tahmasian, A. Ashjaei [et al.] // *BMC Surg.* – 2024. – Vol. 24, № 1. – P. 421.

147. Comparative study between transanal tube and loop ileostomy in low anterior resection for mid rectal cancer: a retrospective single center trial / M. K. Kim, D. Y. Won, J. K. Lee [et al.] // *Ann Surg Treat Res.* – 2015. – Vol. 88, № 5. – P. 260–268.

148. Covering ileo- or colostomy in anterior resection for rectal carcinoma / A. Montedori, R. Cirocchi, E. Farinella [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2010. – Vol. 5. – P. CD006878.

149. Determination of fibrin glue with antibiotics on collagen production in colon anastomosis / Z. Stanojković, G. Stanojević, M. Stojanović [et al.] // *Vojnosanit Pregl.* – 2008. – Vol. 65, № 9. – P. 681–687.

150. Different surgical methods in colon anastomosis: experimental study / H. Cantay, U. Aydin, I. Ozaydin [et al.] // *Arq Bras Cir Dig.* – 2022. – Vol. 35. – P. 1662.

151. Double 90 Degrees Counterrotated End-to-End-Anastomosis: An Experimental Study of an Intestinal Anastomosis Technique / P. Holzner, B. Kulemann, G. Seifert [et al.] // *Eur J Pediatr Surg.* – 2015. – Vol. 25, № 3. – P. 269–276.

152. Effects of N-butyl-2-cyanoacrylate on high-level jejunojunostomy / C. O. Ensari, V. Genc, A. Cakmak [et al.] // *Eur Surg Res.* – 2010. – Vol. 44, № 1. – P. 13–16.

153. Etiology of small bowel obstruction / G. Miller, J. Boman, I. Shrier, P. H. Gordon // *Am J Surg.* – 2000. – Vol. 180, № 1. – P. 33–36.

154. French Research Group of Rectal Cancer Surgery (GRECCAR) To Drain or Not to Drain Infraperitoneal Anastomosis After Rectal Excision for Cancer: The GRECCAR 5 Randomized Trial / Q. Denost, P. Rouanet, J. L. Faucheron [et al.] // *Ann Surg.* – 2017. – Vol. 265. – P. 474–480.

155. Fujiwara. H. High submucosal blood flow and low anastomotic tension prevent anastomotic leakage in rabbits / H. Fujiwara, T. Kuga, K. Esato // *Surg Today.* – 1997. – Vol. 27, № 10. – P. 924–929.

156. Gershuni, V. M. The Microbiome-Host Interaction as a Potential Driver of Anastomotic Leak / V. M. Gershuni, E. S. Friedman // *Curr Gastroenterol Rep.* – 2019. – Vol. 21, № 1. – P. 4.

157. Gonzalez, L. M. Animal models of ischemia-reperfusion-induced intestinal injury: progress and promise for translational research / L. M. Gonzalez, A. J. Moeser, A. T. Blikslager // *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* – 2015. – Vol. 308, № 2. – P. 63–75.

158. González-Valverde, F. M. Risk factors of anastomotic leakage in colon cancer / F. M. González-Valverde, M. Vicente-Ruiz, M. J. Gómez-Ramos // *Cir Cir.* –

2019. – Vol. 87, № 3. – P. 347–352.

159. Gowen, G. F. Long tube decompression is successful in 90 % of patients with adhesive small bowel obstruction / G. F. Gowen // *Am J Surg.* – 2003. – Vol. 185, № 6. – P. 512–515.

160. Guo, S. B. Decompression of the small bowel by endoscopic long-tube placement / S. B. Guo, Z. J. Duan // *World J Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 18, № 15. – P. 1822–1826.

161. Ha, G. W. Oncologic Impact of Anastomotic Leakage Following Colorectal Cancer Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis / G. W. Ha, J. H. Kim, M. R. Lee // *Ann Surg Oncol.* – 2017. – Vol. 72 (6). – P. 1143–1154.

162. Hajjar, R. Gut microbiota influence anastomotic healing in colorectal cancer surgery through modulation of mucosal proinflammatory cytokines / R. Hajjar, E. Gonzalez, G. Fragoso // *Gut.* – 2022. – Vol. 72, № 6. – P. 1143–1154.

163. Healing of colonic anastomosis in rats under obstructive ileus conditions / K. Despoudi, I. Mantzoros, O. Ioannidis [et al.] // *Discoveries (Craiova).* – 2020. – Vol. 9, № 2. – P. 129.

164. Ho, Y. H. Techniques for colorectal anastomosis / Y. H. Ho, M. A. Ashour // *World J Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 16, № 13. – P. 1610–1621.

165. Huh, J. W. Anastomotic leakage after laparoscopic resection of rectal cancer: the impact of fibrin glue / J. W. Huh, H. R. Kim, Y. J. Kim // *Am J Surg.* – 2010. – Vol. 199, № 4. – P. 435–441.

166. Intraoperative Anastomotic Evaluation Methods: Rigid Proctoscopy Versus Flexible Endoscopy / C. Farzaneh, W. Q. Duong, S. Stopenski [et al.] // *J Surg Res.* – 2023. – Vol. 290. – P. 45–51.

167. Intraoperative assessment of colorectal anastomotic integrity: a systematic review / S. Nachiappan, A. Askari, A. Currie [et al.] // *Surg Endosc.* – 2014. – Vol. 28, № 9. – P. 2513–2530.

168. Intraoperative assessment of microperfusion with visible light spectroscopy for prediction of anastomotic leakage in colorectal anastomoses / A. Karliczek, D. A. Benaron, P. C. Baas [et al.] // *Colorectal Dis.* – 2010. – Vol. 12. – P. 1018–1025.

169. Intraoperative bowel perfusion quantification with hyperspectral imaging: a guidance tool for precision colorectal surgery / M. Barberio, A. Lapergola, S. Benedicenti [et al.] // *Surg Endosc.* – 2022. – Vol. 36. – P. 8520–8532.

170. Intraoperative endoscopy for the assessment of circular-stapled anastomosis in laparoscopic colon surgery / A. Shamiyeh, K. Szabo, W. Ulf Wayand, J. Zehetner // *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* – 2012. – Vol. 22, № 1. – P. 65–67.

171. Is Circular Fibrin Sealing of Low Rectal Anastomosis Able to Prevent Leakage in 21-Day Follow-up? Randomized Experimental Trial in Pigs / F. A. Wenger, E. Szucsik, B. F. Hoinoiu [et al.] // *Surg Innov.* – 2019. – Vol. 26, № 4. – P. 408–419.

172. Is minimally invasive colon resection better than traditional approaches? First comprehensive national examination with propensity score matching / Y. Y. Juo, O. Hyder, A. H. Haider [et al.] // *JAMA Surg.* – 2014. – Vol. 149. – P. 177–184.

173. Is stenting as «a bridge to surgery» an oncologically safe strategy for the management of acute, left-sided, malignant, colonic obstruction? A comparative study with a propensity score analysis / C. Sabbagh, F. Browet, M. Diouf [et al.] // *Ann Surg.* – 2013. – Vol. 258, № 1. – P. 107–115.

174. Jackson, P. Intestinal Obstruction: Evaluation and Management / P. Jackson, M. Vigiola Cruz // *Am Fam Physician.* – 2018. – Vol. 98, № 6. – P. 362–367.

175. Joda, A. E. Outcomes of end-to-side oblique anastomosis as a surgical technique for jejuno-ileal atresia / A. E. Joda, A. F. Abdullah // *Updates Surg.* – 2019. – Vol. 71, № 3. – P. 1188.

176. Laparoscopy for rectal cancer reduces short-term mortality and morbidity: results of a systematic review and meta-analysis / A. Arezzo, R. Passera, G. Scozzari [et al.] // *Surg Endosc.* – 2013. – Vol. 27, № 5. – P. 1485–1502.

177. Laparotomy for visceral ischemia and gangrene / K. Woo, K. Major, S. Kohanzadeh, A. D. Allins // *Am Surg.* – 2007. – Vol. 73, № 10. – P. 1006–1008.

178. Liu, Y. New understanding of gut microbiota and colorectal anastomosis leak: A collaborative review of the current concepts / Y. Liu, B. Li, Y. Wei // *Front Cell Infect Microbiol.* – 2022. – Vol. 12. – P. 1022603.

179. Loss of collagen from experimental intestinal anastomoses: early events / T. Hendriks, T. H. Vereecken, W. L. Hesp [et al.] // *Exp Mol Pathol.* – 1985. – Vol. 42, № 3. – P. 411–418.

180. Marjanovic, G. Physiology of anastomotic healing / G. Marjanovic, U. T. Hopt // *Chirurg.* – 2011. – Vol. 82, № 1. – P. 41–47.

181. Martens, M. F. Postoperative changes in collagen synthesis in intestinal anastomoses of the rat: differences between small and large bowel / M. F. Martens, T. Hendriks // *Gut.* – 1991. – Vol. 32, № 12. – P. 1482–1487.

182. MASCC multidisciplinary evidence-based recommendations for the management of malignant bowel obstruction in advanced cancer / A. Madariaga, J. Lau, A. Ghoshal [et al.] // *Support Care Cancer.* – 2022. – Vol. 30(6). – P. 4711–4728.

183. Microscopic analysis of anastomotic healing in the intestine of normal and diabetic rats / M. H. Verhofstad, W. P. Lange, J. A. van der Laak [et al.] // *Dis Colon Rectum.* – 2001. – Vol. 44, № 3. – P. 423–431.

184. Morse, B. C. Determination of independent predictive factors for anastomotic leak: analysis of 682 intestinal anastomoses / B. C. Morse // *Am J Surg.* – 2013. – Vol. 206, № 6. – P. 950–955.

185. Mortensen, N. J. Chapter Intestinal Anastomosis / N. J. Mortensen, S. Ashraf. – In *Section 5 Gastrointestinal Tract and Abdomen.* September 2008.

186. Multicenter analysis of risk factors for anastomotic leakage after laparoscopic rectal cancer excision: the Korean laparoscopic colorectal surgery study group / J. S. Park, G. S. Choi, S. H. Kim [et al.] // *Ann Surg.* – 2013. – Vol. 257, № 4. – P. 665–671.

187. Nair, A. Predicting anastomotic disruption after emergent small bowel surgery / A. Nair, D. R. Pai, S. Jagdish // *Dig Surg.* – 2006. – Vol. 23, № 1-2. – P. 38–43.

188. Nelson, R. Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery / R. Nelson, S. Edwards, B. Tse // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2007. – Vol. 18, № 3.

189. Nixon, H. H. Duodenal atresia / H. H. Nixon // *Br J Hosp Med.* – 1989. –

Vol. 41, № 2. – P. 134–140.

190. Noninvasive assessment of bowel blood perfusion using intraoperative laser speckle flowgraphy / T. Kaneko, K. Funahashi, M. Ushigome [et al.] // *Langenbecks Arch Surg.* – 2020. – Vol. 405. – P. 817–826.

191. NSAID administration post colorectal surgery increases anastomotic leak rate: systematic review/meta-analysis / A. Modasi, D. Pace, M. Godwin [et al.] // *Surg Endosc.* – 2019. – Vol. 33, № 3. – P. 879–885.

192. Oral Polyphosphate Suppresses Bacterial Collagenase Production and Prevents Anastomotic Leak Due to *Serratia marcescens* and *Pseudomonas aeruginosa* / S. K. Hyoju, R. E. Klabbers, M. Aaron [et al.] // *Ann Surg.* – 2018. – Vol. 267. – P. 1112–1118.

193. Ozel, S. K. Does a fibrin-collagen patch support early anastomotic healing in the colon? An experimental study / S. K. Ozel, A. Kazez, N. Akpolat // *Tech Coloproctol.* – 2006. – Vol. 10, № 3. – P. 233–236.

194. Perfusion assessment in laparoscopic left-sided/anterior resection (PILLAR II): A multi-institutional study / M. D. Jafari, S. D. Wexner, J. E. Martz [et al.] // *J Am Coll Surg.* – 2015. – Vol. 220. – P. 82–92.

195. Poly- ϵ -caprolactone scaffold as staple-line reinforcement of rectal anastomosis: an experimental piglet study / L. L. K. Petersen, M. D. Dursun, G. Madsen [et al.] // *BMC Gastroenterol.* – 2024. – Vol. 24, № 1. – P. 112.

196. Predictive and Diagnostic Biomarkers of Anastomotic Leakage: A Precision Medicine Approach for Colorectal Cancer Patients / M. Gray, J. R. K. Marland, A. F. Murray [et al.] // *J Pers Med.* – 2021. – Vol. 11, № 6. – P. 471.

197. Predictive factors for anastomotic leakage after laparoscopic colorectal surgery / A. Sciuto, G. Merola, G. D. De Palma [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2018. – Vol. 24, № 21. – P. 2247–2260.

198. Preoperative assessment of blood supply and its role in predicting anastomotic leak / S. M. Khan, C. Wells, N. Christou [et al.] // *Surgery.* – 2023. – Vol. 174, № 1. – P. 46–51.

199. Preoperative risk factors for anastomotic leakage after resection for

colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis / H. C. Pommergaard, B. Gessler, J. Burcharth [et al.] // *Colorectal Dis.* – 2014. – Vol. 16. – P. 662–671.

200. Presentation, treatment, and multivariate analysis of risk factors for obstructive and perforative colorectal carcinoma / J. A. Alvarez, R. F. Baldonedo, I. G. Bear [et al.] // *Am J Surg.* – 2005. – Vol. 190, № 3. – P. 376–382.

201. Prognostic impact of anastomotic leakage after elective colon resection for cancer – A propensity score matched analysis of 628 patients / F. J. Huttner, R. Warschkow, B. M. Schmied [et al.] // *Eur J Surg Oncol.* – 2018. – Vol. 44, № 4. – P. 456–462.

202. Raptis, D. Our 20-year experience with experimental colonic anastomotic healing / D. Raptis, M. G. Pramateftakis, I. Kanellos // *J Med Life.* – 2018. – Vol. 11, № 1. – P. 5–14.

203. Reducing anastomotic leak in colorectal surgery: The old dogmas and the new challenges / J. Meyer, S. Naiken, N. Christou [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2019. – Vol. 25, № 34. – P. 5017–5025.

204. Risk factors for anastomotic leak and mortality in diabetic patients undergoing colectomy: analysis from a statewide surgical quality collaborative / M. A. Ziegler, J. A. Catto, T. W. Riggs [et al.] // *Arch Surg.* – 2012. – Vol. 147, №7. – P. 600–605.

205. Risk factors for anastomotic leakage after colorectal resection: a retrospective analysis of 17,518 patients / M. Parthasarathy, M. Greensmith, D. Bowers, T. Groot-Wassink // *Colorectal Dis.* – 2017. – Vol. 19, № 3. – P. 288–298.

206. Risk factors for anastomotic leakage after laparoscopic low anterior resection with DST anastomosis / K. Kawada, S. Hasegawa, K. Hida [et al.] // *Surg Endosc.* – 2014. – Vol. 28, № 10. – P. 2988–2995.

207. Risk factors for anastomotic leakage after laparoscopic rectal resection / D. H. Choi, J. K. Hwang, Y. T. Ko [et al.] // *J Korean Soc Coloproctol.* – 2010. – Vol. 26, № 4. – P. 265–273.

208. Risk Nomogram Does Not Predict Anastomotic Leakage After Colon Surgery Accurately: Results of the Multi-center LekCheck Study / I. Ozmen,

V. E. M. Grupa, S. Bedrikovetski [et al.] // *J Gastrointest Surg.* – 2022. – Vol. 26, № 4. – P. 900–910.

209. Robotic total mesorectal excision for rectal cancer: A systematic review following the publication of the ROLARR trial / K. Jones, M. G. Qassem, P. Sains [et al.] // *World J Gastrointest Oncol.* – 2018. – Vol. 10, № 11. – P. 449–464.

210. Robotic versus laparoscopic right colectomy: An updated systematic review and meta-analysis / L. Solaini, F. Bazzocchi, D. Cavaliere [et al.] // *Surg Endosc.* – 2018. – Vol. 32. – P. 1104–1110.

211. Saha, A. K. Morbidity and mortality after closure of loop ileostomy / A. K. Saha // *Colorectal Dis.* – 2009. – Vol. 11, № 8. – P. 866–871.

212. Sheridan, W. G. Tissue oxygen tension as a predictor of colonic anastomotic healing / W. G. Sheridan, R. H. Lowndes, H. L. Young // *Dis Colon Rectum.* – 1987. – Vol. 30. – P. 867–871.

213. Slim, K. Colonic anastomoses and non-steroidal anti-inflammatory drugs / R. L. Siegel, K. D. Miller, A. Goding Sauer [et al.] // *J Visc Surg.* – 2016. – Vol. 153, № 4. – P. 269–275.

214. Son, T. N. Laparoscopic simple oblique duodenoduodenostomy in management of congenital duodenal obstruction in children / T. N. Son, N. T. Liem, H. H. Kien // *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* – 2015. – Vol. 25, № 2. – P. 163–166.

215. Stein, J. M. Bacterial overgrowth syndrome / J. M. Stein, A. R. Schneider // *Z Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 45, № 7. – P. 620–628.

216. Study of long intestinal tube for decompression of obstructive left colon cancer / T. Eguchi, Y. Takahashi, S. Asai [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 1999. – Vol. 46, № 29. – P. 2835–2838.

217. Systematic review of preoperative, intraoperative and postoperative risk factors for colorectal anastomotic leaks / F. D. McDermott, A. Heeney, M. E. Kelly [et al.] // *Br J Surg.* – 2015. – Vol. 102, № 5. – P. 462–479.

218. Taylor, A. L. Induction of contact-dependent CD8⁺ regulatory T-cells through stimulation with staphylococcal and streptococcal antigens / A. L. Taylor, E. L. A. Cross, M. J. Llewelyn // *Immunology.* – 2011. – Vol. 135. – P. 158–167.

219. Taylor, M. R. Adult small bowel obstruction / M. R. Taylor, N. Lalani // *Acad Emerg Med.* – 2013. – Vol. 20, № 6. – P. 528–544.

220. The effects of systemic hypoxia on colon anastomotic healing: an animal model / J. A. Attard, M. J. Raval, G. R. Martin [et al.] // *Dis Colon Rectum.* – 2005. – Vol. 48, № 7. – P. 1460–1470.

221. The immunologic changes during different phases of intestinal anastomotic healing / F. Zhang, S. Qiao, C. Li [et al.] // *J Clin Lab Anal.* – 2020. – Vol. 34, № 11. – P. e23493.

222. The impact of indocyanine green fluorescence angiography on intraoperative decision making in right hemicolectomy / Y. Aawsaj, A. Mustafa, J. Winstanley, P. O'loughlin // *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* – 2021. – Vol. 32. – P. 209–212.

223. The Impact of Operative Approach on Postoperative Complications Following Colectomy for Colon Cancer / B. Mungo, C. M. Papageorge, M. Stem [et al.] // *World J Surg.* – 2017. – Vol. 41, № 8. – P. 2143–2152.

224. The implication of gut microbiota in recovery from gastrointestinal surgery / Z. Zheng, Y. Hu, J. Tang [et al.] // *Front Cell Infect Microbiol.* – 2023. – Vol. 13. – P. 1110787.

225. The incidence and risk factors of post-laparotomy adhesive small bowel obstruction / G. Barmparas, B. C. Branco, B. Schnuriger [et al.] // *J Gastrointest Surg.* – 2010. – Vol. 14, № 10. – P. 1619–1628.

226. Thompson, S. K. Clinical review: Healing in gastrointestinal anastomoses, Part I / S. K. Thompson, E. Y. Chang, B. A. Jobe // *Microsurgery.* – 2006. – Vol. 26. – P. 131–136.

227. Transanal reinforcement of low rectal anastomosis versus protective ileostomy after total mesorectal excision for rectal cancer. Preliminary results of a randomized clinical trial / D. F. Altomare, P. Delrio, Y. Shelgyn [et al.] // *Colorectal Dis.* – 2021. – Vol. 23, № 7. – P. 1814–1823.

228. Updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials on the role of mechanical bowel preparation before colorectal surgery / K. Slim,

E. Vicaut, M. V. Launay-Savary [et al.] // *Ann Surg.* – 2009. – Vol. 249, № 2. – P. 203–209.

229. Van der Vijver, R. J. Carprofen for perioperative analgesia causes early anastomotic leakage in the rat ileum // *BMC Vet Res.* – 2012. – Vol. 27, № 8. – P. 247.

230. Wu, S. W. Role of protective stoma in low anterior resection for rectal cancer: A meta-analysis / S. W. Wu, C. C. Ma, Y. Yang // *World J Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20. – P. 18031–18037.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

1. Рисунок 1 – Схема этапов исследования. С. 40
2. Рисунок 2 – Схематичное изображение. Пересечение тонкой кишки под углом 45^0 к брыжеечному краю. Линия среза кровоснабжается несколькими парами интрамуральных артерий. С. 41
3. Рисунок 3 – Схематичное изображение. Пересечение тонкой кишки под углом 90^0 к брыжеечному краю. Линия среза кровоснабжается одной парой интрамуральных артерий. С. 42
4. Рисунок 4 – Схематичное изображение. Тонко-толстокишечный анастомоз «конец в конец» со срезом тонкой кишки под углом 45^0 к брыжеечному краю. Значимой деформации в зоне анастомоза нет С. 43
5. Рисунок 5 – Анатомическое исследование. Измерение длины окружности тонкой кишки при срезе под углом 45^0 к брыжеечному краю. С. 44
6. Рисунок 6 – Анатомическое исследование. Измерение длины окружности тонкой кишки при срезе под углом 90^0 к брыжеечному краю. С. 44
7. Рисунок 7 – Анатомическое исследование. Измерение длины окружности толстой кишки. С. 45
8. Рисунок 8 – Анатомическое исследование. Пересечение тонкой кишки под углом 45^0 к брыжеечному краю (первая исследуемая группа) С. 46
9. Рисунок 9 – Анатомическое исследование. Пересечение тонкой кишки под углом 90^0 к брыжеечному краю (вторая исследуемая группа) С. 47
10. Рисунок 10 – Анатомическое исследование. Продольное рассечение тонкой кишки на противобрыжеечном крае (контрольная группа) С. 47
11. Рисунок 11 – Экспериментальное исследование. Острая кишечная

- непроходимость 24-часовой давности после наложения лигатуры на восходящий отдел ободочной кишки (место лигирования указано пинцетом). Анатомическая особенность крыс – длинная слепая кишка. С. 51
12. Рисунок 12 – Экспериментальное исследование. Тонко-толстокишечный анастомоз «бок в бок» (контрольная группа) С. 52
13. Рисунок 13 – Экспериментальное исследование. Пересечение тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю для анастомоза «конец в конец»: линию анастомоза будут кровоснабжать 3 ствола интрамуральных артерий (исследуемая группа) С. 53
14. Рисунок 14 – Экспериментальное исследование. Тонко-толстокишечный анастомоз «конец в конец» с пересечением тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю (исследуемая группа) С. 53
15. Рисунок 15 – Анатомическое исследование. Трупная кишка человека, анастомоз «конец в конец» со срезом тонкой кишки под углом 90° . Гофрирование толстой кишки по линии кишечного шва. С. 59
16. Рисунок 16 – Анатомическое исследование. Трупная кишка человека, анастомоз «конец в конец» со срезом тонкой кишки под углом 45° . Отсутствует гофрирование толстой кишки по линии кишечного шва. С. 60
17. Рисунок 17 – Диаграмма размаха. Относительная площадь артерий подслизистого слоя на срезе тонкой кишки по группам, в % от поля зрения. С. 62
18. Рисунок 18 – Диаграмма размаха. Относительная площадь артерий мышечного слоя на срезе тонкой кишки по группам, в % от поля зрения. С. 63
19. Рисунок 19 – Диаграмма размаха. Относительная площадь вен подслизистого слоя на срезе тонкой кишки по группам, в % от поля зрения. С. 65

20. Рисунок 20 – Диаграмма размаха. Относительная площадь вен мышечного слоя на срезе тонкой кишки по группам, в % от поля зрения. С. 66
21. Рисунок 21 – Анатомическое исследование. Первая исследуемая группа. Сосуды подслизистого слоя, окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 400$. Сгруппированные артериальные и венозные сосуды. С. 67
22. Рисунок 22 – Анатомическое исследование. Вторая исследуемая группа. Сосуды подслизистого слоя, окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 400$. Небольшое количество мелких артериальных и венозных сосудов. С. 67
23. Рисунок 23 – Анатомическое исследование. Контрольная группа. Сосуды подслизистого слоя, окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 400$. Небольшое количество артериальных и венозных сосудов. С. 68
24. Рисунок 24 – Диаграмма. Соотношение животных по количеству умерших и выживших в группах. С. 71
25. Рисунок 25 – Контрольная группа. Состоятельный анастомоз «бок в бок» на 7-е сутки после операции. Абсцесс брыжейки, к которому плотно подпаян большой сальник. Парез кишечника, гиперемия серозной оболочки тонкой кишки и брыжейки. С. 72
26. Рисунок 26 – Исследуемая группа. Состоятельный анастомоз «конец в конец» с пересечением тонкой кишки под углом 45° на 7-е сутки после операции. Тонкая кишка не расширена. Умеренный спаечный процесс возле анастомоза. С. 73
27. Рисунок 27 – Вскрывшийся абсцесс брыжейки после формирования анастомоза «бок в бок». Дилатация тонкой кишки (парез), гиперемия, очаговые кровоизлияния, фибрин на брюшине, гиперплазия Пейеровых бляшек (контрольная группа) С. 74
28. Рисунок 28 – Диаграмма. Соотношение животных с наличием и отсутствием абсцессов. С. 75
29. Рисунок 29 – Контрольная группа. Тонкая кишка в области

- анастомоза, окраска гематокислин-эозин, увеличение $\times 100$. Истончение кишечной стенки, диффузная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, выраженные дистрофические изменения слизистой оболочки. С. 76
30. Рисунок 30 – Исследуемая группа. Тонкая кишка в области анастомоза, окраска гематокислин-эозин, увеличение $\times 100$. Кишечная стенка нормальной толщины, с развитым сосудистым руслом в подслизистом слое, незначительная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, регенераторные изменения слизистой оболочки. С. 77
31. Рисунок 31 – Контрольная группа. Сосуды мышечного слоя тонкой кишки, окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 400$. Небольшое количество сгруппированных мелких сосудов в мышечной ткани. С. 79
32. Рисунок 32 – Исследуемая группа. Сосуды мышечного слоя тонкой кишки, окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 400$. Большое количество разнокалиберных сосудов, диффузно распределенных в мышечной ткани. С. 80
33. Рисунок 33 – Диаграмма. Относительная площадь сосудов тонкой кишки по отношению к площади поля зрения, в %. С. 81
34. Рисунок 34 – Диаграмма. Количество нейтрофильных лейкоцитов в 1 мм^2 среза тонкой кишки в контрольной и исследуемой группе. . . . С. 82
35. Рисунок 35 – Диаграмма. Количество лимфоцитов в 1 мм^2 среза тонкой кишки в контрольной и исследуемой группе. С. 84
36. Рисунок 36 – Диаграмма. Количество макрофагов в 1 мм^2 среза тонкой кишки в контрольной и исследуемой группе. С. 85
37. Рисунок 37 – Диаграмма. Количество клеток фибробластического ряда в 1 мм^2 среза тонкой кишки в контрольной и исследуемой группе. С. 86
38. Рисунок 38 – Контрольная группа. Коллаген кишечной стенки в области анастомоза (правый верхний угол – край слизистой),

- окраска по Ван Гизону, увеличение $\times 400$. Небольшая площадь разрозненных коллагеновых волокон. С. 88
39. Рисунок 39 – Исследуемая группа. Коллаген кишечной стенки в области анастомоза (правый верхний угол – край слизистой), окраска по Ван Гизону, увеличение $\times 400$. Значительная площадь сгруппированных коллагеновых волокон. С. 88
40. Рисунок 40 – Диаграмма. Площадь коллагена по отношению к площади поля зрения, в %. С. 89
41. Рисунок 41 – Контрольная группа. Слизистая оболочка в области анастомоза, окраска альциановым синим, увеличение $\times 200$. Резкое уплощение ворсин, гипертрофия крипт, обильная полиморфноклеточная инфильтрация. Индекс ворсинка/крипта 1,0. С. 90
42. Рисунок 42 – Исследуемая группа. Слизистая оболочка в области анастомоза, окраска альциановым синим, увеличение $\times 200$. Снижение высоты отдельных ворсин, умеренная полиморфноклеточная инфильтрация. Индекс ворсинка/крипта 2,5. С. 91
43. Рисунок 43 – Диаграмма. Критерии по шкале Verhofstad, медиана, баллы от 0 до 3. С. 93
44. Таблица 1 – Измерение длины окружности кишки, соотношение перед формированием анастомоза «конец в конец» С. 58
45. Таблица 2 – Относительная площадь артерий по линии пересечения тонкой кишки человека, % от поля зрения, медиана (интерквартильный размах) С. 61
46. Таблица 3 – Относительная площадь вен по линии пересечения тонкой кишки человека, % от поля зрения, медиана (интерквартильный размах) С. 63
47. Таблица 4 – Общая летальность и выживаемость животных в эксперименте, число особей (%). С. 69
48. Таблица 5 – Летальность от продолжающегося перитонита, анастомоз состоятелен, число особей (%). С. 70

49. Таблица 6 – Летальность от несостоятельности анастомоза, число особей (%). С. 71
50. Таблица 7 – Абсцессы у экспериментальных животных, число особей (%). С. 74
51. Таблица 8 – Относительная площадь сосудов тонкой кишки, в % от поля зрения. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах) С. 78
52. Таблица 9 – Количество нейтрофильных лейкоцитов в 1 мм² среза тонкой кишки. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах) С. 81
53. Таблица 10 – Количество лимфоцитов в 1 мм² среза тонкой кишки. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах) С. 83
54. Таблица 11 – Количество макрофагов в 1 мм² среза тонкой кишки. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах) С. 84
55. Таблица 12 – Количество клеток фибробластического ряда в 1 мм² среза тонкой кишки. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах) С. 86
56. Таблица 13 – Относительная площадь коллагена в стенке тонкой кишки, в % от поля зрения. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах) С. 87
57. Таблица 14 – Индекс ворсинка/крипта. Результаты представлены в формате медиана (интерквартильный размах) С. 89
58. Таблица 15 – Оценка кишечных анастомозов по шкале гистопатологической оценки Verhofstad, медиана, баллы от 0 до 3. . . С. 92

ПРИЛОЖЕНИЕ А

(справочное)

Таблица 1 – Анатомический этап исследования. Результаты измерения длины окружности кишки, соотношение перед формированием анастомоза «конец в конец»

Номер	Анастомоз со срезом тонкой кишки под углом 90 ⁰ к брыжеечному краю, в см			Номер	Анастомоз со срезом тонкой кишки под углом 45 ⁰ к брыжеечному краю, в см		
	Тонкая кишка	Толстая кишка	Соотношение толстая кишка/ тонкая кишка		Тонкая кишка	Толстая кишка	Соотношение толстая кишка/ тонкая кишка
1	66	102	1,55	1	86	102	1,19
2	64	106	1,66	2	92	106	1,15
3	68	106	1,56	3	94	106	1,13
4	68	110	1,62	4	88	110	1,25
5	64	108	1,69	5	90	108	1,20
6	70	104	1,49	6	84	104	1,24
7	70	104	1,49	7	90	104	1,16
8	64	108	1,69	8	90	108	1,20
9	66	110	1,67	9	92	110	1,20
10	68	110	1,62	10	92	110	1,20
11	62	102	1,65	11	88	102	1,16
12	66	112	1,70	12	86	112	1,30
13	66	110	1,67	13	90	110	1,22
14	66	104	1,58	14	94	104	1,11
15	68	102	1,50	15	86	102	1,19
16	64	104	1,63	16	86	104	1,21
17	66	108	1,64	17	88	108	1,23
18	64	104	1,63	18	90	104	1,16
19	70	106	1,51	19	92	106	1,15
20	68	110	1,62	20	88	110	1,25
21	62	108	1,74	21	90	108	1,20
22	64	104	1,63	22	86	104	1,21
Итого, Me (LQ; UQ)	66 (64; 68)	106 (104; 110)	1,63 (1,56; 1,67)	Итого, Me (LQ; UQ)	90 (86; 92)	106 (104; 110)	1,20 (1,16; 1,22)

Таблица 2 – Анатомический этап исследования. 1-ая исследуемая группа: пересечение тонкой кишки под углом 45° к брыжеечному краю. Относительная площадь сосудов в процентах от площади слоя кишечной стенки

Номер	Подслизистый слой		Мышечный слой	
	Артерии	Вены	Артерии	Вены
1	5,65	23,6	2,18	4,12
2	5,8	23,44	2,26	5,36
3	7,09	25,5	2,25	4,97
4	6,54	21,1	1,05	5,4
5	6,48	23,42	1,89	5,2
6	4,68	20,65	1,92	4,34
7	6,01	21,23	1,5	5,29
8	4,7	22,11	1,57	5,37
9	4,88	23,23	1,1	6,14
10	4,94	17,21	2,06	4,95
11	6,46	18,18	1,94	4,55
12	6,88	19,15	1,34	5,05
13	5,26	18,92	1,39	4,13
14	5,96	24,19	1,37	4,26
15	4,59	21,18	2,21	5,22
16	6,13	20,06	2,05	4,42
17	6,13	18,42	1,1	6,14
18	6,4	22,43	1,65	5,56
19	5,63	23,88	1,73	4,37
20	5,3	21,24	1,3	4,62
21	5,42	23,17	2,11	4,02
22	6,51	21,7	1,96	4,3
Итог, Ме (LQ; UQ)	5,88 (5,26; 6,46)	21,47 (20,06; 23,42)	1,81 (1,37; 2,06)	4,96 (4,34; 5,36)

Таблица 3 – Анатомический этап исследования. 2-ая исследуемая группа: пересечение тонкой кишки под углом 90° к брыжеечному краю. Относительная площадь сосудов в процентах от площади слоя кишечной стенки

Номер	Подслизистый слой		Мышечный слой	
	Артерии	Вены	Артерии	Вены
23	4,07	8,51	1,16	1,82
24	2,34	8,74	1,07	2,03
25	2,58	10,33	0,97	1,8
26	3,03	12,69	1,11	3,26
27	3,63	13,7	0,81	3,23
28	3,22	11,06	1,24	2,37

29	3,87	8,63	0,58	2,16
30	3,55	9,2	0,82	3,14
31	2,87	11,23	0,97	2,23
32	2,62	10,75	1,25	2,47
33	2,29	12,13	0,66	1,69
34	3,87	10,67	0,7	3,33
35	3,24	12,69	0,88	2,87
36	3,29	12,01	0,9	2,23
37	2,46	9,63	0,95	2,42
38	2,3	14,09	0,96	2,85
39	4,05	9,67	0,74	2,17
40	3,16	11,96	0,89	2,04
41	3,1	11,86	1,01	2,78
42	3,57	13,69	1,01	3,02
43	3,27	10,71	0,74	2,38
44	2,38	10,03	0,79	1,95
Итог, Ме (LQ; UQ)	3,19 (2,58; 3,57)	10,90 (9,67; 12,13)	0,93 (0,79; 1,01)	2,38 (2,04; 2,87)

Таблица 4. Анатомический этап исследования. Контрольная группа: противобрыжеечный край тонкой кишки. Относительная площадь сосудов в процентах от площади слоя кишечной стенки

Номер	Подслизистый слой		Мышечный слой	
	Артерии	Вены	Артерии	Вены
45	2,55	11,74	0,89	2,02
46	4,07	11,59	0,68	2,43
47	3,43	14,2	1,25	3,43
48	4,02	11,9	0,81	2,6
49	3,52	10,53	1,38	2,31
50	2,68	11,01	0,81	2,49
51	3,48	11,93	1,16	2,72
52	3,35	10,16	0,94	2,86
53	4,12	13,46	1,17	2,93
54	3,84	12,76	1,18	2,09
55	2,65	11,63	1,06	2,56
56	3,28	13,82	1,1	2,67
57	3,85	10,8	0,64	3,13
58	2,39	11,17	0,99	2,39
59	3,24	10,24	1,15	1,94
60	3,17	13,4	0,78	3,32
61	2,54	11,96	0,72	3,55
62	3,87	13,1	0,73	2,41

63	2,38	12,35	1,08	2,54
64	3,51	12,89	0,75	2,1
65	2,58	12,54	1,05	3,1
66	3,24	13,48	0,84	2,67
Итог, Ме (LQ; UQ)	3,32 (2,65; 3,84)	11,95 (11,17; 13,1)	0,97 (0,78; 1,15)	2,58 (2,39; 2,93)

Таблица 5 – Контрольная группа, подслизистый слой. Сосуды и коллаген – относительная площадь в % от площади слоя в поле зрения. Нейтрофильные лейкоциты, макрофаги, лимфоциты, клетки фибробластического ряда – количество клеток в 1 мм² среза тонкой кишки

Номер	Сосуды	Нейтрофильные лейкоциты	Лимфоциты	Макрофаги	Клетки фибробласт. ряда	Коллаген
1	20,4	39,1	31,5	28,9	16,5	32,2
3	16,1	51,2	39	27	11,5	25,4
4	16,9	49,2	35,6	24,1	13,8	28,2
5	17,6	51,4	34,3	20,6	11,3	19,5
7	20,3	37,2	35,3	18,6	15,3	32,4
9	20	40,3	38,9	24,7	14,7	32,4
11	20,3	48,6	37,3	27	14,7	29
14	16,8	50,8	38,6	28,2	11,8	19,1
16	18,3	45,7	33,2	26,4	12,5	21,6
17	16,2	46,4	38,9	21,2	14,1	21,7
18	21,6	43,6	35,9	24,9	16,1	32,4
22	17,3	46,7	40,2	25,8	13,5	26,2
23	18,4	43,6	32	27,6	13,2	27,3
26	18,1	46,2	40	22,3	11,6	23,6
27	17	43,2	36,5	23,9	11,9	25,6
28	19,6	34,1	29,5	22,8	17,1	35,7
29	14	42,6	32,3	29,5	14,3	27,6
31	19,5	36,6	33	29,2	15,7	34,4
33	16,6	37,2	34,7	23,4	15,2	31,4
34	21,4	42,5	34	20,7	16	34,5
38	17,3	50,7	35,6	25,9	13,4	22,6
39	22,2	35,2	30,1	20	16,4	34
40	15,3	43,2	39,6	21,3	15,5	30,6
41	21,9	35	31,9	21,9	17,1	37,6

42	14,1	41,5	32,1	29,2	13,7	20,1
43	15,4	51	33,4	21,2	14,6	20,5
45	22,4	34,3	30,3	20,9	16,6	34,4
46	14,2	49,7	37	28,5	13	22,2
48	18,9	45,5	37,3	24,9	15,9	32,6
Итог, Ме (LQ; UQ)	18,1 (16,6; 20,3)	43,6 (39,1; 48,6)	35,3 (32,3; 37,3)	24,7 (21,3; 27,0)	14,6 (13,2; 15,9)	28,2 (22,6; 32,4)

Таблица 6 – Исследуемая группа, подслизистый слой. Сосуды и коллаген – относительная площадь в % от площади слоя в поле зрения. Нейтрофильные лейкоциты, макрофаги, лимфоциты, клетки фибробластического ряда – количество клеток в 1 мм² среза тонкой кишки

Номер	Сосуды	Нейтрофильные лейкоциты	Лимфоциты	Макрофаги	Клетки фибробласт. ряда	Коллаген
49	24,1	28,2	24,6	21,2	22,5	46,9
50	17,9	34,7	34	23,7	19,5	30,8
51	19,3	32	22,3	21,1	20,7	38,3
52	15,8	34,1	30,3	27,6	17,1	25,2
53	24,8	31,3	24,1	17,4	21,7	43,5
54	18,2	32	27,9	25,2	18,2	33,9
56	15,4	32,9	32,6	23,4	19,2	30,1
57	19,1	27,1	31,2	22,2	20,2	35,7
58	16,4	35,9	29	27	17,3	26,2
60	24	30,4	25	21,8	21,6	44,3
61	23,7	28,4	22,8	24,5	21,9	43,4
63	17,4	35,8	28	27,7	19,7	31,4
64	22,3	31,6	31,9	20,3	20,5	40
65	17,1	36,3	30,9	26,9	18	27
66	17,4	38,2	35,9	24,2	18,4	29
67	20	37,5	34,6	23,8	19,1	32,5
68	20,8	35,1	30,7	24,1	19,1	34,7
69	25,3	27,2	26,4	17,7	22,5	45,7
70	24,1	29,4	26,5	18,8	20,6	42,6
71	21,7	28,1	28,5	20	20,7	43,8
74	16,6	35,8	31	25,6	18,4	27,6
75	22,4	27,6	29,9	19,7	22	44,8

76	21,5	34,6	23,7	26,2	18,7	38,6
77	19,9	27	24,3	18,7	21,7	40
78	16,3	35	33,4	24,7	17,9	30,8
80	23,2	28	26,8	20,3	21,2	44
81	23,4	33,2	23,1	17,5	18,6	40,5
82	21,5	36,2	35,7	20,2	19,1	34,5
83	16,6	33,3	33,3	20,9	18,4	28,2
84	20,5	31,3	29,2	22,9	18,5	33,2
Итог, Ме (LQ; UQ)	20,3 (17,4; 23,2)	32,5 (28,4; 35,1)	29,1 (25,0; 31,9)	22,6 (20,2; 24,7)	19,4 (18,4; 21,2)	35,2 (30,8; 43,4)

Таблица 7 – Контрольная группа, мышечный слой. Сосуды и коллаген – относительная площадь в % от площади слоя в поле зрения. Нейтрофильные лейкоциты, макрофаги, лимфоциты, клетки фибробластического ряда – количество клеток в 1 мм² среза тонкой кишки

Номер	Сосуды	Нейтрофильные лейкоциты	Лимфоциты	Макрофаги	Клетки фибробласт. ряда	Коллаген
1	7,4	33,2	26,5	29,5	25,6	18,7
3	7,5	41,5	31,4	29,6	21,7	16,6
4	7,7	37,4	33,3	23,4	20,5	15,2
5	6,9	43,2	27,2	28,9	22,7	11,3
7	9,1	34,3	33,6	20,8	27	23,4
9	7,7	39,5	31,5	25	23,7	17,3
11	7,3	40,6	25,7	19,5	24,7	18,2
14	6,6	41,2	33,4	27,3	18,9	12,8
16	5,6	44,9	32,5	27,8	20,8	11,3
17	5,7	43,3	32,3	27,2	22,7	11,5
18	8,9	37,1	24,8	21,5	26,5	21,3
22	7,2	44,9	28,4	22,1	24,5	17
23	7,2	38,1	31,1	21,9	25,1	16,9
26	6,3	46,4	32,1	29,4	20	12,4
27	7	42,6	34,7	24,3	21,9	18,9
28	9,2	33,7	24,8	25,3	25,6	22,5
29	7,7	43,9	28,9	19,3	20,4	14,8
31	9	35,9	34	18,7	27	22,2
33	7,5	45,1	30,2	24,4	23,5	18,5
34	8,6	33,4	30,8	25,6	27,2	23,6

38	6,2	40	27,9	23,8	20,4	10,5
39	9,4	34,9	28	20,6	27,3	25,3
40	7,3	41	32,2	25,3	23,6	17,4
41	9,5	36,2	27,8	21,6	26,2	25,2
42	5,3	39,8	25,7	28,3	20	10,6
43	6,3	39,3	32,6	23,6	19,6	9,2
45	9	34	28,2	26,4	27,3	24,2
46	7,2	39,4	25,9	24,5	22,6	14,5
48	7,7	39	27,2	20,3	26,6	18,9
Итог, Ме (LQ; UQ)	7,4 (6,9; 8,6)	39,5 (36,2; 42,6)	30,2 (27,2; 32,3)	24,4 (21,6; 27,2)	23,6 (20,8; 26,2)	17,3 (12,8; 21,3)

Таблица 8 – Исследуемая группа, мышечный слой. Сосуды и коллаген – относительная площадь в % от площади слоя в поле зрения. Нейтрофильные лейкоциты, макрофаги, лимфоциты, клетки фибробластического ряда – количество клеток в 1 мм² среза тонкой кишки

Номер	Сосуды	Нейтрофильные лейкоциты	Лимфоциты	Макрофаги	Клетки фибробласт. ряда	Коллаген
49	10,6	23,5	27,9	17	28,2	25,6
50	8,6	27,7	27,1	27,3	24,3	17,5
51	9,7	26,8	26	17,3	27,5	23
52	8,3	29,7	23,2	22,8	24,3	16
53	9,7	22,9	23,9	18,3	27,8	23,3
54	8,2	28,8	29,7	17,8	23,6	16,9
56	9,3	27,7	21,6	27,3	26,1	18,5
57	8,6	24,8	22,4	25,1	25,7	18,1
58	7,5	31,8	24,9	25,1	23,2	15,6
60	12,5	23,7	21,8	19,5	30,2	26,4
61	10,4	22,9	22,2	22,4	28,9	26,2
63	7,4	26,9	32,2	24	23,2	16,5
64	11	26,4	27,4	16,9	27,6	23,1
65	7,9	30,7	32,1	26,6	23,4	15,9
66	8,3	31,9	29,5	25,5	24,3	15,8
67	8,7	29,9	28,1	26,7	25,1	17,4
68	8,6	25,2	26,6	23,6	26,7	18,5
69	12	24,9	21,6	16,7	29,9	25
70	10,4	24,7	25,8	20,1	26,9	20,9

71	10,6	24,8	24,7	21,2	26,6	21
74	7,6	29,5	32	23,4	25	16,2
75	12,5	24,1	23,4	19,6	28,4	26,8
76	9,4	26,5	26,7	18,2	27,9	21,6
77	11,3	25,1	26,9	17,1	30,2	23,4
78	8,2	29,3	30,1	24,8	24,5	15,3
80	11,7	24	21,8	21	28,8	25,8
81	11,7	25,7	23	21,1	27,4	24,8
82	9,4	27,9	27,4	26,4	27	20,7
83	8,4	29,7	28,6	27,2	23,6	18,2
84	10,1	27,7	28,3	19,5	27,3	23,2
Итого, Ме (LQ; UQ)	9,4 (8,3; 10,6)	26,7 (24,8; 29,3)	26,7 (23,2; 28,3)	21,8 (18,3; 25,1)	26,8 (24,3; 27,9)	20,8 (16,9; 23,4)

Таблица 9 – Слизистая оболочка, индекс ворсинка/крипта в группах

Контрольная группа, номер	Контрольная группа, индекс В/К	Исследуемая группа, номер	Исследуемая группа, индекс В/К
1	1,5	49	2
3	1	50	1,5
4	1	51	2
5	1,5	52	1,5
7	2	53	2,5
9	1,5	54	1,5
11	1	56	1,5
14	1	57	2
16	1	58	1,5
17	1	60	2,5
18	1,5	61	2
22	1	63	1,5
23	1,5	64	2,5
26	1	65	1,5
27	1	66	1,5
28	2	67	2
29	1	68	2
31	2	69	2,5
33	1,5	70	2
34	1,5	71	2,5
38	1,5	74	1,5
39	2	75	2
40	1	76	2
41	2	77	2
42	1	78	1,5
43	1	80	2

45	2	81	2
46	1	82	2
48	2	83	1,5
		84	2
Итог, Ме (LQ; UQ)	1,5 (1; 1,5)	Итог, Ме (LQ; UQ)	2 (1,5; 2,0)

Таблица 10 – Контрольная группа. Оценка кишечных анастомозов по шкале гистопатологической оценки Verhofstad, медиана (интерквартильный размах). Баллы от 0 до 3, где 0 соответствует физиологической норме, 3 – максимально выраженные патологические изменения

Номер	Некроз	Нейтрофильные лейкоциты	Лимфоциты	Макрофаги	Отек	Слизистая	Подслизистый слой	Итог
1	1	2	1	1	2	2	1	10
3	2	3	1	1	2	3	2	14
4	2	3	1	1	1	3	2	13
7	3	3	1	1	1	2	2	13
9	2	2	1	1	2	2	1	11
10	2	2	1	1	1	2	2	11
11	1	3	1	1	1	3	2	12
14	2	3	1	1	2	3	2	14
16	2	3	1	1	1	3	2	13
17	1	3	1	1	1	3	2	12
18	1	2	1	1	2	2	1	10
22	2	3	1	1	2	3	2	14
23	2	3	1	1	2	3	1	13
26	2	3	1	1	2	3	2	14
27	2	3	1	1	2	3	2	14
28	1	1	1	1	2	2	2	10
29	2	3	1	1	2	3	2	14
31	1	2	1	1	1	2	2	10
33	2	2	1	1	2	2	1	11
34	1	2	1	1	2	2	1	10
38	3	3	1	1	2	2	2	14
39	1	1	1	1	1	2	2	9
40	2	2	1	1	1	3	2	12
41	1	1	1	1	2	2	2	10
42	2	2	1	1	2	3	2	13

43	3	3	1	1	2	3	2	15
45	1	1	1	1	2	2	1	9
46	3	3	1	1	1	3	2	14
48	1	2	1	1	2	2	1	10
Итого, Ме (LQ; UQ)	2 (1;)	3 (2; 3)	1	1	2 (1; 2)	3 (2; 3)	2 (1; 2)	12 (10; 14)

Таблица 11 – Исследуемая группа. Оценка кишечных анастомозов по шкале гистопатологической оценки Verhofstad, медиана (интерквартильный размах). Баллы от 0 до 3, где 0 соответствует физиологической норме, 3 – максимально выраженные патологические изменения

Номер	Некроз	Нейтрофильные лейкоциты	Лимфоциты	Макрофаги	Отек	Слизистая	Подслизистый слой	Итого
49	1	1	1	1	1	2	1	8
50	2	2	1	1	1	3	2	12
51	1	2	0	1	1	2	1	8
52	2	2	1	1	1	2	2	11
53	1	2	1	1	1	1	1	8
54	2	2	1	1	1	3	2	12
56	2	2	1	1	1	3	2	12
57	1	1	1	1	1	2	2	9
58	2	3	1	1	1	3	2	13
60	1	1	1	1	1	1	2	8
61	1	1	1	0	1	2	2	8
63	2	3	1	1	1	2	1	11
64	1	2	1	1	1	1	1	8
65	2	3	1	1	1	2	2	12
66	2	3	1	0	1	3	2	12
67	1	2	1	1	1	2	1	9
68	1	2	1	1	1	1	2	9
69	1	1	1	1	1	1	2	8
70	1	1	1	1	1	2	2	9
71	1	1	1	1	2	1	1	8
74	2	2	1	1	1	2	2	11
75	1	1	1	1	1	2	1	8
76	1	2	0	1	1	2	2	9
77	1	1	1	1	1	2	2	9

78	2	2	1	1	2	2	1	11
80	1	1	1	1	1	2	1	8
81	1	2	1	1	1	2	1	9
82	1	3	1	0	1	2	2	10
83	2	2	1	1	1	3	1	11
84	1	2	1	1	1	2	1	9
Итого, Me (LQ; UQ)	1 (1; 2)	2 (1; 2)	1	1	1	2	2 (1; 2)	9 (8; 11)